Bibliothèque numérique
medic@

Revue générale de clinique et de thérapeutique - Journal des praticiens - [Corps]

année 1924 - 38ème année. - Paris : [s.n.], 1924.
Cote : 91405

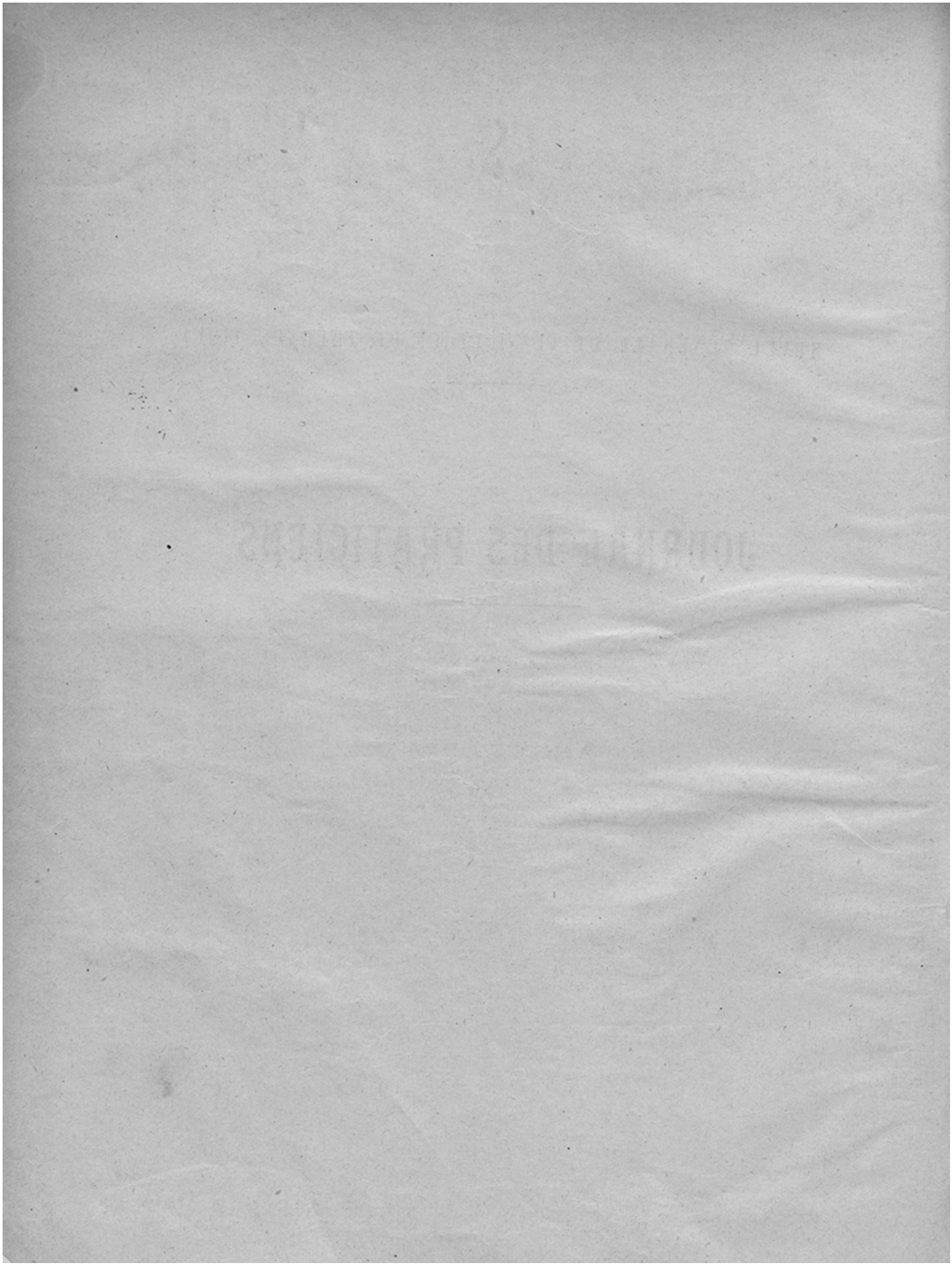
PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?91405x1924xcorps

REVUE GÉNÉRALE DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

JOURNAL DES PRATICIENS

ANNÉE 1924



REVUE GÉNÉRALE DE CLINIQUE ET DE THERAPEUTIQUE

JOURNAL DES PRATICIENS

DIRECTEUR : M. Albert ROBIN
de l'Académie de médecine
Professeur de Clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris

RÉDACTEURS EN CHEFS, DIRECTEURS :

Ch. FIESSINGER *Membre correspondant de l'Académie de Médecine*

N. FIESSINGER *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris*
Médecin des Hôpitaux de Paris

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
BIBLIOTHÈQUE

COMITÉ DE RÉDACTION

MM. les Prs BAR, BROCA, CHAUFFARD, Pierre DEJERINE, HUTINEL, KIRMISSON, DE LAPERSONNE, LE DENTU, LEGUEU, MARFAN, P. MARIE, PINARD, QUÉNU, F. WIDAL. — MM. ACHARD, APERT, BALZER, BARBIER, BARTH, BÉCLÈRE, DE BEURMANN BROCQ, COURTOIS-SUFFIT, COYON, GALLIARD, KLIPPEL, P. MACAIGNE, MÉRY, MOLLARD (de Lyon), MOSNY, RAMOND, RAVAUT, ALEX. RENAULT, L. RÉNON, SAINTON, SERGENT, SIREDEY, THIBIERGE, THIROLOIX, VARIOT, WURTZ, médecins des hôpitaux. — ARROU, AUVRAY, BAZY, CUNÉO, FAURE, GUIBÉ, MARION, MAUCLAIRE, POTHERAT, ROUTIER, SCHWARTZ, SÉBILEAU, André MARTIN, chirurgiens des hôpitaux. — BRINDEAU, DEMELIN, MACÉ, PORAK, TISSIER, Henri VIGNES, accoucheurs des hôpitaux. — ROCHON-DUVIGNEAUD, TERRIEN, ophtalmologistes des hôpitaux. — GOUGEROT, professeur agrégé à Paris. — BAUMEL, SOUBEYRAN, VIRES, professeurs à Montpellier. — M. ROY, dentiste des hôpitaux. — SCRINI, ancien chef de clinique ophtalmologique. — CALOT, chirurgien de l'hôpital Rothschild à Berck. — DE FLEURY, LIÉGEOIS, de l'Académie de médecine.

MM. AMBARD, BAILLET, BERGOUIGNAN, BONNEAU, BRETON, J. CAMESCASSE, A. et D. COURTADE, CAUTRU, DAUCHEZ, DESNOS, GIROU (d'Aurillac), GILLET, GRUGET, MACÉ DE LÉPINAY, MÉRIGOT DE TREIGNY, PIATOT, PILLET, PRIVAT (de Berck), A. TERSON, internes ou ex-internes des hôpitaux. — LABORDERIE (de Sarlat), MARCHANDÉ, PRON (d'Alger).

Secrétaire général : J. LAURENCE, chirurgien adjoint de l'hôpital St-Joseph.

91405

ANNÉE 1924 — TRENTE-HUITIÈME ANNÉE

RÉDACTION ET ADMINISTRATION, 8, SQUARE DU CROISIC

ABONNEMENTS : Un an { France..... 30 fr. / Etranger (Union postale) 40 fr.

Les abonnements partent du 1er Janvier, du 1er Avril et du 1er Juillet.

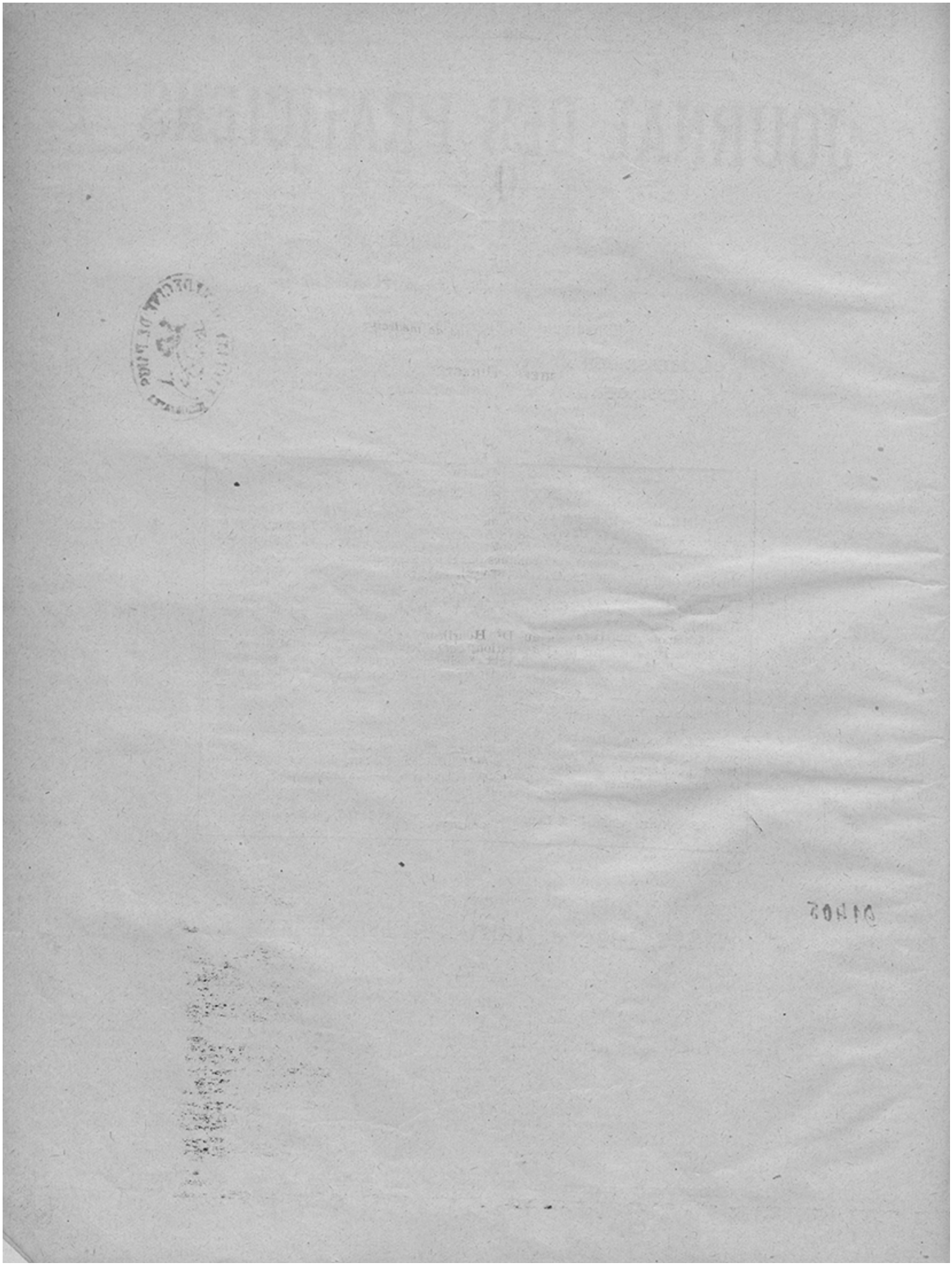


TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1924

A

Abcès. — L'a... rétro-pharyngien (Feldstein), 9. — A... de fixation chez un vieillard. Guérison (Fouqué), 48. — A... traumatique du cerveau (Spick), CDLXII. — A... latéro-pharyngien guéri par le vaccin de Delbet, chez un nourrisson (J. Laurence), 183. — A... cérébral (Bourguet), DCXCVII. — A... tuberculeux sous-costal. Traitement (Bonneau), 279. — A... spontanés à gonocoques (Dufour, Duchon et Morlaas), 319. — A... de la fosse ischio-rectale (Hartmann), 360. — A... extra et intra-dural (Caboche), MCCLVII. — A... amibien du foie (Spick), MCCLVIII (Bégué et Spick), 640. — A... des os (Estor-Aimes et Chardonneau), MCDV. — A... du po mon (Auge et Guibal), MCDV (Weil et Lamy), 703. — Jugulation des formes pleuro-pulmonaires de la grippe par l'a... de fixation (Sainton et Le Clerc), 593. — A... de la main à mélitococcus (Jobard), MDCCLII. — Indications et méfaits de l'a... de fixation (Carles), 670. — A... du poumon (Petit de la Villeléon), DCCCLXXII. — A... du poumon guéri par l'émétine (Brulé et Hillemand), 750.

Acidométrie urinaire. — Méthode clinique d'a... u... (Levy-Darras, M.-P. Weil et Guillaumin), DCLXXXVI. — Causes d'erreur dans le dosage de l'acide urique (Cristol), MDCXXIV.

Acidose. — Le jeûne, le régime gras et le régime de viande. Action comparée, XXXI. — Traitement de l'a... diabétique par une graisse synthétique, 264. — Valeur pronostique de la réserve alcaline dans l'a... diabétique (Labbé, Nepveux et Slosse), 526.

Actualités. — Anniversaire de la découverte du radium, XIII.
— Assurance sociale obligatoire (Bertrand), CXV.
— L'assistance des femmes en couches, CMXCVII.
— Sur les accidents d'automobiles, MDCCCXIII.
— L'aphronie, MMV.
— Le bicentenaire de Kant, MXCIII.
— A la mémoire du Dr Jacques Bertillon (Foveau de Courmelles), MCCXLVI.
— Les blancs en pays chaud, MCDLXIX.
— Un livre sur Buffon, MDXVII.
— La barbarie d'une épreuve, MMCCCXXIX.
— La crise du logement, CXLIX.
— La calvitie de d'Annunzio, DCCCLIII.
— Le Collège d'athlètes de Blois, MDLXIV.
— Croisières marines. Leur valeur thérapeutique (Ladevie), MDCCCXX.
— Le costume médical, DCXXIX.
— La clinique du Pr Hijmans van den Berg à Utrecht (No l Fiessinger), MCCXCVII.
— Discours du Dr Henrijean, CCIX.
— Sur la dépopulation, CCCLXXXIX.
— La distance des six «Inches», MCCCXXXIII.
— L'Ecole de Médecine de Tananarive (Augagneur), LIX.
— Eloge de Paul Broca par le Pr Achard, MMCDI, MMCDLV, MMCDXCVIII.
— L'Etude des Langues Vivantes, CDXXXVII.
— Egalité devant l'impôt, DCLIV.
— L'enseignement médical et la situation des Facultés de Médecine (Weiss), 238.
— Entraves à l'expansion de la science française, MCDVIII.
— Les Facultés de Médecine en Russie, MCMLVII.
— Les guérisons mensongères dans la Presse, CCCXLI.
— Les grèves du 1er mai, CMI.
— Les grossesses multiples, MDCCLXXIII.
— Les humanités chez les Etudiants, DXXXIII.
— Hôtel-Dieu de Paris. Inauguration du Monument aux Externes morts pour la Patrie, MLXIX.
— La fécondation artificielle chez les animaux, MMCCCXXXIII.
— Hérédité de la mémoire, MMCDXXXVII.
— Les Hollandais et l'humanisme, MCCLXXXV.
— L'idéalisme américain, DCCXXVII.
— L'impôt sur les spécialités pharmaceutiques, DCCCXXI.
— La lutte contre le Cancer, V.
— La logique des sentiments, CXCVII.
— Le livret individuel de santé, MCMIX.
— A nos Lecteurs, MMLIII.
— Le Pr Merklen. Cérémonie d'adieu à l'hôpital Tenon, CLV.
— La maigreur esthétique, CCXLV.
— La médecine opératoire par le Cinéma, CCXCIII.
— Les médecins parisiens de Paris DCCLXXXVIII.
— Les médecins arméniens, MDLVII.
— Mesures sanitaires de protection aux Colonies à l'égard des maladies transmissibles (Daladier), MCMLXXII.
— Protection des enfants du premier âge, CI.
— Une politique de la maternité, DLXXXI.
— Paroles de bon sens, MDCLXXXV.
— La question des loyers (Foveau de Courmelles), CCLIII.
— Ch. Richet et la Métapsychique, DCLXXVII.
— La rancune dans l'impuissance, MDCCXXV
— Le Salon des médecins, DLIX.
— Séance annuelle de l'Académie de Médecine, 821.
— La solution des difficultés sexuelles, MCCXXXVII.
— Le sanatorium des étudiants, MCDXXIX.
— La spiritualité médicale, MMLXXXV.
— Les trompes d'auto, MCXLI.
— Hommage au Dr Tuffier, MMV.
— L'Union Médicale franco-ibéro-américaine (Dartigues), MD.
— Van Helmont et le nez d'un notaire, CDLXXXV.
— La vieillesse, MMCXXXIII.
— Wagons-lits, MMCCCXLVIII.

Adénite. — A... sérique, 60,206. — Des adénopathies chroniques (Guibert), DXV. — A... cervicale (Fildermann), MMCXCIX. — A... tuberculeuse fistulisée, MMCC.

Adénome. — Caractères de l'a... prostatique Legueu, 83. — Diagnostic de l'a... prostatique (Sordinas), 836.

Adrénaline. — Traitement des syncopes anesthésiques par injections intra cardiaques d'a... (J. Laurence), 44. — L'a... comme collyre mydriatique (Magitot), DCCCLXXVIII. — Réanimation du cœur par injection d'a... (Lauze), MDXXXVIII. — L'adrénalinémie existe-t-elle ? 671.

Aérophagie. — A... chez un enfant (Leenhardt et Jambon), MCXXIII.

Affections intra-rachidiennes. — Le radiodiagnostic dans les a...i-r..., 795.

Ail. — L'a... en thérapeutique (Mika Vlaïcovitch), MCCLXV, MMXXIII. — L'ale coolature d'a... dans la tuberculospulmonaire, 488. — La posologie de l'a..., 525. — Son emploi comme vermifuge (Perrin), 728.

Albumine. — Albuminose des cardiaques et des brightiques œdémateux (PUECH), DCI.
Albuminurie. — Traitement d'une a... imprévue (Noël FIESSINGER), 89, 106.
Alcoolisme. — Psychoses transitoires dans l'a... subaigu, 205. — Diagnostic du délire alcoolique (BENON), 405. — Les mesures de défense sociale, 445.
Alexie. — A... pure à début brusque (MICHAUX, LAMACHE et PICARD), 846.
Algies. — Les a... saisonnières et leur traitement (Noël FIESSINGER), 283. — A... craniennes et faciales d'origine nasale (FELDSTEIN), 649.
Alimentation. — Direction de l'a... normale (CRAB), 61. — Le jus de viande desséché dans le traitement de la tuberculose (RICHET), MLXXII. — Les graisses dans les maladies de l'estomac et de l'intestin (J.-Charles ROUX), 396. — L'azote dans les régimes (LEMIERRE), 473. — Les régimes hyper et hypoazotés, 489. — Le régime des tuberculeux (MOURIQUAND), 574. — Régime qualitatif du diabète, 606. — Le lait desséché dans l'a... du nourrisson, 751. — Gaspillage et Santé (FOVEAU DE COURMELLES), MMCCCXCVII.
Allaitement. — Les récents progrès dans l'a... artificiel (VARIOT), 17. — Pouvoir antiscorbutique du lait condensé sucré (LESNÉ et VAGLIANO), CDLI. — Rôle des pouponnières (LABBÉ), 157. — Le lait réduit par ébullition dans l'alimentation des nourrissons (CHATIN), 303.
Alopécie. — A... diffuse due à un choc nerveux (BERGES), CCLXXVI.
Amaigrissement. — Cure d'a... par les rayons ultra-violets (LILET et VAN LIER), CCCLXI.
Amaurose. — A... par intoxication (LÉVY-VALENSI, CLAUDE et ROCHARD), 190 (RATHERY et GOURNAY), 206 (LÉVY-VALENSI), 238. — A... quinine et tabes (MERKLEN et HIRSCHBERG), 317.
Amibiase. — Traitement de l'a... intestinale (Noël FIESSINGER), 639. — Abcès amibiasique du poumon (WEIL et LAMY), 703.
Amnésie. — A... musculaire SAMPSON, CXXV.
Anaphylaxie. — A... expérimentale par voie pleurale (ARLOING et DUFOURT), CCLXXV. — Choc anaphylactique après piqûres de guêpes (TASSERIE), MCLVI.
Anémies. — Le traitement des a... (NORMET), 32 ; (RIEUX), 665. — A... gravidique pernicieuse (COLL DE CARRERA), MMCCCVIII.
Anesthésie. — Les accidents de l'a... locale (CANUYT), 809. — Utilisation des dérivés uréiques pour l'a... générale (ROUME), DCCXCIX. — A... au somnifène intra-veineux dans les petites interventions (CROUZON et LEMAIRE), 847 ; (DE ROUVILLE et MADON), DCCC. — A... générale par voie épidurale (PAUCHET), DLX. — A... transcutanée dans les opérations de stomatologie (ROY), 369. — A... épidurale (HANNECART), MCCLII. — A... épidurale sacrée, 444. — Nouvelle méthode d'analgésie obstétricale (RAILLON), 472 ; (PERLIS), MDCCCXLIV. — A... générale au chlorure d'éthyle-alcool, 686 ; par lavement d'éther (DUPUY DE FRÉNELLE et MIART), 808.
Anévrysme. — A... de l'artère pulmonaire (LECONTE et BORDET), 174. — Réflexes viscéraux d'Abrams et anévrysmes de l'aorte (RÉGNAULT), MCXVII. — A... artério-veineux (LECONTE et OURY), 445. — A... aortique sans battements (MIGINIAC), 735. — A... artériel traité par injections de sérum gélatiné (LE DENTU), 735. — Varicosités baso-thoraciques (CHIRAY et STIEFFEL), 847.
Angine. — Hypertension paroxystique dans l'a... de poitrine, 111. — Les a... de poitrine (Ch. FIESSINGER), 281. — L'a... pustuleuse, 331. — Pronostic et indications thérapeutiques dans l'a... de poitrine d'effort (Noël FIESSINGER), 731.
Angiome. — A... de la face (HARTMANN), 728.
Anomalie sacrée. — (LÉRI, COTTENOT et PETTIDI), 462.
Anus. — A... gargouille de Lambret (PAUCHET), MCCLI. — Fissure de l'a... (HARTMANN), 838.
Aorte. — Insuffisance aortique au cours d'une endocardite (RIBIERRE et PRIEUR), 190. — Souffle piaulant aortique (CLERC et SURMONT), 190. — Scuffle anorganique aortique (GALLAVARDIN), 333.
Anthrax. — Jeûne thérapeutique et a... de la joue (NATIER), CMXXVIII.
Apparences morbides. — Les a... m... (Ch. FIESSINGER), 457.
Appendicites. — Faut-il refroidir les a... aigu s (MONCANY), 249. — A... et gestation (VIGNES), 257. — A... aiguë et salpingite concomitantes (DARTIGUES), MCCLV. — Cas d'a... pelvienne latente (HEITZ-BOYER), 431. — L'a... chronique et son traitement (FAROY, BAUMANN et LEMAIRE), 458. — Remarques sur l'appendicectomie à froid (HUGUIER), 849.
Arsenic. — La médication arsenicale organique (CULTY), 296.
Artères. — Oblitération de l'a... mésentérique supérieure (DESPAS), 175. — Artérite oblitérante de l'axillaire (AUVRAY), 175. — Rétrécissement de l'a... pulmonaire (LAUBRY et OURY), 222. — Artérite syphilitique des membres inférieurs (ACHARD et THIERS), 254.
Artério-sclérose. — Métrorrhagies dans l'a... utérine (TÉDENAT), DCCXCVII.
Arthrites. — A... chroniques de la hanche chez l'enfant (PERRENOT), XVIII. — A... de la hanche. Guérison par injections de vaccin (OKINCZYC), 160. — Les a... déformantes sont des subluxations congénitales méconnues (CALOT), CDXCIX. — A... syringomyéliques (ROGER, ANTONIN et CRÉMIEUX), DLXIV. — A... purulente à streptocoques (BRUN, ACQUAVIVA et CAIRE), DLXVI. — A... chronique après réduction d'une luxation de la hanche (MASSABUAU, MARCHAND et CHAPTAL), DCI. — A... blennorrhagiques (LE FUR), DCCL. — A... rhumatismale temporo-maxillaire, 429. — L'eau décalcifiée pour les arthritiques (SÉDILLOT), 488. — Ankylose consécutive à une a... infectieuse (HARTMANN), 630. — A... puriforme du genou (DUFOUR et BARUK), 686
Arthropathies. — A... nerveuses (ACHARD), 689, 722.
Arthropiastie. — A... pour ankylose de la hanche (DUPUY DE FRÉNELLE), MMCCCLIX.
Ascite. — De l'a... des cirrhoses (Noël FIESSINGER), 353, 371.
Asthme. — L'a... infantile (NONÉCOURT), 601. — Traitement par le gardénal, 798.
Asystolie. — Syndrome de grande asystolie (LAUBRY, ROUTIER et OURY), 400. — Mort par a... gauche chez un syphilitique (MONGES et RAYBAUD), MCDLXXXVII.
Auto-opothérapie. — L'a...-o... et les actions réflexes (REGNAULT), 102.
Avortement. — Curieuse tentative d'a... (GUIRAUDEN), CCCLXVI. — Expulsion d'un œuf entier vers cinq mois de grossesse (VALLOIS et ROUME), CDLXVII. — Hémorragies par placenta prœvia entraînant a... (DE ROUVILLE et MADON), CDLXXI. — Fréquence de l'a... tubaire (LEJARS), 190. — A... tubaire, hémorragies, laparotomie, guérison (DE ROUVILLE et MADON), DCCXCVII, MMCIII. — Conséquences de l'a... criminel (DEMELIN), 737. — A propos de la grossesse tubaire (STÉFANI), MMCCCVII.
Azotémie. — A... mortelle avec intégrité anatomique des reins (LEMIÈRE, DESCHAMPS et BERNARD), 415. — Les a... par rétention (J. LAURENCE), 13. — A... au cours d'une typhoïde (LEMIÈRE et BERNARD), 447. — Action du glucoside cristallisé dans l'a... (TILMANT), MCDXXII. — Crises nitroïdes et a..., MDCCLI.

B

Bacilles de Koch. — Recherche des b... dans les fèces (PARA), 685.
Bassin coxalgique. — (JEANNIN), 515.
Benzoate de benzyle, 697.
Béribéri. — B... à forme cardio-pulmonaire (BESSON), CDLXIV.
Bile. — La b... en thérapeutique digestive, 393. — Epreuve de Meltzer-Lyon, 222 (CHIRAY et MILOCHEVICH), 447. — Recherches sur l'élimination de la cholestérine par le foie (CHABROL, BÉNARD et GAMBILLARD), 478.
Bibliographie. — 16, 32, 64, 80, 95, 112, 128, 144, CDXXX, 160, CDLXXIX, 176, 192, 207, 224, 240, 256, 272, 304, 319, 336, 352, 368, 384, 400, 416, 431, 448, 464, 480, 512, 544, 560, 576, 592, 608, 624, 640, 656, 672, 688, 704, MMLXXII, 719, 736, 752, 784, 800, MMCCCLXXXII, 831, 847, 864.
Bilirubine. — Dosage de la b... dans le suc duodénal prélevé par tubage (CHIRAY, MILOCHEVITCH et PETROVITCH), 462.
Bismuth. — Action antiluétique du b... (OLINTO-SCIARRA), DCXXXVII. — Recherches sur le passage du b... dans le liquide céphalo-rachidien (SÉZARY, BARBÉ et POMARET), 223. — Intoxication bismuthique avec hémorragies intestinales au cours d'injections (LAROCHE et BEDSEN), 255. — Dermatite d'origine bismuthique (PINARD, WEIL et LOUVEL), 318. — Affections oculaires traitées par les sels de bismuth, MCCXX. — Sur la bismuthothérapie, MCCCLXXXI. — Intoxication après injections de b... (LÉPINAY), MDCCLI. — Associations médicamenteuses du b... (BRIN

et LEGRAIN), 605. — Traitement par le b... de la syphilis héréditaire (DEBRÉ), 769.
Blennorragie. — Diathermie endo-uréthrale et endo-vaginale dans la b... (LÉPINAY), CCXXX. — Traitement par l'essence de cèdre, 237. — B... et mariage (LEGUEU), 517.
Boldo et Combretum. — (Noël FIESSINGER) 73.
Bronches. — La dilatation des b..., 41, 191. — Nécessité des injections de lipiodol pour le diagnostic radiologique de la dilatation des b... (SERGENT et COTTENO), 45. — Forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches, 45. — Cas de dilatation des b... dans une sclérose pulmonaire (SERGENT, PRUVOST et COTTENOT), 846.
Bronchites. — La terpine dans les b..., 9. — La b... chronique, 57.
Bronchopneumonie. — Idées nouvelles sur la b... des nourrissons (MEYER), 169. — Granulie pulmonaire à forme broncho-pneumonique (VENDEUVRE), MCLVI. — Traitement de la b... infantile. Formules (Noël FIESSINGER), 506. — La vaccinothérapie dans les b... infantiles (DUFOURT), 749.
Le bruit de galop. — (GIROUX), 382.

C

Calculs. — Dystocie par c... vésical, 94. — Colique néphrétique prolongée (GAYET), 189. — Anurie calculeuse traitée par le cathétérisme urétral (JEANBRAU, BONNET, COULAZOU et SIMONNET), CMXXXV. — C... de la prostate (LEGUEU), 326. — Les c... du cholédoque (CHAUFFARD), MCV. — C... du bassinet et hydronéphrose (LE FUR), MCXIX. — Sténose du pylore par c... biliaire (DE MARTEL), 400. — Les c... du rein (CHAUFFARD), 673. — Les c... latents du rein (J. LAURENCE), 765. — C... enclavés du cholédoque (HUGUIER), MMDXXII.
Cancer. — C... épidermoïdes et traitement radiothérapique (LESERTISSEUR), 11. — Le c... du larynx et son traitement (MOLINIÉ), CXXVII. — Nos idées sur la pathogénie du c... (DÉLBET), 53. — Traitement du terrain cancéreux (DUPUY DE FRÉNELLE), CLXXV. — Radiothérapie des c... (AUBOURG), CLXXV, CDLV. — Le « signe de Tansini » dans le c... du pylore, 56. — C... du col utérin traités par le radium. — Statistique (BÉGOUIN), 95, 352. — La gastrectomie pour cancer, CCCXI. — La cure du c... rectal (PAUCHET), CCCXI, CDLII. — C... du sein et adénites inflammatoires (BONNEAU), CCCXII. — C... métastatique de l'ovaire (TÉDENAT), CCCLXII. — Le c... est-il contagieux ? Enquête auprès des médecins de l'Orne et du Calvados (BAZIN), CDXLV. — Colectomie dans les c... du côlon (DELBET), CDLV. — C... du corps de l'utérus (TÉDÉNAT), CDLXVIII. — La transmission du c... (Ch. FIESSINGER), 153. — Les signes fonctionnels duc... du rectum, 172. — C... secondaire du foie (VEDEL-SIMÉON et COLL), DCVII. — C... thyroïdien latent, 201. — Recherches sur le c... des plantes, DCLIX. — Traitement du c... du côlon transverse (PAUCHET), DCXCVI. — A propos du c... du côlon (PAUCHET), DCCL. — C... de la langue (DELBET), 261. — Transmission du c.... Projet de consultation du corps médical français (CHATON), CMIV. — C... du poumon (CHAUFFARD), 321. — Extirpation d'un c... sigmoïdien (PAUCHET), CMLXXIV. — Maisons à c... (HÉRISSON), MLI. — Anus iliaque à lambeau cutané pour occlusion en cas de c... rectal (DARTIGUES), MCXVIII. — C... du pancréas avec métastases hépatiques et ictère (ROUSLACROIX, PERRIMOND et LAPIERRE), MCLIV. — Les causes secondes du c... (Ch. FIESSINGER), 393. — C... du sein (HARTMANN), 403 (BOUDET et VIDAL), MDCXXIII. — Gastrectomie pour cancer, 445. — La transmission du cancer (NUYTS), MCCCLXXXIX. — C... du rein (PAUCHET), MCDXLIX. — L'extrait de thymus en injections chez les cancéreux (BOULOGNE), MDLXXV. — Traitements médicaux du cancer, 377. — Traitement opothérapique du c... (NAAMÉ), 608 ; (BARONAKI), 704 ; (NAAMÉ), 752. — C... de la vessie et mésothorium (VIDOUZE), MMCCCLXXV. — C... inopérable du col de l'utérus (J.-L. FAURE), 824. — Epidémiologie du c... (SAMBON), 840.
Carcinome. — C... bilatéral des surrénales (VEDEL, PUECH et PAGES), MCDLXXXVIII.
Carcinose. — C... aiguë, 188.
Cardiopathie. — C... congénitale chez un nourrisson (NOBÉCOURT), 209. — La fièvre chez les cardiaques (Ch. FIESSINGER), 713.
Cataracte. — Phases d'évolution des c... régressives (CAZALIS), CCCXX. — Notes et instruments pour les procédés de section à la pique, CCCXXIV. — Extraction de la c... à la double lance (AUBARET), CCCLXXIV, DCCIII, MCCXV. — Méthode d'extraction à la double pique (SEDAN), DCCIV, MCCXV. — La c... de Morgagni (CANTONNET), 706. — La kystectomie dans l'opération de la c... (ROCHON-DUVIGNEAU), MCCXV.
Céphalée. — C... et œil (J. LAURENCE), 617.
Chancre. — Traitement du c... mou, 719 (DONNADIEU), 767.
Charbon. — Prophylaxie anti-charbonneuse (LIGNIÈRES), 672.
Cheveux. — Formule contre la chute des c... (SABOURAUD), 392. — Contre la séborrhée du cuir chevelu (ALEXANDRE), 392. — Le perchlorure de fer et la calvitie, CMXLIX. — Mèche de cheveux sortant de l'anus (BENSAUDE et RACHET), 735. — Formules de teintures inoffensives (ALEXANDRE), 776.
Chirurgie gastrique. — Les accidents pulmonaires dans la c... g... (GRÉGOIRE), 480.
Chirurgie de guerre. — Son adaptation aux conditions diverses des évacuations (DUGUET), CMLV.
Chirurgie rurale. — La limite opératoire en c... r... (LAMBERT), MMXII.
Chloropicrine. — La c... agent de désinsectisation et la dératisation, 776.
Chlorose. — La c..., raisons de sa disparition (Noël FIESSINGER et BIDEGARAY), 177.
Choc. — Le c... moral dépressif (Ch. FIESSINGER), 521. — Le c... moral excitant, MDXIX.
Cholécystite. — Douleur lombaire droite, symptôme de c... (BUIZARD), MCCL ; (J. LAURENCE), 683. — A propos de cholécystostomies, 735. — Cholécystostomie pour c... aiguë (MOCQUOT), 847.
Cholédoque. — Drainage transvatérien du c... (SAVARIAUD), 479.
Cholestérine. — Variations de la c... dans le suc duodenal (CHIRAY et LECLERC), III. — Elimination de la cholestérine par le foie, 478. — C... et métabolisme des graisses chez les diabétiques (LABBÉ et HEITZ), 767. — Traitement de l'hypercholestérinémie par l'insuline, 767.
Chorée. — La c... de Sydenham (Noël FIESSINGER), 553. — Formule, 568 ; (BING), 681. — C... de Huntington (ROGER, REBOUL-LACHAUX et ANTONIN), MMCCCIV.
Choroïdite. — C... tuberculeuse afolliculaire (LAGRANGE), CDLXI.
Chromothérapie. — (POTHEAU), DCCCLXXIII.
Circoncision. — Procédé de c... (HERTZ), 839.
Cirrhoses. — Différence d'évolution des c... du foie chez l'homme et chez la femme (CHAUFFARD et BRODIN), 317. — Les c... alcooliques chez la femme, CMXCVII, 399. — Ascite des c... (Noël FIESSINGER), 353, 371.
Citrate de soude. — La thérapeutique moderne du c... de s... (TROISIER), 385.
Coagulation sanguine. — Action des rayons X sur la c... s... (PAGNIEZ), 692.
Colibacillose. — C... aiguë post partum (GODLEWSKI), CDLXVIII.
Colite. — C... parantaire guérie par le stovarsol (BERNARD), 430.
Colloïdes. — La thérapeutique par les c... (O. WEILL), DXLI.
Comédons. — (Formule), 616.
Compensation nerveuse. — C... n... en physiopathologie musculaire lisse (MAIGNON), CCLXXII.
Congrès. — C... de la Société Française d'ophtalmologie, MCLXIX. — C... international de thalassothérapie, MCLXXV. — C... des externes des hôpitaux de France, MCLXXXIX. — C... de l'Association française de chirurgie, MCMXXX, MCMLXXXI, MMXXXII, MMCVI, MMCLX, MMCCVI.
Conjonctivite. — C... traitée par le radium (OLIVIER, DUCLOS et GAGEY), CCCXIII. — C... à catarrhalis (MORAX), MCCXIII.
Constipation. — La c... chez les hépatiques (Noël FIESSINGER), 25.
Contracture. — C... extrapyramidale tétaniforme (CARRIEU et PAGES), MCXXIII.
Corps étrangers. — C... é... de l'œsophage (GUISEZ), CMLXXIV ; (LORION), 336. — C... é... bronchique (GUISEZ) MCDLIII. — C... é... dans la chambre antérieure (DUPUY-DUTEMPS), MDCCXLIX. — Incertitude de la localisation d'un grain de plomb dans l'œil ou dans l'orbite (KALT), MDCCL. — C... é... urétro-vésical. Cystotomie (CASTEX et LE BALLE), MMCDXIV.
Couperose. — Traitement de la c... (DU CASTEL), 241, 799.
Coxalgies. — Fausses c... (MASSABUAU et CHAPTAL), XXXVII. — Attitudes vicieuses consécutives à la c... (HART-

*

MANN), 215. — Le bassin coxalgique (JEANNIN), 515.
Cranioplastie. — C... cartilagineuse pour brèche osseuse (MASSABUAU et CHAPTAL), CCLXXVIII.
Cryothérapie. — La c... en dermatologie (JEANSELME et GIRAUDEAU), 657. — Voir : couperose.
Cures de repos. — Croisières de c... de r... MCLXXV (DESCHAMPS), 148.
Cuti-réaction. — La c...-r... chez les enfants du premier âge, 233.
Cystite. — C... tuberculeuse (HEITZ-BOYER et LE FUR), 329.
Cystostomie. — Conduite à tenir chez un malade cystostomisé (PAPIN), 137.

D

Dacryocystites. — Traitement par la vaccination locale (CARRÈRE), DCCII.
Débilité. — La d... congénitale (SALLÉ et VALLERY-RADOT), 494.
Décollement. — D... de l'épiphyse inférieure du fémur (BRUN, ACQUAVIVA et CAIRE), DLXIV. — D... placentaire, MCLIII.
Dents. — D... dans le sinus, MXXIII, MCL. — Accidents nerveux d'origine dentaire (J. LAURENCE), 631.
Dermatose. — Traitement externe (VEYRIÈRES et HUERRE), DCCLXXXI. — Les bains dans les d... (VEYRIÈRES et HUERRE), 237. — Ectodermose érosive luri-orificielle, 348. — Dermatite exfoliatrice après traitement arsenico-mercuriel (ROGER, REBOUL, LACHAUX et IMBERT), MCLIV. — Dix médicaments à succès, MDLXXVIII.
Diabète. — La Physiologie et le traitement du d... sucré (RATHERY), XXXII. — Coma diabétique traité par l'insuline (LION, CHABANIER et MINAIELLE), 79 ; (RATHERY et DREYFUS-SÉE), 447. — Traitement du d... par l'insuline (LABBÉ), 62 ; (ODDO), CCCLXVIII ; (OLMER et MASSOT), CCCLXVIII ; (ROGER et PAYAN), CCCLXXI ; (PENAN et SIMONNET), 220 ; (AVIERINOS et PIERI), DCCIII ; (ODDO et CHOSSOU), DCCIV, MCLIII ; (APERT), 445. — Coma hépatique au cours d'une cirrhose diabétique (LABBÉ), 175. — D... et syphilis (BABONNEIX, HUTINEL et AZERAD), 190. — D... rénal (LABBÉ), 238. — Rôle de l'hypophyse dans le d... sucré et le d... insipide (CHAUFARD), 258. — Diabète bronzé (VEDEL-BAUMEL et PAGÈS), CMLXXVI. — Gangrène diabétique, 345. — Pigmentation palmo-plantaire des diabétiques, 703. — Traitement du d... grave et du coma diabétique (RATHERY), 409. — L'insuffisance glycolytique et l'insuline (ACHARD), 477. — D... et tuberculose chez une goitreuse. Pneumothorax et guérison (BERNARD et SALOMON), 478. — D... par tumeur parapancréatique (DUFOUR, ROUÈCHE et BARUK), 494. — D... infantile traité par l'insuline avec accidents cutanés (LEREBOULLET, LELONG et FROSSARD), 526. — Le d... sucré par lésions nerveuses (CAMUS, GOURNAY et LE GRAND), 766. — Hirsutisme avec d..., 862.
Diarrhées. — Emploi du souffre dans les d... amibiennes (Noël FIESSINGER), 61, 316. — Traitement des d... chroniques par le chlorhydrate d'émétine (BOUCHUT) et BARBIER), 232. — D... à transit non accéléré (GOIFFON), MLXXI. — Traitement des d... infantiles par la faradisation (DOUMER), 383.
Diphtérie. — Immunisation par le vaccin T + A (RENAULT et LÉVY), 141, par l'anatoxine diphtérique (DARRÉ, LOISEAU et LAFAILLE), 324. — Sérothérapie préventive par un sérum désalbuminé (LESNÉ), 351. — Anatoxiréaction révélatrice de l'allergie diphtérique (ZOELLER), 463, 526, 702. — Immunisation de l'enfant par l'anatoxine diphtérique (LEREBOULLET et JOANNON), 477. — Une épidémie de d... à la Maternité (RIBADEAU-DUMAS, LACOMME et LOISEAU), 526.
Distension. — La d... aiguë des organes creux (Ch. FIESSINGER), 666.
Diurèse. — Posologie des boissons déterminée par l'épreuve de la d... fractionnée (VIOLLE), 265.
Diverticule. — Cas de diverticulite hémorragique (COLANERI), MCL. — D... duodénal de la quatrième portion (CARNOT et PÉRON), 527.
Douleurs précordiales. — D... p... intermittentes (HUNT), 10.
Douleurs lombaires. — 537.
Dualité. — La d... et la crise génitale du nouveau-né (ABRAMOWITSCH), MCCIII.
Dysenterie. — Vaccination par voie digestive contre la d... bacillaire (GAUTIER et ABOUSSELAM), 62. — D... chronique traitée par injections d'émétine (BENSAUDE, CAIN et RACHET), 317.
Dysménorrhée. — La d..., 521.
Dyspepsie. — Les boissons chez les dyspeptiques (MEUNIER), 105. — D... atonique des goutteux. Formule, 584.
Dystocie. — La d... dans le siège décomplété mode des fesses (JEANNIN), 306.
Dystrophie. — Un cas de pléonostéose (CAUSSADE et PEYNET), 126. — D... cruro-vésico-fessière (LÉRI et LINOSSIER), 863.

E

Echinococcose. — L'é... en Tunisie. Mesures d'hygiène nécessaires (Noël FIESSINGER), 655.
Eclampsie. — E... puerpérale traitée par saignée massive (SALEN, CHABERT et GAVAUDAN), CCCLXVIII. — Cas d'é... puerpérale (DELMAS et ROUME), CDLXVII. — Traitement de l'é..., 761. — Etude comparative des lésions du foie et du rein (PÉLISSIER), MMCCCVII.
Eczéma. — E... du cuir chevelu (SABOURAUD), 8. — Le nitrate d'argent dans l'e... (VEYRIÈRES), 280. — Alternance d'asthme et d'e... (VALLERY-RADOT et HAGUENEAU). 446. — Traitement des e... (MATRIAS), MDCXCVII. — L'e... aigu chez l'enfant (THIBIERGE), 649.
Education physique. — Nécessité de l'é... p... (GRANDJUX), CCLXXIX.
Electrargol. — Crise nitritoïde après injection d'é... (BROIDO), DCCXCII.
Emphysème. — L'e... et son traitement (MELAMET), MCXLIX.
Encéphalite. — Manifestations oculaires de l'e... épidémique (EUZIÈRES, DE CLARET et PAGÈS), CXXXII. — E... à localisation bulbo-protubérantielle (RATHERY et KOURILSKY), 63. — Myoclonie du diaphragme d'origine encéphalitique, 94. — E... et névraxite (GUÉRIN), 185. — Traitement de l'e... épidémique par le salicylate de soude (COURCOUX et MEIGNAUT), 238 862 par injections rachidiennes de virus (GILBERT et TZANCK), 254. — Cas d'e... à forme méningée (ROGER et ANTONIN), MCDLXXXIV. — Séquelles d'e... léthargique confondues avec le mal de Pott (RŒDERER), MMCCCLXIII.
Endocardite. — E... maligne avec rétrécissement mitral (JACOB et LOUET), 79 . (LAUBRY et VALSER), 159. — E... maligne greffée, 399. — E... pariétales infectantes (Ch. FIESSINGER), 425. — E... malignes latentes (Ch. FIESSINGER), 473.
Energie musculaire. — Récupération de l'é... m... dans les états de fatigue, CXX.
Engelures. — E... non ulcérées. Formule (GOUGEROT), 88. — E... ulcérées. Formule (THIBIERGE), 136.
Entorse. — Traitement électrique (LAQUERRIÈRE), CMXXVII.
Epidémie. — Propagation d'une é... ourlienne (SÉVAL). CXVI.
Epilepsie. — E... jacksonienne et trépanation (HARTMANN), 163. — Traitement de l'é... (REGNARD), 184. — Accidents de l'attaque d'é..., 216. — Vues pratiques sur l'é... (NEUBERGER), 313. — Formule contre l'é..., 408.
Epithélioma. — E... du corps thyroïde traité par la radiumthérapie (ESTOR, ROCCA et PARES), CCCXXIII. — E... Wolffien des ovaires et occlusion intestinale (DE ROUVILLE, MADON et GUIBAL), DCVIII. — E... spino-cellulaire et radiothérapie (SPEDER), DCCXCIV. — E... adénoïde de Masson (DE ROUVILLE et COLL DE CARRERA), DCCXCIX. — E..., leucoplasie et kraurosis de la vulve (DELBET), 309. — E... de la face interne de la joue (HARTMANN), 312. — E... sur cicatrices (STÉFANI), MXLVIII. — E... sébacés (GRYNFELTT), MCDLXXXIX. — E... à développement ultra-rapide (VIGNE, FOURNIER et CLÉMENT). MMCCCIII.
Ergot de seigle. — Son action en obstétrique (ROULLAND), CLXXX.
Erythème. — E... consécutif à des injections de tuberculine (RIST et JACOB), 143.
Erythrémie. — Accidents cérébraux dans un cas d'é..., 351.
Essences. — De l'emploi des e... en thérapeutique, DXII.
Estomac. — Dilatations d'e... (formule), 568.
Etats variqueux. — Traitement des é... v... (MABILLE), CCCXX.
Eventration. — Cure d'une é... par le procédé de Tzaico (LE BALLE), MMCDXIV.

Exostoses. — E... ostéogénique multiple (Augé), MCDXCIII.
Extension continue. — Dispositif d'e... c... chez l'enfant (Massabuau et Galavielle), CMXXXII.
Extrait hypophysaire. — Son action en obstétrique (Roulland), CLXXIX.
Extrait thyroïdien. — Modes de préparation (Regnault), MMCCCLXIV.

F

Fibromes. — F... avec dégénérescence sarcomateuse (Dartigues), CCCLX. — F... rétro-péritonéal (Thévenard), CMLXXIV. — Chirurgie conservatrice et fibromatose utérine (Petit de la Villeléon), MCCLVI. — F... utérin calcifié (Raybaud), MCDLXXXVII. — F... utérins (Delbet), DCXCVIII, 580. — Indications du traitement chirurgical dans les f... utérins (Labey), MCMLXXXI ; (Texier), MMXXXII. —, F... utérins. Rapports du Congrès de chirurgie, MMCLIX, MMCCVI
Fièvre. — Cas de f... de Malte à forme fruste (d'Œlsnitz, Degroote et Pin), 46. — F... de Malte et auto-vaccinothérapie, CCCXXIII (d'Œlsnitz et Liotard), 239 (Lauze), MDCXXIV. — La f... quarte au Maroc (Dekester), CDLXIV. — Traitement de la f... de Malte, 156. — F... vitulaire (Lépinay), DXII. — A propos de la f... de Malte (Coury), 345 ; (Ranque et Senez), 507. — Réflexions sur les températures (Guérin), 771.
Fièvre paratyphoïde. — F... p... B. (Achard), 1. — Sur la déclaration des f... p... (Vincent), 94. — F... p... B. chez un nourrisson (Achard et Thiers), 110.
Fièvre typhoïde. — Vaccinothérapie de la f... t... (Claisse et Louet), 79-94. — Le bactériophage de d'Hérelle dans la f... t... (Hauduroy), CCLLXXI. — L'allergie typhique (de Lavergne), 133. — Etude de 328 cas de f... t... (Courtois-Suffit, Bourgeois et Garcin), 173. — Cas d'annexites au début de la f... t... (Ducamp, Gueit et Pagès), DCVIII. — Pneumonie au cours d'une f... t... (Cassoute et Poinsot), DCCIII. — La vaccination antityphoïdique (Achard et Bloch), 303. — F... t... hémorragique traitée par le sérum de Dufour (Brulé et Basch), 335. — De la durée de l'immunisation vaccinale, 442. — Accès fébriles au moment de la défervescence (Caussade, Le Rasle et Madre), 479. — Transfusion du sang arsénobenzolé dans les grandes hémorragies (Weil), 750.
Fistule. — Transformation kystique d'une f... branchiale (Fournier), III. — F... anales, CCCVIII, CCCLX. — F... urétro-vaginales (Legueu), 564. — F... pleuro-pulmonaire guérie par oléothorax, 728.
Foie. — Traitement de la constipation chez les hépatiques (Noël Fiessinger), 25. — Cure hépatique (Lœper), 120. — Contribution à l'étude des hépato-rénaux (Partchier), 191. — Syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses, 217. — Asynergie fonctionnelle dans les petites insuffisances hépatiques (Noël Fiessinger et Walter), 229, 239. — Les douleurs dans le f... cardiaque (Ch. Fiessinger), 299. — Le tubage duodénal dans le drainage (Gaultier), MCCCLII. — L'anergie hépatique (Bith), MCCCLII. — Hépatite syphilitique tertiaire (Macaigne et Jacquinet), 511. — Erythrodermies et insuffisance hépatique, 575.
Fracture. — F... de phalange, CLXXVI. — F... du col du fémur et cerclage (Dupuy de Frénelle), CCCXIII. — F... de l'humérus (Deniker), 127. — F... spontanées (Hartmann), 151. — F... du coude et paralysie tardive du nerf cubital (Mouchet), 159. — F... pathologiques chez l'enfant (Massabuau, Etienne et Chaptal), DXVI. — Vissage du col du fémur par méthode radio-opératoire (Petit de la Villéon), DCXCVII. — Hypotension du liquide céphalo-rachidien dans certaines f... du crâne (J. Laurence), 252. — Traitements sanglants dans la cure des f... fermées (Loewy), MCXVIII. — F... chez les sportifs (Barbarin), MCXVIII. — F... latentes de la colonne vertébrale (Durand), 413. — Abus des interventions chirurgicales dans le traitement des f... (Trèves), MCDI. — F... du crâne et drainage du liquide céphalo-rachidien (Mayet), MCDI. — Traitement des f... de Dupuytren par l'appareil de Delbet (Aimes), MCDVII. — Traitement orthopédique des f... du col du fémur, 476. — F... du fémur à forme insidieuse (Marty et Troncin), 487. — F... des deux os de l'avant-bras chez l'enfant (Martin), 197. — F... de Dupuytren compliquées (Mourgue-Molines), MDLXXVII. — Indications opératoires dans les f... de jambe (Foucault), MDCLI. — Les f... du coude chez l'enfant (Ledoux), 569. — Voir : Congrès de chirurgie, MCMXXX, MMCVI. — Algies cruro-sciatiques et f... méconnues du col fémoral, MMCCCIII. — F... de l'épine tibiale (Courty, 816).
Le Freudisme. — La raison d'une mode (Ch. Fiessinger), CXXI. — La répugnance de l'esprit français à l'égard du f... (Farez). — Le sophisme de la psychoanalyse (Bérillon). — Les hypothèses du f..., CXXII. — Freud et la psychanalyse, MDCV. — Le f... dans Rabelais (Morlet), MDCCCLXI.
Furoncles. — Traitement par la teinture d'iode, DX.

G

Gale. — Formule contre la g... (Millian), 280 ; (Lépinay), 440. — Un traitement simple de la g... (Leblanc-Dutheil), 633.
Gangrène. — G... pulmonaire. Adénopathie sérique généralisée (Leconte et Yacoel), 174. — Le citrate de soude en injections dans la thrombo-artérite avec g... (Troisier et Ravina), 335. — La g... diabétique (Van Nyperser), 345 ; (Achard), 545. — G... pulmonaire à évolution prolongée (Caussade et Tardieu), 704. — G... et tuberculose pulmonaire associées (Caussade, Tardieu et Rosenthal), 783.
Gastro-entérostomie. — Troubles fonctionnels consécutifs à la g...-e... (Duval), 784.
Gestation. — G... et tuberculose (Vallois et Roume), CCCLXVII. — Traumatisme et g... dans leurs rapports avec la responsabilité civile (Lorion), LX. — Appendicite et g... (Vignes), 237. — Morphinomanie et g... (Gaujoux et Goujet), DCCXCIX. — Interventions chirurgicales au cours de la g... (Ozenne), MMCCCLVIII.
Glaucome. — G... familial (Cantonnet), CDLXI. — Rupture de la sclérotique au cours d'un g... (Lefort), DCLX. — Diagnostic du g... (Chevallereau), 219. — G... chronique et trépanation scléral (Cantonnet), 305. — G... aigu traumatique (Lavat), MCCXVI. — G... hémorragique (Prieur); MCDXLIV. — G... et perturbations de l'équilibre nerveux (Guillaume et Lagrange), MDCCL. — Evolution du g... chez un tabétique (Terson), MMCCI. — G... et réduction alimentaire (Leven, Joseph et Terson), MMCCII.
Gliome. — G... périphérique du nerf médian (Grynfeltt et Guilbert), CMLXXIX. — G... du cervelet (Vedel et Coll), MCDVII.
Goitre. — Thyroïdectomie pour goitre (Pérard), CCXXX. — G... exophtalmique, 687. — Les micro-doses dans le traitement du g..., 808.
Goutte. — La dilution du sérum de goutteux (Rouzaud et Laporte), 46. — Considérations cliniques sur les fonctions intestinales de l'hyperuricémique et du goutteux (Schneder), 423. — Foie torpide des goutteux (formule), 520. — Anémie des goutteux (formule), 520. — Dyspepsie des goutteux (formule), 584. — G... articulaire chronique (formule), 584. — G... aiguë (formule), 648. — Comment traiter un goutteux ? (Bouloumié), 827.
Granulomatose. — G... subaiguë (Louste, Thibault et Valier-Valeux), 367.
Greffes. — G... testiculaires (Dartigues), CDLII. — Les G... chirurgicales (Mauclaire), MDCCXXVIII. — G... ovarienne et ovulaire (Tuffier), 686.
Grippe. — La cannelle de Ceylan dans la g... (Ali Bab), 121. — Les pharyngites grippales (Frank Duprat), 121.

H

Héliothérapie. — Association de l'h... à la cure thermale en gynécologie (Pierra), MCMLXIV.

Helminthes. — Notions nouvelles en thérapeutique antihelminthique, 427.
Hémarthrose. — H... du genou (Hartmann), 243.
Hématocolpos. — (Lapeyre, Cristol et Sollier), MCDVII. — Un cas d'h... (Leplat), CII.
Hématome. — H... du grand droit des cirrhotiques, 600. — H... sous-onguéaux et tétanos (J. Laurence), 796.
Hémiglossite aiguë. — (Ezanno), 143.
Hémiplégie. — La rééducation des muscles chez les hémiplégiques (Kouindjy), 361. — Curabilité de l'h... syphilitique (Sézary et Benda), 702, 750.
Hémoculture. — « Milieux voyageurs » pour h... (Delater et Merle), 647.
Hémoptysie. — Traitement de l'h... des tuberculeux (Noël Fiessinger), 559. — Les fausses h... (Sergent), 813.
Hémorragies. — H... rétiniennes et méioprogie rénale (Valude et Schiff-Wertheimer), CCCXVIII. — H... cérébelleuse (Monge et Raybaud), DCCVII. — Action hémostatique du citrate de soude, 248 (Renaud), 351. — Les syndromes hémorragipares, 329. — H... des nouveau-nés, 457. — Les temps de saignement raccourcis (Weil), 462. — Traitement des h... nasales par l'irradiation (Canuyt et Wolff), MDLXXI. — Les h... du corps vitré (Cantonnet), 629. — Les h... viscérales des cardiaques (Ch. Fiessinger), 761. — Ponte ovulaire hémorragique (Bonneau), MMCCCLVII. — H... gastro-intestinales chez le nouveau-né, traitement par la transfusion (Vignes), 852.
Hémorroïdes. — H... turgescentes et saignantes, 361.
Hernies. — Traitement chirurgical des h... étranglées à travers l'hiatus de Winslow (Delitch). — Cure d'une h... ombilicale chez un nouveau-né, 191. — H... géante (Audain), MCDI. — Cure radicale de h... chez le nourrisson (Broca), 513. — L'hydrocèle des nourrissons (J. Laurence), 829.
Histoire de la Médecine. — La syphiloïde du Jutland (Eulers), CVII. — Thomas Sydenham (Chauffard), MXVII, MLII. — Les idées de Jacques Ferrand sur le mal d'amour, MDCXIII, MDCLXIII. — La médecine au XIXe siècle, MMCXXXIX. — Le shock toxique (Forgue), MMCLXXXI. — L'esprit de la Faculté de Médecine de Montpellier, MMCCCXL.
Homœopathie. — Qu'est-ce que l'h... (Charette), MCCCXC, MDCXCI, MDCCCLXIX, MMCCXXXVIII.
Homoxesualité. — Prédisposition de la race allemande pour l'h... (Bérillon), DCCCLXXIII ; (Morlet), MXIV.
Hoquet. — H... persistant depuis quinze mois (Guillain, Alajouanine et Mathieu), 79.
Huile de foie de morue. — Ses propriétés biologiques et thérapeutiques (Noël Fiessinger), 622.
Hydarthrose. — H... traité par l'arthrotomie (Péraire), DLXIII.
Hydrodynamisme. — H... du système nerveux (Voivenel), CXXV.
Hydropisie. — H... du fœtus et du placenta (Guirauden), CCCLXII.
Hydrothérapie. — L'h... chez les nerveux, 509.
Hygiène. — Les conserves anglaises, XXX. — Suppression du taudis (Foveau de Courmelles), MCCIX. — Rôle du médecin dans l'éducation physique Kouindjy), MMCCV. — L'équipement des troupes de montagne, MMCCCLII.
Hymen. — L'h... au point de vue médico-légal (Parisot et Lucien), 542.
Hyperglycémie. — L'épreuve de l'h... provoquée et le diagnostic du diabète (Labbé), 702. — L'h... et la cure de Vichy, 766.
Hyperhydrose. — Traitement de l'h... podalique (Clottens), DCVII.
Hypertrophie. — H... faciale (Léri et Sartre), 318. — H... du sein (Boeri), MMCCCIV.
Hyperuricémie. — (Schneider), 423.
Hypocondrolapsie. — H... héréditaire (Léri et Linossier), 815.

I

Ictère. — I... hémolytique et tuberculose pulmonaire (Faure-Beaulieu et Mouquin), 414. — I... hémolytique congénital infantile (Nobécourt), 609. — I... catarrhal chez les enfants, 669. — I... toxique par les moules (Noël Fiessinger et Ravina), 688, 755. — Ictères infectieux à l'occasion d'une méningite aiguë (Noël Fiessinger), 773. — Les i... dissociés existent-ils ? 808.
Ictus laryngé. — I... l... essentiel guéri par l'alcoolisation des nerfs laryngés supérieurs (Halphen et Aubin), 399.
Iléus. — I... paralytique après laparotomie, 143. — Syndrome d'i... paralytique (Madon et Guibal), MCDXC.
Impétigo. — Formule (Gougerot), 88.
Impuissance. — I... par plaie de guerre (Péraire), DCXCVI.
Incontinence d'urine. — Traitement de l'i... d'u... dite « essentielle », 201. — Amélioration par injections de lipiodol (Wilmoth et Lagraux), 207.
Inégalité pupillaire. — I... p... et tuberculose pulmonaire (Sergent), 8.
Infections. — I... urinaires d'origine gastro-intestinale, 73. — Traitement des i... à colibacille par le bactériophage de d'Hérelle, 139. — I... génito-urinaire à bacilles de Friedlander, DXIX. — I... puerpérale traitée par ligature de la veine iliaque (Maurer), 175. — Par les injections d'extrait pituitaire et la glace (Vignes), 344. — I... à pyogènes (Bruschettini), MCXIV. — I... urinaires non gonococciques, 489. — L'autovaccin dans les i... utéro-annexielles (J. Laurence), 492. — I... puerpérale. Traitement intra-utérin (Delmas), MMCV, MMCCCXI. — Indications de l'hystérectomie (Cadenat), 736. — Traitement par le sérum intraveineux (Leca), MMCCCVII.
Injections. — Influence galactogène des i... de lait, 24. — Pseudo-tumeurs sous-cutanées après i... de quinine et d'huile camphrée (J. Laurence), 380. — Traitement des processus inflammatoires par les i... de lait (Dimissas), 439. — Le choc protéinique par le lait (Deschamps), 471. — Les abus des i... intra-veineuses (Ch. Fiessinger), 633. — I... intra-rachidiennes, 826.
Instruments et Appareils. — Stétoscope (Lévi-Darras), CLXXIV. — Appareil pour l'utilisation extemporanée de la teinture d'iode, CLXXIV. — Le gastroscope, 94. — Boite de Maxwel simplifiée (Haas), CCCXIX. — Trocart-canule à transfusion sanguine (Rosenthal), CCCLXI. — Seringue à transfusion (Pauchet et Bécart), 142. — Appareil pour le traitement du strabisme (Cantonnet), MCDXLVIII — Acidimètre clinique, 751.
Insuffisances hépatiques. — L'asynergie fonctionnelle dans les petites i... h... (Noël Fiessinger et Walter), 229, 239. — Erythrodermies post-arsénicales et i... h..., 575.
Insuffisances cardiaques. — Signification pronostique de l'électrocardiogramme, 767.
Insuffisance thyroïdienne. — Syndrome angineux et i... t... (Laubry, Mussio, Fournier et Waiser), 798.
Insuline. — Voir : diabète. — Emploi thérapeutique de l'i... (Lematte), CXXI. — L'i... en oto-rhino-laryngologie, 792. — Sucre protéidique et i..., CCXXIII. — Influence de l'i... sur le quotient respiratoire des diabétiques (Laroche, Dauptain et Taquet), CCXXIII. — Amélioration par l'i... du goitre exophtalmique et des poussées d'hyperthyroïdie et de diabète (Merklen, Wolf et Kayser), 687. — Indications chirurgicales de l'i... (Mauriac), 696. — Traitement du xanthome diabétique, 782.
Intestin grêle. — La pathologie de l'i... g... et ses principaux syndromes (J. Laurence), 557.
Intolérance. — Incidents et accidents dus à l'i... (Drouet), 411.
Invagination. — Diagnostic de l'i... intestinale chez l'enfant (J. Laurence), 75. — I... intestinale chez le nourrisson (Chatinière), 245 ; (Dézon), 319 ; (Martin), 368 ; (Pouliguen), 501.
Iode. — Etude chimiothérapique de l'i... (Cortial), DLVII. — L'i... chez les tuberculeux (Bernard), 221. — Les injections iodées dans l'infection vaginale, 430.

J

Jeûne. — J... thérapeutique (Labbé), MCXLIX — J... thérapeutique et sueurs fétides des pieds (Natier), MMCC.

K

Kératite. — K... parenchymateuse (Kleefeld), XXXVIII. — K... interstitielle. Traitement par les sels de bismuth (Margerin), CDLXII. — K... blennorragique (Sedan), DLXIV. — K... ulcéreuse guérie par autohémothérapie (Sedan), MCDXLVII.

Kystes. — K... palatin (Liebault), lxxviii. — K... localisés des os (Roederer), 30. — K... inter-utéro-vésical (de Rouville et Guibal), cclxv. — K... de l'ovaire (Devèze), cdlxvii. — K... céreux du rein droit (Vaysière), cdlxx. — K... hydatique du poumon (Spick), dclx. — K... hydatique rompu du foie (Gayet), dccxciii — Double ovariotomie pour k... tordu de l'ovaire (de Rouville, Madon et Guibal), cmxxv. — K... de l'humérus (Massabuau et Marchand), cmlxxix. — K... hydatiques gazeux du foie, 443. — K... du cartilage externe du genou, 464. — K... congénital du cou (Hartmann), 487. — Grossesse et k... de l'ovaire (Péraire), mcdl. — K... congénital (Hartmann), 536. — K... de la langue (Auge et Berges), mdlxxvii. — K... séro-hématique de la rate (Belot), 735.

L

Lambliose. — Deux cas de l... guéris par le stovarsol (Coffart), 391.
Laryngite. — Cure de la l... tuberculeuse par la galvano-cautérisation (Rosenthal), cclxxii. — L... catarrhale aiguë (Feldstein), 185. — L... striduleuse (Feldstein), 409. — Ulcération laryngées inflammatoires aiguës (Miejeville), 552.
Laxite. — L... capsulaire post-traumatique (Chauvin et Toinon), mmccciii.
Leontiasis ossea. — Un cas de l... o... (de Massary et Rachet), 78.
Lèpre. — Traitement par l'éparséno (Lépinay), cdlxiii.
Lésions. — Troubles paralytiques et l... oculaires (Carrère), xxxvii. — L... sanguines au cours des hémorragies cérébro-méningées (Weil, Isch-Wall et Pollet), 174.
Leucémie. — L... aiguë à forme galopante, 46. — L... aiguë (Aubertin et Grellety-Bosviel), 59. — L... myéloïde traitée par le thorium X (Aubertin), 46 ; (Chiray et Benda), 159. — L... aiguë de l'enfance, 302. — L... et gestation (Vignes), 680. — L... chroniques. Traitements modernes (Noël Fiessinger), 715.
Lipiodol. — Lipiodo-diagnostic intrarachidien (Roger), cxxvii. — Traitement par le l... des coccydinies, des lombo-sciatiques et de l'incontinence nocturne (Sicard et Coste), 158. — Emploi du l... en radiologie bronchopulmonaire, 159. — Dilatation bronchique après injection de l... (Armand-Delille), 191. — Injection transpariétale de l... pulmonaire, 384.
Lithiase. — Cholestérinémie et l... biliaire (Hartmann), 34. — L... salivaire, extirpation de la glande (Dartigues), mcclv. — L... vésiculaire à gros calcul unique (Noël Fiessinger et Laurence), 617. — L'obscurité respiratoire au cours de la l... biliaire (Ramond), 705. — Résultats éloignés des opérations rénales pour lithiase (Legueu), 726. — Symptômes d'origine réflexe de la l... biliaire (Mussio et Fournier), 846.
Lumbago. — L... goutteux (formule), 648. — Le l... et son traitement (Noël Fiessinger), 762 ; (Boullard), 816.
Luxations. — Subluxation par traumatisme cervical (Roger et Bianchi), cxxviii. — L... des métatarsiens, lxxvii. — L... de la colonne cervicale (Cornioley), 239. — L... du cinquième métacarpien (Peugnez), mcxix. — Subluxation du poignet (Hartmann), 456. — « Genu recurvatum » congénital (Bazert), 590. — L... de la clavicule (Chauvin et Toinon), mmcccii.
Lymphangiome. — L... de la grande lèvre (Delbet), 132.
Lymphocytome. — L... du médiastin chez un enfant, 127.
Lymphogranulomatose. — 63.
Lymphosarcome. — L... du cou (Hartmann), 422.

M

Maladies. — La m... du châtaignier (Dufrénoy), xxxi. — Traitement de la m... de Lane par la cololyse (Pauchet) cxxi. — M... de Raynaud (Chaufard), 97. — M... de Recklinghausen, cccLxxi, cmlxxv. — Transmission des m... contagieuses par les ustensiles de table (Auché), dccxxxix. — La m... du sommeil dans le Congo Belge, dcclxxiii. — M... de Paget chez un syphilitique (Vedel, Puech et Pagès), mxxiii. — M... de Kummel-Verneuil (Roederer) : mcdii (Trèves), mcdxlix. — M... osseuse de Paget (Weil et Azoulay), 527. — M... de Charco-Marie (Vedel, Puech et Pagès), mdlxxvi. — La radiothérapie dans la m... de Basedow (Noël Fiessinger), 733. — M... du sommeil (Bérillon), mmclviii. — La m... d'Addison, 777.
Mal de mer. — (Dubois), cdli ; (Blum), dx ; (Regnault), dccCxxxv, mv ; (Loir), mcxiv. — Le m... de m... chez les animaux (Lépinay), mcce, mdlxxv.
Mal de Pott. — Paraplégie pottique avec syndrome de Froin (Roger, Bianchi et Darcourt), cccLxxi. — M... de p... du vieillard (Roger et Huguet), dlxvi. — Tuberculose rénale chez un pottique (Delbet), 342. — Traitement du m... de P... chez l'enfant, sans corset, 510. — Paraplégie pottique tardive par pachyméningite (Roger, Dupeyrac et Reboul Lachaux), mmcccIII.
Malformations. — M... de la hanche (Calot), 126, cdxcix.
Mammectomie. — (Duclaux), dccxlix.
Mammite. — M... chronique (Hartmann), 376.
Médecine professionnelle et Intérêts professionnels. — Association des externes et anciens externes des hôpitaux, liii.
— Accidents du travail (Lemière), ccli ; (Maillon), mdcxxv.
— Association générale des médecins de France, dcccxxxvi.
— Assurances sociales (Balthazard), dcccLxii ; (Lemière), mxcix, mcxliv, mcxcv, mccxliii, mcclxxxviii, mcccxxxix, mccclxxxvii, mcdxxxv, mcdlxxv, mdxxiii, mdlxiii, mdcxi, mdcccLxvii, mcmlxiii, mmlix.
— Les assurances sociales et l'exercice de la médecine en Alsace (Weiss), 814.
— Les assurances sociales et le Corps médical parisien (Le Fur), mmcccxxii.
— Les certificats de décès (Martin), 75.
— Cercle international des Etudiants et Etudiantes des nations alliées, cdxxii.
— Un Congrès international de médecine militaire, dccxxxiii.
— Crise de la médecine militaire, xiii, ccxii, cmxxvi, mmcccxxxix.
— Le certificat de décès et le secret médical (Regnault), cci.
— La confiance dans le médecin (Lemière). dccxxxi, dcclxxix, dcccxxiv, dccclix,
— Les carrières libérales et le fisc (Foveau de Courmelles), mmcclxxxiv, mmcccxxxix.
— Critique du S. S. M. (Grandjux), mcccxiv.
— Comité consultatif de santé militaire (Guérin), mdcccxvi.
— Les démissions des médecins militaires (Jeandidier), clv.
— Dépréciation à l'étranger de nos diplômes d'enseignement supérieur (du Vaure), mdlxxxiii.
— Fédération corporative des médecins de la région parisienne, cdxv, cmxiii.
— Les honoraires forfaitaires (Lemière), cdxl.
— L'indemnité kilométrique (Lemière), ccxcix.
— L'intuition bergsonienne en médecine (Jourdannet), dlxxxviii.
— L'inquisition fiscale (Lemière), mmcclxxxiii, mmcccxcv, mmcdxliii.
— Incomptabilité des fonctions de médecin traitant avec celles de médecin expert (Balthazard), 206.
— Les loyers des médecins, dxl, dcxxxii.
— Pour nos médecins coloniaux (Thibon de Courtury), ccv.
— Les médecins et la patente, dcxliv.
— Médecins militaires, mdcccxxvi.
— Les médecins et le fisc, mcmxi.
— Les médecins et l'impôt (Lemière), mmclxxxvii.
— L'ordre des médecins (Okinczyc), mdxxxi.
— La propriété commerciale (Foveau de Courmelles), cdxcii, dccxxxiv.
— La propriété scientifique (Foveau de Courmelles), m.
— La profession médicale (Pescher), mmcxcv.
— Questions professionnelles (Daudy), mci.
— La responsabilité médicale (Lemière), cdxci, dxxxvi, dlxxxvii.
— Réflexions d'un vieux médecin sur l'ironie, mcxcviii.
— Pour remédier à la pénurie des médecins militaires, mcccxcvi.
— Le médecin et l'impôt sur le revenu (Ribadeau-Dumas), mmcdxci.

— Statut des médecins de complément (Guérin), xi, cccxlvii, mcxciii.
— Les syndicats médicaux. Les cartes de lait, cclviii.
— La statistique des décès (Houdeville), cdxcviii.
— Services aériens du personnel du S. S. M. (Grandjux), dclxxxiv.
— La visite du dimanche (Lemière), cccxcv.

Mégacolon. — M... énorme d'origine congénitale (Bergé, Chevrier et Lefèvre), 446.

Méningite. — M... à méningocoque guérie par la sérothérapie (Achard, Marchal et Lagnière), 63. — M... aiguë à bacille de Friedlander, 95. — M... à méningocoque. Rechute à forme prolongée (Achard), 113. — M... varicelleuse (Lenoble et Thébeman), 127. — M... cérébro-spinale (Achard), 193. — M... avec association tuberculo-méningococcique (Achard, Sig, Bloch et Marchal), 223. — M... aiguë au cours d'une suppuration latente du rocher (Renaud), 351. — M... tuberculeuse chez une fillette, mcliii (Cassoute et Poinso). — Les accidents encéphalo-méningés dans la pneumonie, 429. — Radiculo-poliomyélite. Complication de la m... cérébro-spinale (de Lavergne et Bize), 463. — M... aiguë ventriculaire (Baronneix et Azerad), 526. — M... syphilitiques consécutives au traitement arsénical, 621. — M... à mélitocoques (Lemaire), 766. — Formule cytologique des m... tuberculeuses (Abel), 792. — Variations de la glycorachie dans les m... (Weissenbach), 830.

Méningococcémies. — M... pures à forme de fièvre intermittente (Sergent), 561.

Menstruation. — De l'activité ovarienne dans la m..., 782.

Mésencéphalite grippale. — (Vincent), 46.

Métabolisme. — M... basal en clinique (Stévenin), mcclvii. — Le m... de l'acide phosphorique et urique et le tuberculo-réactif (Simionesco), mcccix. — M... basal chez les basedowiens traité par radio et électrothérapie, 526.

Métapsychique. — Bilan actuel de la m... (Roger), 801, 818; (Cruix), 864.

Métastase. — M... osseuse guérie par la radiothérapie au cours d'un cancer du sein (Speder), ccxxvii. — M... sacrée dans le cancer du sein (Berthy), mmcccxi.

Mictions nocturnes. — M... d... et spina bifida (Delbet), 81.

Métrorragies. — Formule (Dalché), 424.

Molimen cataménial. — Hygiène et thérapeutique (Dalché), 676.

Mort subite. — M... s... dans l'enfance (Brézik), 392. — M... s... ou rapide durant la puerpéralité (Jeannin), 662.

Mucocytes. — Leur rôle dans certains processus encéphaliques (Grynfeltt, Pagès et Pélissier), dxvi.

Le musc. — Ses applications, 793.

Mutilations. — Les m... génitales, 349.

Mycose. — M... pulmonaire simulant la tuberculose (Philibert et Corday), 798.

Myélome. — Cas de m... du coude avec métastases (Caussade, Meulonguet, Doleris, Surmont), 238.

Myome. — M... pur à évolution ultra-rapide (Dartigues), mcxlix.

Myomectomie. — M... sur utérus gravide (Hallier), cmlxxiii.

Myopathie. — Deux cas de m... (Ducamp, Gueit et Boulet), mdcxxiv. — Les atrophies musculaires d'origine myopathique (Guillain), 625.

N

Nanisme. — N... myxœdémateux (Laignel-Lavastine), 478.

Natalité. — N... et mortalité en France (Calmette), 206.

Nécrologie. — xlvi, xcv, cxci, ccxxix, cclxxxvii, ccxciii, cccxxxv, ccclxxxiii, dcxxxvi, dccxix, dcclxi, dcccxciv, cmxc, mxxxviii, mcxxxiv, mccclxxiv, mcdxvi. — Le Dr Gustave Geley, mcdxxxvii. — mdl, mdcxxxix. — Le Dr Emile Piogey, mdccvi, mdcclxvi, mdcccvi, mcmii. — Le Pr Auguste Broca, mcmxvi. — Le Dr Dieupart (Foveau de Courmelles), mmxi, mmclxxiv. — Le Dr Cheinisse, mmccxlviii. — mmcccxxvi, mmcccclxxvi, mmcdlxxii. — Le Dr Jean Camus, 864.

Nécrose. — Le bacille de la n... et son rôle pathogène (Césari), mmccl.

Néphrectomie. — N... pour tuberculose rénale (Le Fur), clxxvi. — N... par voie antérieure (Pasteau et Iselin), mmccclviii.

Néphrite. — N... aiguë, suite de couches (Delmas et Roume), ccclxvii. — N... chronique guérie par décapsulation et néphrotomie (Lavenant), dlxiii. — N... chronique, athérome et hypertrophie cardiaque (Ménétrier et Surmont), 206. — N... chronique simulant le myxœdème (Ménard), dcccixxii. — N... syphilitique et traitement, 383. — Anémie des néphrites, 399. — N... subaiguë mercurielle avec azotémie (Lemière et Bernard), 447. — Les n... syphilitiques (Noël Fiessinger), 573. — Traitement thyroïdien dans les n... (Noël Fiessinger et Leboucher), 601. — N... d'origine rhinopharyngée (Kindberg et Bloch), 688.

Neurotomie. — N... gassérienne (Bourguet), mlxxi.

Névraxite. — N... épidémique à forme méningée, cxxxi. — Encéphalite et n... (Guérin), 185

Névrites. — N... rétrobulbaires aiguës (Chaillous), cccxiv; (Joltrois et Liebault), dccclxxviii; (Rivet et Jany), 478. — Douleurs névritiques et polynévritiques (Bing), 617. — N... optique. Cornetomie. Guérison (Odoul), mmccv.

Névropathie. — Le repos cérébral, cxxvi.

Nez. — Cautérisation ignée du cornet inférieur (Gand), 667. — Nez traumatique, clxxiv.

Nodules vocaux (Feldstein), 807.

Notes de laboratoire. — Coagulation chloroformique des liquides d'ascite et d'hydrocèle (Lisbonne), cccxxiii; (Lisbonne), dcvii. — Glycolyse aseptique (Bierry, Rathery et Kourilsky), cdli. — Constitution colloïdale du jaune d'œuf (Pfeiffer), dxi. — Acidométrie urinaire, dclxxxvi. — Méthodes de recherche des bacilles de Koch dans les crachats (Ronchèse), ccxxiv (Solier et Davidovitch), dcci. — Trois semaines de recherches biologiques expérimentales (Arthus), dccxlv. — La mucine dans le liquide céphalo-rachidien (Pagès, Benoit et Pélissier), mxxiv. — Identification de bacillus fluorescens dans le pus d'un abcès thoracique (Sollier), mcxx. — L'entérocoque comme agent pathogène, mclv. — La rage expérimentale du cobaye, mcccix.

Nourrissons. — Loi de protection du premier âge, 31. — Emploi du sérum antipneumococcique chez les n..., cdlvi.

Novarsénobenzol. — Choc et coma après injection de n... (Azémar et Lépinay), dccxcii.

Nystagmus. — N... provoqué par les mouvements de la tête (Baldenweck), mcdxlviii.

O

Obésité. — Des o... endocriniennes chez les enfants (Nobécourt), 337, 357. — Des o... non endocrinienne chez les enfants (Nobécourt), 529. — Facteurs psycho-physiologiques de l'o... (Bérillon), mmcclii. — O... par troubles endocriniens (Labbé), mmccclxv. — Cas d'o... monstrueuse (Grenet et Pélissier), 846.

Obstétrique. — Traumatismes cranio-médullaires au cours des interventions (Delmas et Roume), dccxcviii. — L'analgésie par l'hémypnal (Dujol et Raillon), mxxvii. — Procidence du cordon ombilical (Goarnisson), ccxxiv, mmcccix; (Vallois et Roume), cdlxx. — Opération césarienne abdominale (Delmas et Roume) cdlxxi. — Accouchement indolore (Delmas), dccc. — Mort du fœtus in utéro. Diagnostic (Girauden), mmciii.

Occlusion. — O... intestinale avec hépatite amibienne, dcxcvii. — O... par étranglement dans l'hiatus de Winslow (Delagenière), 256. — O... intestinale guérie par laparotomie et ponction, 416. — O... instestinale post-kélotomique (Forgues, Roux et Mourgue-Molines), mcxx.

Œdème. — Œ... cérébral de Lévi (Grynfeltt), cxxxii. — Œ... aigu du poumon (Sentis), mcxx.

Œil. — Le chromatisme de l'œ... (Polack), xxxii. — Céphalée : examen de l'œ... (Cantonnet), 33, 49. — Un cas d'ossification du tractus uvéal (Le-

FORT), CCXXVII. — Remarques sur al distance entre le verre correcteur et l'œil (HAAS), CDLVIII. — Irritation des yeux par le sulfure de carbone (LANDOLT), CDLXI. — Indications de l'extraction à la double lance, DLXVII. — Cathétérisme et lavage des voies lacrimales (CAZALIS), DCXCVIII. — Le sulfate de zinc (CANTONNET), 278. — Traitement de l'atrophie des nerfs optiques (ABADIE), DCCCLXXIX. — Iridocyclite d'origine intestinale (WORMS et PESME), DCCCLXXIX. — Cécité par spasme vasculaire (BAILLIART), CMXXVIII. — Résultats de la tonométrie sclérale (BAILLIART et NUNES), CMXXVIII. — Astigmatisme (HAAS), CMXXXI. — Anesthésique oculaire propre à la tonométrie, CMXXXI. — Zona ophtalmique et ptosis double (GAILLOIS), CMXXXI. — Syphilome de la cornée (KALT), CMXXXII. — Choriorétinite tuberculeuse (LAGRANGE), 334. — Eléphantiasis des paupières (FAGE), MCLXV. — A propos de l'opération lacrymale, MCLXV. — Irido-choroïdites chroniques (CARRÈRE), MCCXIV. — Choriorétinite et hérédo-syphilis (ONFRAY), MCCXVI. — Troubles fonctionnels des nerfs optiques, MCCXIX. — Caractère visuel des auras dans les lésions occipitales (LÉRI), MCCCVI. — Valeur diagnostique de la stase papillaire, au point de vue neurologique (CHRISTIANSEN), MCCCIX. — Atrophie de l'iris et signe de Robertson (DUPUY-DUTEMPS), MCCCXI. — Syndrome de Parinaud. Etude anatomique (LHERMITTE et KRAUS), MCCCXII. — Les cécités de guerre curables (BONNEFON), 462. — Décollement traumatique du feuillet de l'iris (BAILLIART), MCDXLIII. — Scotome annulaire d'origine traumatique (DUPUY-DUTEMPS), MCDXLIV. — Décollement de la rétine (SOURDILLE), MCDXLIV. — Transplantations oculaires (ROCHON-DUVIGNEAUD), MCDXLVIII. — Mélanose oculaire, MDCCXLV. — Stase papillaire par abcès du lobe frontal (MORAX), MDCCXLVI. — Argyrose du sac lacrymal (DUPUY-DUTEMPS), MDCCXLIX. — Sur deux récents collyres huileux (TERSON), MDCCLI. — Céphalée et œil (J. LAURENCE), 619. — Hémorragies du corps vitré (CANTONNET), 620. — Les chauffages secs des yeux (CANTONNET), 721. — Règles de l'électrolyse des voies lacrymales (HAAS), MMCCI. — Distrophie épithéliale de la cornée (MÉRIGOT DE TREIGNY et ISNEL), MMCCII. — Thérapeutique oculaire par le vaccin de Fisch (VALUDE et GAILLOIS), MMCCV. — L'amélioration des mauvaises acuités (CANTONNET), 817.

Oesophage. — Sténoses de l'œ... guéries par l'œsophagoscopie (GUISEZ), 324. — Mégacœsophage. Guérison après œsophagoplastie, 335. — Oblitération congénitale de l'œ... (COVILLE), 696.

Oléo-thorax. — L'o... dans les fistules pulmonaires et les épanchements tuberculeux (PISSAVY, BRIGER et CHABRUN), 255. — Pleurésie purulente guérie par o... (PELLÉ), MMCDXIV.

Opération césarienne. — O... c... abdominale (DELMAS et ROUME), CDLXXI.

Ophtalmie. — L'o... des piscines (LEVASSORT), CCCVIII.

Ophtalmoplégie. — O... bilatérale et diplégie faciale (VALUDE et GIROT), CCCXVII.

Opothérapie. — Sur le prélèvement des organes destinés à l'o... (REGNAULT), MDLXXV, MMCCXLVIII, MMCCCLXXXIX. — Traitement opothérapique du cancer, 608, 704, 752. — Administration hypodermique d'extraits d'ovaires (SCHIL), MMCCXX.
opothérapique du cancer, 608, 704, 752.

Orchite. — Le sérum antidiphtérique contre les o... ourliennes, 744. — O... blennorragique, 265. — O... traumatique (LEGUEU), 145.

Ostéites. — O... syphilitiques du crâne décelées par la radiographie (LÉRI et COTTENOT), 191. — O... du maxillaire chez les nourrissons (PETIT), MCDLIII.

Ostéo-arthropathie. — O...-a... lombaire, tabétique avec excitation du faisceau pyramidal (ROGER et BASSÈRES), MCLIV.

Ostéochondrite. — O... de la hanche (JUDET), MCXVIII.

Ostéomalacie. — Cas d'o... (VEDEL et PUECH), DCCII, MDLXXVIII.

Ostéomyélite. — Le choc protéique dans la vaccination de l'o... chronique (CLOTTENS), CXXXIV. — O... de l'ischion (SPEDER et PÉRARD), CCXXVII. — O... aiguë de l'enfance (BOSSY), DLXVI. — Trois cas d'o... (PÉRARD et SPEDER), DCCXCIII. — O... aiguë de la rotule (ROCHER), 65; (J. LAURENCE), 537. — O... guérie par la vaccinothérapie, 831.

Ostéo-périostites. — O...-p... post-typhiques et auto-vaccin (PETIT), MCCLVI. — O...-p... syphilitique de la région malaire (MORAX), MMCCI.

Ostéosynthèse. — A propos de l'o... (DUJARIER), 784, 863, MMDXXIV; (JUDET), MMCCCLIX. — Fracture spontanée après o... (ARIS-SCHWARTZ), 847.

Ostéotomie. — O... pour déformation rachitique du fémur (MASSABUAU et MARCHAND), CMXXXV.

Otites. — Traitement des o... moyennes par le violet de Paris (Noël FIESSINGER), 8; (FELDSTEIN), 48.

Otologie. — Aux sourds doit-on conseiller la lecture sur les lèvres? (MAURICE), 298.

Ovaires. — Transposition des o... dans l'utérus (LETULLE et TUFFIER), 110. — Tuberculose des o... (HALLER), MMCCCLIX.

Oxyurase. — Traitement de l'o... chez l'enfant, 680, MMCDLXXXV.

Ozène. — Traitement vaccinothérapique local (REBATTU, LANGERON et PROBY), 184.

P

Paludisme. — P... et amibiase associés (TRICOIRE), 14. — Traitement du P..., 217. — Les injections de cinchonine dans le p..., 744. — La lutte contre le p... en Italie, 845.

Pancréas. — Pseudo-kyste traumatique du p..., 431. — Stéatonécrose du p... avec vomissements et asthénie (MERKLEN et WOLF), 528.

Pancréatite. — Cas de p... aiguë (TUFFIER) 127. — P... aiguë sans stéatonécrose (BARTHÉLEMY), 207. — P... atténuées (DELBET), 366. — P... hémorragique suraiguë (LAIGNEL-LAVASTINE et POTEZ), 798.

Papillomes. — P... multiples de la conjonctive (AUBARET et HERMANN), CXXVIII. — P... laryngés guéris par la radiothérapie, MLXXI. — P... vésicaux, MMDXX.

Paralysie. — Courbes statistiques des p... générales, 304. — P... spinale infantile (GIRAUD), CMLXXVI. — Arthropathies chez un ancien paralytique infantile (ROGER, ANTONIN et CRÉMIEUX), CMLXXVI. — P... tardives et fractures du condyle de l'humérus (J. LAURENCE), 426. — P... isolée du nerf sciatique (ROGER et REBOUL-LACHAUX), MCDLXXXVIII. — Evolution des réactions biologiques chez les paralytiques généraux non traités (SÉZARY et BARBÉ), 528. — P... dyphtériques généralisées (ACHARD), 641. — P... faciale périphérique (ALINAT), 648. — A propos de la p... générale, MMCLVIII. — Les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la p... générale, 766; (SICARD et HAGUENAU), 783. — P... du membre supérieur par côte cervicale (FOUCAULT), 767. — Action du stovarsol dans la p... générale (SÉZARY et BARBÉ), 783.

Paresthésies. — P... laryngées (FELDSTEIN), 711.

Pathologie bovine. — Troubles sympathico-ovariens des femelles bovines (CHAPRON), MMCCL.

Pelade. — Traitement de la p... (SABOURAUD), 89.

Perforations. — Traitement chirurgical des p... gastriques (PAUCHET), LXXIV. — Grosses p... du duodénum (PAUCHET), CXX. — P... duodénales aiguës (PAUCHET), MCDXCIII.

Péricardite. — P... putride avec vomique (DUFOUR et BARUK), 367. — Endo-p... et pleurésie chez une fillette (CASSOUTE et POINSO), MCLIII. — P... brightique, 841.

Périduodénites. — P... sténosantes (DUVAL), 190. — Cas de p..., MCXLIX.

Péritonite. — Traitement de la p... tuberculeuse (SERGENT), 273; (GIROU), 582; (BAZY), 623. — P... tuberculeuse (ACHARD), 289. — Application de la photothérapie à la p... tuberculeuse (ACHARD), 417.

Phimonis. — Technique de l'opération du p... (CHATON), 41.

Phlébite. — Pathogénie de la p... dite « par effort » (GRIMAUD et DANDELOT), 95.

Phlegmon. — P... gangréneux du plancher buccal (LHEUREUX), 47. — L'abortion du p... de l'orbite (TERSON), 401, MCCXX.

Photothérapie. — La p... et son application à la péritonite tuberculeuse (ACHARD), 417.

Phrénicotomie. — P... dans la tuberculose excavée (ROLLAND, MAURER et VAUTIS), 815, 863.

Pian. — Son traitement (NGUYEN VAN TUNG), 653.

Pied-bot. — P...-b... varus équin paralytique, DCCCLXXI. — Maintien de la correction du p...-b... congénital (MUTEL et RŒDERER), 388.

Piqûres d'abeilles. — (GROND), MDCCXCI.

Pityriasis. — P... versicolor (formule), 616.
Placenta prævia. — (De Rouville et Madon), CDLXXI ; (Vayssière et Rathelot), CDLXXI.
Plaies. — Séquelles pleuro-pulmonaires tardives des p... de poitrine (Brelet), 46. — Plaie perforante de l'abdomen par harpon, 367.
Pleurésie. — P... purulentes tuberculeuses chez l'enfant. Diagnostic et traitement (J. Laurence), 140. — P... suppurée traitée par un oléothorax, 399. — Les p... à cholestérine (Coyon, Noël Fiessinger et Meignant), 446, 588. — Traitement des p... purulentes par bouillons-vaccins (Marmasse), 464. — P... purulentes de l'enfance (Pescher), MCMLXXVII. — P... cholestermique (Chauffard et Girard), 734.
Pneumonie. — P... infantile à évolution prolongée (Gardère), 560. — Traitement de la p..., 729.
Pneumorachie. — La p... dans les compressions médullaires, 512.
Pneumothorax. — P... artificiel et symphyse pleurale (Bernou), 36. — La pression intrapleurale au cours du p... artificiel (Olmer et Raybaud), CXXVI. — Les p... thérapeutiques dans la tuberculose infantile (Armand-Delille, Duhamel et Marty), 239. — P... thérapeutique et lésions valvulaires (Bernard et Salomon), 399. — Tuberculeux cavitaire guéri par p... (Rist), 415. — Diabète et tuberculose guéris par un p... (Bernard et Salomon), 478. — P... pour l'exploration des voies aériennes, 766.
Poliomyélites. — La sérothérapie antipoliomyélitique (Pettit), 203.
Polynévrite. — P... alcoolique, 745.
Polype. — P... de l'utérus (de Rouville, Madon et Guibal), DCII. — P... muqueux de l'utérus (J. Laurence), 285. — P... glandulaires du col utérin (Guichet), MMCCCVIII.
Posologie infantile. — (Nobécourt et Maillet), LXXIX, CXXXIV, MDCCCLXXXVII.
Poumon. — Cas d'extériorisation du p... à travers une brèche pariétale (Bernard et Bigart), 367.
Prostatectomie. — Opération dite de la p... (Legueu), 83. — Des hémorragies de la p... (Legueu), 707. — Influence de la p... sur l'état général et local (Legueu), 753.
Prurit. — P... vulvaire, 857.
Pseudarthroses. — Traitement des p... du col du fémur par l'omo-greffe (Dupuy de Frenelle), DCXCVII.
Psoïtis. — P... post scarlatineuse (Mayet et Ledoux), 198.
Psychonévroses. — Les instincts égoïstes dans les p... (Amouroux), CXXII. — Déséquilibre psychique et érotomanie secondaire (Reboul-Lachaux), DLXVII. — Un cas d'obsession d'origine infantile (Bjerre), DCCCLXXIII. — Traitement passionnel des obsessions (Farez), DCCCLXXIV. — Exploration et examen des facultés mentales (Galicia), DCCCLXXIV. — Les test en pathologie ment le (de Torres) DCCCLXXVII. — Psychologie de la physionomie (Nyssens), DCCCLXXVII. — La neuro-psychiatrie en clientèle (Neuberger), 379. — Les obsessions-phobies (Bénon), 679. — Qu'est-ce qu'un aliéné ? (de Fleury), 739. — Pathologie mentale et services ouverts (Benon), 759. — Conception moderne du suicide, 782. — Cas de p... surrénalienne, MMCCCLIV.
Ptose. — L'emploi de la sangle dans la p... de l'intestin (Matignon), 407.
Purpura. — P... rhumatoïde dans la maladie du sérum (Carrieu et Pages), CCLXXVIII. — P. aigu à staphylocoque (Weill et Azoulay), 159. — P... chroniques guéris par splénectomie (Ricaldoni et Albo), 223. — P... rhumatoïde à la suite d'une injection de vaccin T. A. B. (de Lavergne et Bize), 463. — P... chronique et endocardite infectieuse (Aubertin et Rimé), 526.
Pyélo-néphrites. — Les p..-n... des enfants (J. Laurence), 203.
Pylore. — Aspects du p... vus au gastroscope (Bensaude et Oury), 94. — Sténose hypertrophique du p... chez le nourrisson (Poucel), DCCIII.
Pyosalpinx. — Rupture et perforation du p... en péritoine libre (J. Laurence), 395.
Pyrexie. — P... à forme typhique et hémorragique (Leenhardt, Sentis, Muorgue-Molines et Jambon), DCVI.
Pyuries. — Le piège des p... du rein tuberculeux (Noël Fiessinger), 382.

R

Rachianesthésie. — Influence de la r... sur les spasmes viscéraux (Delmas), CCLXXVI. — R... à la stovaïne-caféine (Gouguet de Girac), MCCLII.
Rachistovaïne. — R... syncope mortelle. — Persistance du thymus (Spick), MCLVI.
Radiologie. — R... pulmonaire (Sergent et Bordet), 462. — Rayons X et produits de conception (Foveau de Courmelles), MMCCLIV.
Radio-sensibilité. — La r...-s... en opothérapie et en radiothérapie, DXI.
Radiothérapie. — Actions des rayons sur les capsules surrénales (Tuffier), 414. — Bacillose épididymaire et rayons ultra-violets (Augé), MCDXC.
Reculs thérapeutiques. — (Ch. Fiessinger), 585.
Réflexes. — Les r... employés comme détecteurs (Regnault), DCCCXXXII.
Rein. — La clinique et les explorations du r... (Legueu), 50. — Chirurgie du rein en fer à cheval (Legueu), 189. — Mesure du pouvoir fonctionnel du r... (Christol et Bonnet), DCVI. — Valeur des lois de l'urée en chirurgie rénale (Cathelin), DCCCLXXII. — Rupture traumatiuqe du r... (Petit), MXXIII. — Action paradoxale de la médication thyroïdienne : blocage du rein (Guérin), 470. — La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus (Aubertin et Rigal), 495. — Fréquence des lésions rénales dans l'hypertension artérielle (Lian et Barrieu), 527. — Moyen de contrôle du fonctionnement rénal (Bonnet-Coulazou et Simonnet), MDLXXVII. — Résultats éloignés des opérations pour lithiase (Legueu), 726. — La mesure de la fragilité rénale et le choc provoqué (Legueu), 701, 742. — Avantages de l'incision transversale de Bazy dans la chirurgie du r.. (Abadie), 799.
Rétention d'urine. — R... d'u... par fibromes utérins (Madon et Guibal), CCLXXVIII.
Rétrécissement. — Le r... mitral pur chez les enfants (Nobécourt), 129, 147. — R... mitral et troubles endocriniens (Pasteur, Vallery-Radot et Blamoutier), 206. — R... mitral et insuffisance ventriculaire droite (Laubry, Routier et Walser), 318. — R... du rectum (Hartmann), 551. — R... du jejunum, 752. — Valeur de la cystostomie sus-pubienne dans les r... (Guelton), MMCCCII.
Rétrodéviations utérines. — Le traitement chirurgical des r... u... (J. Laurence), 28.
Rhumatisme. — Traitement salicylé du r... articulaire aigu (Noël Fiessinger), 300. — R... chronique goutteux (Weil), 494. — Cas de r... tuberculeux (Gallot et Coubard), 791.
Rhume. — Le r... des foins, 233.
Risque opératoire. — Pour diminuer le r... o... (Ch. Fiessinger), 777.
Rougeole. — Mesure du débit respiratoire (Carrieu et Fayot), MXXIV.
Rupture. — r... du quadriceps, r... tendineuses et musculaires en général (Delbet), 180. — R... valvulaire chez une tuberculeuse (Gaussel), DCII. — R... du rein, MXXIII.

S

Sages-femmes. — Le brevet des s...-f.. (Petit), CXV. — Les s...-f... auxiliaires dans l'Afrique occidentale française (Nogué), CCXVI, CCLX.
Saignée. — Dangers de la s... abondante chez les athéromateux hypertendus (Vincent et Darquier), 56. — Quelques indications de la s..., 350. — Injection anticoagulante pour provoquer la s... (Flandin et Tzanck), 703.
Salicylate de soude. — Adénite cervicale guérie par injections de s... (Fildermann), MMCXCIX.
Sanatorium. — S... ou pensions de famille ? (Frotot), MMXCIII.
Sarcomes. — S... primitif exogastrique (Léo), LXXVII. — S... de la gaine des fléchisseurs du médius (Léo), LXXVIII. — S... infectieux de l'œil (Mawas), CCCVIII. — S... mélanique de l'œil méconnu (Sedan), CCCLXXII, DLXVI. — S... du vagin (de Rouville et Coll) DCCXCIV.
Scapulo-tuberculose. — (Hartmann), 100.
Scarlatine. — Traitement de la s..., 745. — Par injection de sang de convalescent (Weissenbach), 830. — Intradermo réaction à la toxine de Dick (Zœller), 846.
Sciatique. — S... goutteuse (formule), 648.
Scléroses. — S... viscérales et syphilis (Renaud), 127 ; (Bénard), 142 ; (Renaud), 158. — S... de l'artère pulmonaire. Rôle de la syphilis (Arillaga),

159. — Syndrome de sclérose amyotrophique avec troubles vaso-moteurs (VEDEL, GIRAUD et PUECH), DCV. — S... en plaques et myélite aiguë (CLAUDE et ALAJOUANINE), 255 ; (GUILLAIN et MARQUÉZY), 318. — S... latérale amyotrophique (SICARD), 295. — Recherches relatives à l'étiologie de la s... en plaques, MCL. — Pseudo-s... en plaques (EUZIÈRE, DE CLARET, BOULET et PUECH), DXIX ; (VEDEL, PUECH et PAGES), MDCXXIII. — Signes et diagnostic de la s... en plaques, 555.

Scoliose. — S... familiale tardive (CROUZON), 126. — S... congénitale par hémivertèbres (ROEDERER), CLXXIV. — Cypho-s... infantile (ROGER et REBOUL-LACHAUX), MCDLXXXVII. — S... traitée par le procédé d'Estor, MCDLXXXIX. — Kinésithérapie des s... (KOUINDJY), MMCLVIII. — A propos de la s..., MMCCCLIV.

Sédatifs. — Les s... nervins (LECLERC), 713,

Sels de lithine. — Leur action uricolytique. 425.

Septicémie. — S... colobacillaire (DELATER), 46. — S... à bacille de Friedlander (CAUSSADE, JOTRAIN et SURMONT), 95 ; (LEREBOULLET et DENOYELLE), 142. — S... gonococcique (ACHARD et MOUZON), 334. — S... pneumococcique avec endocardite (MERKLEN et (WOLF), 334. — Nouvelle méthode d'hémoculture, 862. — Traitement des s... (Ch. FIESSINGER), 859.

Séro-réaction cadavérique. — (ICARD), MMCCLIV.

Sérothérapie. — Parésie consécutive à la s... antitétanique (SAINTON, DESCOUTS et LE CLERC), 366. — Polynévrite après injection de sérum antitétanique (SOUQUES, LAFOURCADE et FERRIS), 366. — S... de la tuberculose (JOUSSET), 367, 384, 446. — L'injection du sérum des convalescents, 366. — S... antipneumococciques, 506. — Paralysie post-sérothérapique tétanique (SICARD, DE GENNES et COSTE), 703. — Action de sérum de mouton éthyroïdé (COULAUD et LONGNON), 798.

La simplicité thérapeutique. — (Ch. FIESSINGER), 377.

Sinusites. — S... nasales d'origine grippale, 137. — S... et lésions du nerf optique, 536.

SOCIETES SAVANTES

— Académie de Médecine. — 31, 45, 62, 78, 94, 110, 126, 141, 157, 173, 189, 206, 222, 238, 254, 303, 317, 334. — Éloge de Sydenham (CHAUFFARD), MXVII, MLII, 350, 383, 399, 414, 445, 461, 477, 494, 511, 672, 686, 701, 734, 750, 766, 782, 797, 814. — Prix décernés en 1924, MMCDVII, MMCDXLIX, 830, 845. — Prix proposés pour 1926, MMDXV, 861.

— Comité médical des Bouches-du-Rhône. — CXXVI, CCCLXVIII, DLXIV, DCCIII, CMLXXV, MCLIII, MCDLXXXIV, MMCCCII.

— Institut Suédois de biologie des races — CCCLV.

— Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier. — CCCLXII, CDLXVII, DCCXCIV, MMCIII.

Société de Biologie. — CCXXIII, CCLXXI, CDLI.

Société de Chirurgie. — 47, 64, 79, 95, 111, 127, 143, 159, 175, 191, 207, 224, 239, 255, 335, 352, 367, 400, 416, 431, 463, 479, 495, 735, 751, 767, 784, 799, 816, 831, 847, 863.

Société des Chirurgiens de Paris. — (J. LAURENCE). — LXXIV, CLXXV, CDLII, DLX, CMLXXIII, MCXVIII, MCCL, MCDI, MCDXLIX, MMCCCLVII, MMDXX.

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles. — XXXVIII.

Société Médicale des Hôpitaux. — 15, 46, 63, 78, 94, 111, 126, 142, 158, 174, 190, 206, 222, 238, 254, 317, 334, 351, 366, 383, 414, 430, 462, 477, 494, 511, 525, 686, 702, 734, 750, 766, 782, 797, 814, 830, 846, 862.

Société Médicale des Praticiens. — CCCXX, DX, DCCCXCI, MXXIII, MCDLIV, MCDLXXXIII, MMCXCIX.

Société de Médecine de Paris. — CXX, CLXXIV, CCCVIII, CCCLX, DCCXLIX, DCCCLXXI, CMXXVII, MLXX, MCXLIX, MCCLVII, MCCCLII, MMCLVIII, MMCC, MMCCCLIII.

Société de Médecine de Clermont-Ferrand. — Allocution du Dr Deschamps, DVI.

Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc. — CCXXVII, CDLXII, DCLX, DCCXCII, MCLVI, MCCLVIII, MDCCLI, MMCLIX.

Société d'Ophtalmologie de Paris. — XXXII, CCCXIII, CDLVIII, DCCCLXXVIII, CMXXVIII, MCDXLIII, MDCCXLV, MMCCI.

Société de Pathologie comparée. — XXX, CCLXXI, DXI, DCLIX, DCCCXXXII, MCXIV, MDLXXV, MMCCXLVIII, MMCCCLXIII.

Société de Pédiatrie. — CDLVI.

Société de Psychothérapie. — CXXI, DCCCLXXIII.

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier. — XXXVII, CXXXI, CCLXXVI, CCCXX, DXV, DCI, DCXCVIII, CMXXXII, CMLXXVI, MXXIII, MCXX, MCDV, MCDLXXXVIII, MDLXXVI, MDCXXIII.

Société scientifique de Bretagne. — MMCDXIV.

Sodoku. — Un cas parisien de s..., 78, 172. — Le s... (CLÉMENT), 566.

Spina bifida. — (HARVIER et CHABRUN), 318. — S... b... occulta (MAYET), 833.

Spirochétose. — Le liquide céphalo-rachidien de la s... (TROISIER et RIMÉ), 446.

Sporotrichoses. — (GOUGEROT), 585.

Squirrhe. — S... de la mamelle et métastase dans le sacrum (ESTOR, AIMÈS et CHARDONNEAU), DCV.

Staphylorraphie. — Résultats de 102 opérations (VEAU), 240.

Stations thermales et climatiques. — Luchon et le Mont-Dore, CCCXCVIII. — Propagande allemande contre nos stations de cure, DCCCLXXXIII. — Compagnon aux Eaux de Miers (VOIVENEL), MDCCLXXXI.

Sténose. — S... sous-vatérienne (CHARRIER), 463 ; (THÉVENARD), MMCCCLX. — S... médio-gastriques (CHAUFFARD), 577.

Sulfate de zinc. — (CANTONNET), 278.

Surdité. — Aération de la caisse du tympan. (GAND), 57.

Suture. — S... de la veine-cave inférieure (PEUGNIEZ et DARTIGUES), CCCXII.

Symblépharon. — S... marginal avec dilatation par rétention lacrimale (DUPUY-DUTEMPS), CCCXVIII.

Sympathectomie. — S... péri-artérielle et troubles trophiques post-traumatiques (ROUX), DXIX. — Algie paroxystique fémorale après une s... (ROGER, CRÉMIEUX et LUBRANO), MCLV.

Sympathicotonie. — L'ésérine dans le traitement des s..., 394.

Symphyse. — La s... pleurale complication du pneumothorax artificiel (BERNOU), 36. — S... cardiaque et cardiolyse (DELORME), 366.

Syncopes. — 153.

Syndicats. — S... des médecins d'Hyères, MCXLVIII. — S... des médecins de la Seine, MMCCXXXII.

Syndrome. — S... de Mikuliez traité par la radiothérapie (NIDA), CCCXIV. — Vaccination dans le s... parkissonien, 751.

Syphilis. — S... congénitale et tuberculose chez les enfants (NOBÉCOURT), 68, 85. — Réinfection syphilitique après la naissance d'un enfant sain (PINARD) CCLXXV. — Diagnostic de la s... constitutionnelle (SÉZARY), 142. — S... héréditaire, 158, MCCLVII. — Recherche de la s... dans les affections chroniques (DUFOUR), 158. — Réaction de Wasserman. — Sa portée dans la pratique médicale (RENAUD), 238. — Cas de s... tertiaire fébrile, 319. — S... ancienne avec localisations multiples (BABONNEIX et AZÉRAD), 351. — Comparaison des arsenic, bismuth, mercure en syphilithérapie (GOUGEROT), 433, 450. — La syphilis du cœur et de l'aorte (Ch. FIESSINGER), 441. — Traitement de la s... au cours de la gestation (VIGNES), 449. — Traitement préventif de la s... (ARÈNE), 524 — S... nerveuse tertiaire avec anesthésie (BÉNON), 528. — Du traitement bismuthé dans la s... (DROUET), 543, 591. — Mastite bilatérale syphilitique (DECROP), MDCCLII. — La s... nasale et son traitement (LANNOIS et GAILLARD), 607. — Syndromes buccaux de la s... (J. LAURENCE), 697. — S... des femmes enceintes, MMCXCIX. — Traitement de la s... héréditaire par le bismuth (DEBRÉ), 769. — S... tertiaire de la rate (ROUSSEAU), 781. — « Paradoxes » et imperfections de la Réaction de Bordet-Wassermann (GOUGEROT), 785. — Les méthodes de floculation dans la s... (SIMON), MMCCXCII. — Le traitement précoce de la s... (BORY), MMCCCXLII. — Les méthodes de floculation dans la s... (SIMON), MMCCXCII. — La prophylaxie de la s..., MMCDXLV. — Notions récentes sur le traitement de la s... héréditaire (LESTOCQUOY), 841, 857. — S... nerveuse simulant la sclérose en plaques (SÉZARY, DESSAINT et JONESCO), 814.

Syringomyélie. — S... traitée par les rayons X (MÉNÉTRIER et DERVILLE), 255.

Système neuro-végétatif. — Méthodes d'examen du s... n...-v..., 681. — Le s... n...-v... dans les syndromes post-encéphalothargiques (DE MASSARY), 700.

T

Tabes. — T... avec sclérodermie (GUILLAIN et CELICE), 815. — Pseudo-t... diphtérique et sérothérapie (VANDEUVRE),

CCXXVII. — Pilules toniques pour tabétiques (BING), 504. — T... à début par ataxie suraiguë curable (ALAJOUANINE et PÉRISSON), 525. — T... et accidents du travail, 539. — Périostite syphilitique chez un tabétique (BABONNEIX et LÉVY), 703.

Tachycardie. — Arrêt par le réflexe oculo-cardiaque (CLERC, DESCHAMPS et SURMONT), 173.

Tenue vocale. — Recherches sur la t... vocale (FROSSARD), DLXVIII.

Tension. — Calcul de la t... artérielle (GAUTRELET et TIXIER), CLXXV. — Valeur clinique de la t... oculaire (BAILLIART), CCCXIX. — T... oculaire et réflexe oculo-cardiaque (SEDAN), CCCLXXII. — Anisotension artérielle (BABINSKI et DONZELOT), 527. — Tonométrie en position assise et couchée (BAILLIART et LAVAT), MDCCCXLIX.

Terres rares. — Les t... r... en thérapeutique (LEMAY et MOREL), 729.

Tétanos. — T... consécutif à des hématomes sous-unguéaux, MMCDXV. — Cas de guérison par sérothérapie massive (TRABAUD et BAUR-BEYROUTH), 688. — Tétanie fruste de l'enfant (LESROCQUOY), 810. — Cas de t... chez le chat (SAINMONT), MMDV.

Thoracoplastie. — T... extra-pleurale comme traitement de la tuberculose pulmonaire, 793.

Trachomes. — Symptomatologie du t... (TOULANT), DCCCLXXIX.

Transfusion. — La t... du sang, DXLVII. — T... dans un cas d'hémorragie au cours d'une fièvre typhoïde (MASSARY, ROSENTHAL et VACHER), 223 ; (WEIL), 750. — Régénération de l'organisme humain par le sang (JAWROSKI), DCCXCII. — Accidents dus au vieillissement des sérums (WEILL et LAMY), 430. — La t... sanguine sous-cutanée (WEISSENBACH), 718. — A propos de la t... (ROSENTHAL), MMCCCLXIII.

Trichophytie. — T... folliculaire de la barbe (THIBIERGE), 465.

Thrombus. — A propos d'un t... vulvo-vaginal (VALLOIS, ROUME et MONTAGNE), DCCXCVIII.

Thrombose. — Radio-diagnostic lipiodolé de la t... artérielle (SICARD, DE GENNES et COSTE), 751. — Anurie par t... multiples des artères (MÉNÉTRIER et DERVILLE), 830.

Trou de Botal. — Persistance du t... de B..., CCCLXXII.

Troubles trophiques. — T... t... des moignons d'amputation (ROUX), DCVI.

Troubles oculaires. — T... o... d'origine dentaire (FROMONT), MCLIX. — Après injections de novarsénobenzol, 863.

Troubles mentaux. — T... m... postencéphaliques (OLMER et ROGER), CXXVIII. — Delires systématisés hypochondriaques (CLAUDE), 161. — Une classification des maladies mentales (DE FLEURY), 32. — Etats schizomaniaques et automutilation (CLAUDE) 225. — A propos d'un procès récent (TOULOUSE), MDCCCLXXVI.

Trypanosomiase. — La t... africaine (LE DANTEC), 569.

Tryparsamide. — Les effets therapeutiques de la t... (GUILLAIN et GIROD),

Toux. — T... d'origine naso-pharyngo-laryngée (FELDSTEIN), 825. — T... laryngo-trachéite, 856.

Tuberculose. — Le terrain tuberculeux, XXX. — T... osseuse articulaire et ganglionnaire (CALOT et FOUCHET), CLVII. — Filtrat sur bougie Chamberland de crachats tuberculeux (VALTIS), CCXXIV. — Traitement de la t... par l'autesérum exalté (GENDRON), CCLXXV. — T... de la conjonctive et lupus de la joue (CHAILLOUS), CCCXIV. — Traitement de la t... vésicale (J. LAURENCE), 109. — T... pulmonaire après contusion thoracique (LIAN et LAMBLING), 111. — Diagnostic de la t... rénale (LEGUEU), 118. — Le séjour au Maroc des Européens tuberculeux n'est pas conseillé (LAPIN), CCCXLVIII. — T... conjonctivale (CHAILLOUS), CDLXI. — Pronostics tirés de la formule leucocytaire dans la t... pulmonaire, 155. — Diagnostic radiologique des cavernes pulmonaires (DE JONG et PESTEL), 191; — T... gommeuse après inoculation cutanée (LEMIERRE et KINDBERG), 222. — Elimination de l'urée dans la t... rénale (LE FUR), DCCL. — T... gommeuse disseminée (HUBER), 255. — T... du larynx (FELDSTEIN), 297. — Hémoptysies tuberculeuses, 312. — T... vésicale (DARTIGUES), CMXXVII. — T... rénale à forme hématurique (JEANBRAU, BONNET, COULAZON et SIMONNET), CMLXXX. — Guérison clinique de deux cas de t... (GENEVRIER), 351. — Le spiroscope dans le traitement de la t... pulmonaire (PESCHER), MLXXI. — Sérothérapie antituberculeuse (JOUSSET), 367, 384. — Traitement par le jus de viande desséché (RICHET), MLXXII. — Sur les cavités closes du poumon (ROCHEDIEU), MCCLXI. — Essais d'immunisation contre la t... (CALMETTE), 430. — Fréquence de la t... chez les nourrissons (NOBÉCOURT, BOULANGER et PILET), 462. — La t... chez les enfants du premier âge. — Symptômes de compression des ganglions bronchiques (MARFAN), 481. — La défense individuelle contre la t..., 540. — T... de première infection chez l'adulte (PAISSEAU et LAMBLING), 734. — T... pulmonaire et parasitisme intestinal, MMCC. — Les signes musculaires dans la t... du sommet (PÉRIOT), 778. — La t... rénale chez l'enfant (J. LAURENCE), 780. — T... pulmonaire traumatique (RIST), 847.

Tumeurs. — T... surrénale dans un cas d'hirsutisme, 15. — T... du rein à forme d'adénome atypique (JEANBRAU, BONNET et COULAZOU), CXXXI. — T... du lobule du nez (HUGUIER), CLXXV. — T... paranéphrétique (TOURNEUX), 111. — T... ovarienne (DE ROUVILLE et JADOU), CCCLXVII. — T... polykistique de la région rénale (MADIER et MATHAU), 127. — Colectomie pour t... du gros intestin (PÉRARD), CDLXIII. — T... inflammatoire para-appendiculaire (REVEL), 256. — T... sanguine communiquant avec les sinus craniens (POTEL), 224. — Lésions tumorales de la tuberculose vésicale (CATHELIN), DCCCLXXII. — T... intrathoracique d'origine nerveuse (LECÈNE), 336. — Traitement des t... malignes de la vessie par le mésothérium (J. LAURENCE), 347. — Sérothérapie de la t... (JOUSSET), 367. — T... secondaires des os (DELBET), 414. — Compression de la moelle dorsale par un psammome (FAURE-BEAULIEU et DE MARTEL), 414. — T... infiltrante avec excavation thoracique (RENAUD et CHATAGNON), 415. — Tumeur blanche du genou (PÉRAIRE), MCCCLII. — T... mixte du testicule (LAPEYRE), MCDV. — T... de l'hypophyse, 751. — T... de l'orbite à troubles nerveux (BABONNEIX et LÉVY), 783. — Polypes glandulaires du col utérin (GUICHET), MMCCCVIII.

U

Ulcération. — U... tuberculeuse de la conjonctive palpébrale (H. LAGRANGE), CCCXIV.

Ulcère. — Les localisations de l'u... de l'estomac, 27. — U... gastro-duodénal chronique. Signes cliniques (PRON), 164. — Film chirurgical de la gastrectomie dans le cas d'u... gastrique (PAUCHET), DLX. — Perforation d'u... gastrique en péritoine libre (GOUGET DE GIRAC), DCXCVI. — U... peptique du corps du pancréas (BONNEAU), DCXCVII. — La galactothérapie dans l'u... gastro-duodénal (PRON), 244. — U... de l'estomac, 313. — U... rond de l'appendice (PETIT), CMLXXIII. — Problèmes relatifs à l'u... gastrique et duodénal (BERKELEY, MOYNIHAN), MCMXVI. — U... des jambes (formule), 744. — Rôle de l'infection dans les u... gastro-intestinaux (DUVAL), 797.

Ulcus. — U... double de la petite courbure (PAUCHET), CLXXVI. — U... gastro-duodénaux perforés (BASSET), 127 ; (LECÈNE), 143. — U... peptique d'un diverticule de Meckel (GUIBAL), 175. — U... gastrique et u... duodénal. Indication du traitement chirurgical (J. LAURENCE), 301. — U... gastro-pancréatique (PAUCHET), CMLXXIII.

Urètère. — Deux cas d'u... forcé (BONNET, COULAZOU et SIMONNET), MCDVII.

Urètre. — Technique de la dilatation de l'u... (J. LAURENCE), 811. — Malformation et dilatation de l'u... (VAYSSIERE et ARTAUD), CCCLXII. — Rétrécissements infranchissables de l'u... (LEGUEU), 466. — Plaie vulvaire avec rupture de l'u... (BERGER), 736.

Urétrite. — Peut-on, sans examen microscopique, faire le diagnostic exact et complet d'une u... ? (BOULANGER), 650.

Urobiline. — Détermination de l'u... dans le liquide duodénal (CHIRAY et BENDA), 64, 527.

Uroformine. — Ses avantages et ses inconvénients, 554.

Uropyo-néphrose. — U... par malformation congénitale (BONNET, COULAZOU et SIMONNET), MCDV.

Urticaire. — U... chronique, 169. — U... de la première enfance, 332. — U... géante par ingestion de pain (PAGNIEZ et COSTE), 687; (PASTEUR-VALLERY-RADOT et BARRIEU), 687.

Utérus. — Rupture spontanée de l'u... (VALLOIS et GRINFELT), CCCLXV. — Analgésie rachidienne et contraction utérine (DELMAS et ROUME), CCCLXVI. — Polypes muqueux de l'u... (J. LAURENCE), 285. — Engorgement de l'u... (DALCHÉ), 595. — Cicatrice utérine. Examen après opération césarienne (GUÉRIN, VALMALE et GAUDIÈRE), MMCIII. — Néoplasme du col utérin (VALLOIS), MMCIV. — Césarienne pour tétanisation de l'u... (DEVÈZE), MMCIV.

V

Vaccinothérapie. — Vaccination antipneumococcique, 56. — Les vaccins et les chocs protéiques, 271. — La vaccination locale en thérapeutique oculaire (CARRÈRE), DCCCLXXVIII. — La vaccination dans les affections de l'appareil urinaire (NOGUÈS), 598. — La spécificité des sérums (ANDRÉ), 672.
Vaginisme, 809.
Vagotonies et sympathicotonies. — (Ch. FIESSINGER), 603.
Varices. — Traitement des v... (DURAND), 236. — Les v... de la base de la langue (FELDSTEIN), 249. — Cure des v... par injections de citrate de soude (TROISIER), 335.
Varicocèle. — V... tubo-ovarien (VIGNES), 440.
Variétés. — Alibi par extraction dentaire, MCLXVII.
— Artiste ou philosophe, MCCCXXXV.
— L'art culinaire dans le Bugey, MDCCLXXV.
— L'âme alsacienne, MDCCCXV.
— L'attitude du médecin devant le malade (LYONNET), MDCCCXXV.
— L'attitude des Esprits et le Fisc, MMLV.
— Les aphorismes de Charles Dawes, MMCLXXXIII.
— Les Blancs en pays chaud (JAURÉGUIBERRY), MMLXIII.
— M. Bergeret aux obsèques d'Anatole France, MMLXXXVIII.
— Le cabinet du médecin, MMCDXXXIX.
— Le caractère de Pascal, CCCXCI.
— La culture en médecine, CDLXXXVII.
— Les créateurs et les critiques, MCCCLXXXIII.
— La C. T. I. et la Vie Chère (FOVEAU DE COURMELLES), MMCLXXXIX.
— La déchéance de la profession médicale, MMCCCXXXV.
— Le Dictateur, CCXCV.
— La Disette des mâles, DCCXXV.
— Les défauts : réaction de défense (Ch. FIESSINGER), DCCCLV.
— La dépravation de la spiritualité, MCCLXXXVII.
— L'étudiant ouvrier (FOVEAU DE COURMELLES), CIX.
— L'équilibre de la sensibilité (Ch. FIESSINGER), CLI, CXCIX.
— Les égrillards, DCCLXXV.
— L'époque sans mythe, MDCVII.
— Une erreur judiciaire, MDCXLV.
— Quelle est l'extension vraie du domaine de la médecine ? MMCDXV.
— Le fait en médecine, CIII.
— Les femmes selon Tolstoï, DCLXXIX.
— Les futuristes, MMCCCXCI.
— Histoire des Arts, CCCXLIII.
— Impressions de voyage en France (VILLECOURT), DXCV.
— L'influence allemande, DCLXXX.
— L'intelligence anglaise, MCXCI.
— Incohérences du langage politique, MCCCXVI.
— L'illusion professionnelle, DCCCXXIII. — La désillusion professionnelle (BOULANGER), MCCCXLII.
— Les impulsions féminines, MCMXII.
— L'instinct social, MMCCLXXIX.
— Un journal de la peste de 1665, LIII.
— La journée de huit heures en 1578, MMCCLXXVII.
— Knock ou « la satire des malades » (MORLET), MMCCXCVIII.
— Le lac de Bonlieu, MDCCCLXIII.
— A nos lecteurs, MMCLXXXIV.
— Le Médecin de campagne, DXXXV.
— Maximes de Baltazar Gracian, CMLI.
— La maladie de Spinoza, MXLVII.
— La mortalité infantile aux E. U., MCXLIII.
— Les noyaux gris centraux et la psychologie affective, CDXXXIX.
— Nantua, MDCLXXXVII.
— Originalité d'esprit et tendresse, MCMLIX.
— L'oubli, MMVII.
— Les obstacles contemporains aux grandes œuvres, MMLXXXVII.
— Le philistinisme, VII.
— Petits portraits de clientes (PELON), CLVII, CCXV, CCLIX, CCCII.
— Petites histoires d'un médecin de campagne (RODIET), MCDLXXVII, MDXXV.
— Les pensées d'Auguste Comte, DLXXXIII.
— Le Piki-Piki, CCLIX.
— La Profession médicale, CDXLIX.
— La philosophie des malheurs nécessaires, DCXXXI.
— Le point de vue médical commenté par un profane (CORSERAGGIO), DCLXXXIX.
— Petites notes, DCCCXXI.
— La pathologie mentale dans le roman contemporain (LOUGE), MCCXCVIII.
— Le règne du cœur (MASSIS), CCXLVII.
— Les réflexions d'un médecin de service, sur une pièce médicale, DCCCXXXI.
— Réflexions morales (NAAMÉ), MMCCCXLVIII, MMCDLXVII.
— Rome, CMIII, CMXCIX, MXCV, MCCXXXIX.
— Serments d'Hippocrate, CCCV.
— Sur les serpents (GROND), MCDXXXVIII.
— Les salisseurs, MCDLXXI.
— Du sentiment du réel au sentiment religieux, MDCXLVII.
— Les spécialités françaises, MMLXIII.
— Les troubles physiques et la volonté, MCDXXXI.
— Thérèse et la folie de Jean-Jacques, MMCCXXXI.
— Le surpeuplement de l'Allemagne. MMCDLXXXVII.
— Le vertige de la vitesse, LV.
— La vie de famille dans la montagne, MDCCXXVII.
— Les vertus ménagères des femmes supérieures, MMCXXXV.
Variole. — Traitement par le xylol, 376.
Veine iliaque. — Suture latérale de la v... i... externe (PETIT DE LA VILLÉON), CLXXIX.
Ventriculographie. — V... par pneumorachie (CESTAN et RISER), 415.
Vésicule. — Colique vésiculaire à forme lombaire (MOZER et PARTURIER), 174.
— Le tubage duodénal dans les infections et altérations de la v... (NEPVEUX), MCCLVII.
— Torsion de la v... biliaire (LUTAUD), MCDL.
Vessie. — Pour réussir les sondages de la v... (BONNEAU), 709.
Vitamines. — Les avitaminoses (FUNK et LECOQ), MCCCLIII.
— Rôle des v... dans la fixation des éléments minéraux (HOULBERT), MDCLXXVIII.
Vivisection. — De la v... (Claude BERNARD), MCCCLXIII.
Vomissements. — Les v... de l'enfance, 105.

X

Xanthome. — Traitement du x... diabétique par l'insuline (CHAUFFARD, BRODIN et YOVANOVITCH), 782.

Z

Zona. — Z... varicelleux (NETTER et URBAIN), CCLXXI. — Rapports du z... et de la varicelle (NETTER), 303 ; (GIRAUD, ANTONIOTTI et RAYBAUD), CMLXXV. — Z... auriculaire (BERTOIN), 712.

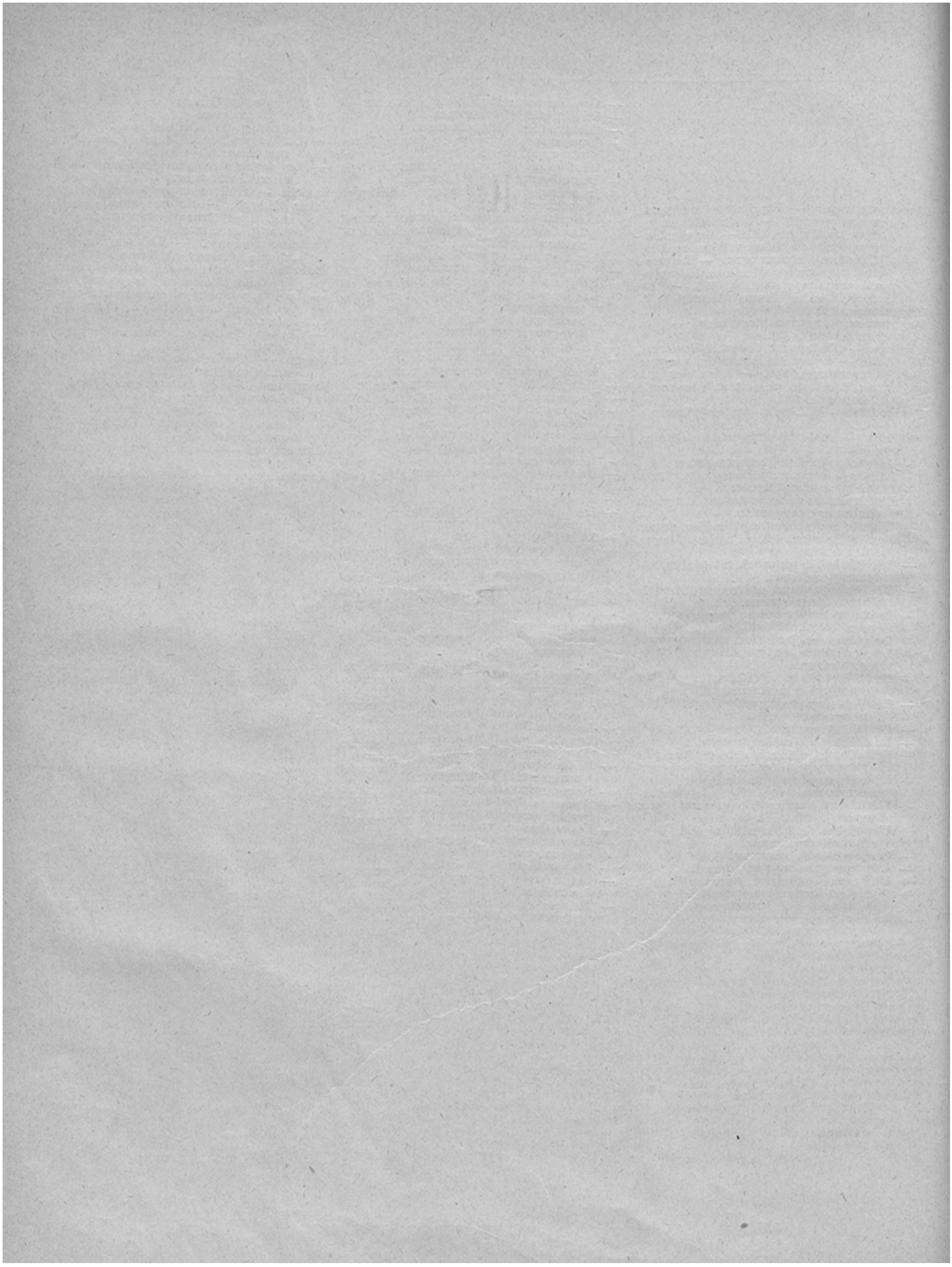


TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ANNÉE 1924

A

Abadie. — Voir : Œil, DCCCLXXIX.
Abramowitsch. — Voir : Dualité, MCCIII.
Achard. — Voir : Fièvres paratyphoïdes B, 1. — Méningites, 114, 193. — Péritonite tuberculeuse, 289, 417. — Diabète, 477. — Gangrène diabétique, 545. — Paralysies diphtériques, 641. — Arthropathies nerveuses, 689, 722. — Actualité, MMCDI, MMCDLV, MMCDXCVIII.
Achard, Marcual et Laguière. — Voir : Méningite, 63.
Achard, Sig, Bloch et Marchal. — Voir : Méningite, 223.
Achard et Mouzon. — Voir : Septicémie, 334.
Achard et Thiers. — Voir : Fièvre paratyphoïde, 110. — Artérite syphilitique, 254.
Achard et Bloch. — Voir : Fièvre typhoïde, 303.
Alajouanine et Périsson. — Voir : Tabes, 525.
Amouroux. — Voir : Psychonévroses, CXXII.
André. — Voir : Vaccinothérapie, 672.
Ansolni. — Voir : Actualités, MDLXIV.
Arillaga. — Voir : Sclérose, 159.
Arloing et Dufour. — Voir : Anaphylaxie, CCLXXV.
Armand-Delille. — Voir : Lipiodol, 191.
Armand-Delille, Duhamel et Marty. — Voir : pneumothorax, 239.
Arthus. — Voir : Notes de laboratoire, DCCXLV.
Aubaret. — Voir : Cataracte, CCCLXXIV, DCCIII, MCCXV.
Aubertin. — Voir : Leucémie, 46.
Aubertin et Rigal. — Voir : Rein, 495.
Aubertin et Grellety-Bosviel. — Voir : Leucémie aiguë, 59.
Aubertin et Rimé. — Voir : Purpura, 526.
Aubourg. — Voir : Cancer, CLXXV, CDLV.
Auché. — Voir : Maladies, DCCXXXIX.
Audain. — Voir : Hernies, MCDI.
Auge et Berges. — Kyste de la langue, MDLXXVII.
Augé et Guibal. — Voir : Abcès du poumon, MCDV.
Augé. — Voir : exostose, MCDXCIII.
Azémar et Lépinay. — Voir : Novarsénobenzol, DCCXCII.

B

Babinski et Donzelot. — Voir : Tension, 527.
Babonneix et Lévy. — Voir : Tumeur, 783.
Babonneix, Hutinel et Azerad. — Voir : Diabète, 190.
Babonneix et Azerad. — Voir : Syphilis, 351. — Méningite, 526.
Babonneix et Lévy. — Voir : Tabes, 703.
Bailliart. — Voir : Tension oculaire, CCCXIX. — Œil, CMXXVIII, MCDXLIII.
Bailliart et Nunes. — Voir Tonométrie sclérale, CMXXVIII
Bailliart et Lavat. — Voir : Tension, MDCCXLIX.
Baldenweck. — Voir : Nystagmus, MCDXLVIII.
Barbarin. — Voir : Fractures, MCXVIII.
Baronaki. — Voir : Cancer, 704.
Basset. — Voir : Ulcus, 127.
Bazert. — Voir : Luxations, 590.
Bazin. — Voir : Cancer, CDXLV.
Bazy. — Voir : Péritonites, 623.
Benon. — Voir : Alcoolisme, 405. — Syphilis, 528. — Psychonévroses, 679, 759.
Bensaude, Cain et Rachet. — Voir : Dysentcrie, 317.
Bensaude et Rachet. — Voir : Cheveux, 735.
Bensaude et Oury. — Voir : Pylore, 94.
Bergé, Chevrier et Lefèvre. — Voir : Mégacolon, 446.
Berges. — Voir : Alopécie, CCLXXVI.
Bérillon. — Voir : Freudisme, CXXII. — Homosexualité, DCCCLXXIII.
Berkeley-Moynihan. — Voir : Ulcères, MCMXVI.
Bernard et Salomon. — Voir : Pneumothorax, 399, 478.
Bernard. — Voir : Colite, 430.
Bernou. — Voir : Symphyse, 36.
Berthy. — Voir : Métastase, MMCCCXI.
Bertoin. — Voir : Zona, 712.
Besson. — Voir : Béribéri, CDLXIV.
Bing. — Voir : Chorée, 681. — Névrites, 617.
Bonneau. — Voir : Cancer, CCCXII. — Ulcère, DCXCVII. — Abcès, 279. — Vessie, 709. — Hémorragies, MMCCCLVII.
Bonnet, Coulazou et Simonnet. — Voir : Uro-pyo-néphrose, MCDV. — Urétère, MCDVII. — Rein, MDLXXVII.
Bory. — Voir : Syphilis, MMCCCXLII.
Bossy. — Voir : Ostéomyélite, DLXVI.
Boulanger. — Voir : Variétés, MCCCXLII. — Urétrite, 650.
Boulogne. — Voir : Cancer, MDLXXV.
Bouloumié. — Voir : Goutte, 827.
Bourguet. — Voir : Neurotomie, MLXXI.
Brelet. — Voir : Plaies, 46.
Brin et Legrain. — Voir : Bismuth, 605.
Broca. — Voir : Hernie, 513.
Broido. — Voir : Electrargol, DCCXCII.
Brulé et Basch. — Voir : Fièvre typhoïde, 335.
Brulé et Hillemand. — Voir : Abcès, 750.
Brun, Acqueviva et Caire. — Voir : Décollement, DLXIV. — Arthrite, DLXVI.
Buizard. — Voir : Cholécystite, MCCL.

C

Calot. — Voir : Malformations, 126. — Arthrites, CDXCIX.
Calot et Fouchet. — Voir : Tuberculose, CLVII.
Camus, Gournay et Le Grand. — Voir : Diabète, 766.
Cantonnet. — Voir : Œil, 33, 49, 629, 721, 818. — Glaucome, CDLXI, 305. — Sulfate de zinc, 278. — Cataracte, 706.

Canuyt. — Voir : Anesthésie, 809.
Canuyt et Wolff. — Voir : Hémorragies nasales, MDLXXI.
Carles. — Voir : Abcès, 670.
Carnot et Péron. — Voir : Diverticule, 527.
Carrère. — Voir : Lésions oculaires, XXXVII. — Dacryocistites, DCCII. — Vaccinothérapie, DCCCLXXVIII. — Irido-choroïdites, MCCXIV.
Carrieu et Pagès. — Voir : Purpura, CCLXXVIII.
Carrieu et Fayot. — Voir : Rougeole, MXXIV.
Cassoute et Poinsot. — Voir : Péricardite, MCLIII. — Méningite, MCLIII.
Du Castel. — Voir : Couperose, 241, 799.
Castex et Le Balle. — Voir : Corps étranger, MMCDXIV.
Cathelin. — Voir : Tumeurs, DCCCLXXII, — Reins, DCCCLXXII.
Caussade et Peynet. — Voir : Dystrophie, 126.
Caussade et Tardieu. — Voir : Gangrène pulmonaire, 704.
Caussade, Moulonguet-Doléris et Surmont. — Voir : Myélome, 238.
Caussade, Joltrain et Surmont. — Voir : Septicémie, 95.
Caussade, Tardieu et Rosenthal. — Voir : Gangrène, 783.
Cazalis. — Voir : Cataracte, CCCXX. — Œil, DCXCVIII.
Césari. — Voir : Nécrose, MMCCL.
Cestan et Riser. — Voir : Ventriculographie, 415.
Chabrol, Bénard et Gambillard. — Voir : Bile, 479.
Chaillous. — Voir : Tuberculose, CCCXIV, CDLXI. — Névrites, CCCXIV.
Chapron. — Voir : Pathologie bovine, MMCCL.
Charette. — Voir : Homœopathie, MCCCXC, MDCXCI, MDCCCLXIX.
Charrier. — Voir : Sténose, 463.
Chatinière. — Voir : Invagination, 215.
Chaton. — Voir : Phimosis, 41. — Cancer, CMIV.
Chauffard. — Voir : Maladie de Raynaud, 97. — Diabète, 258. — Cancer du poumon, 321. — Eloge de Sydenham, MXVII, 350, MLII. — Calculs du cholédoque, MCV. — Sténoses, 577. — Calculs du rein, 673.
Chauffard et Brodin. — Voir : Cirrhoses du foie, 317.
Chauffard et Girard. — Voir : Pleurésie, 734.
Chauffard, Brodin et Yovanovitch. — Voir : Xanthome, 782.
Chauvin et Toinon. — Voir : Luxations, MMCCCII. — Laxite, MMCCCIII.
Chevallereau. — Voir : Glaucome, 219.
Chiray et Benda. — Voir : Urobiline, 64, 527. — Leucémie, 158.
Chiray et Le Clerc. — Voir : Cholestérine, 111.
Chiray et Stieffel. — Voir : Anévrysme, 847.
Chiray, Milochevitch et Petrovitch. — Voir : Bilirubine, 462.
Chiray et Milochevich. — Voir : Bile, 447.
Christiansen. — Voir : Œil, MCCCIX.
Christol et Bonnet. — Voir : Rein, DCVI. — Acidométrie, MDCXXIV.
Claisse et Louet. — Voir : Fièvre typhoïde, 79.
Claude. — Voir : Troubles mentaux, 161, 225.
Claude et Alajouanine. — Voir : Sclérose, 255.
Claude Bernard. — Voir : Vivisection, MCCCLXIII.
Clément. — Voir : Sodoku, 566.
Clerc, Deschamps et Surmont. — Voir : Tachycardie, 173.
Clerc et Surmont. — Voir : Souffle aortique, 190.
Clottens. — Voir : Ostéomyélite, CXXXIV. — Hyperhydrose, DCVII.
Coffart. — Voir : Lambliose, 391.
Coll de Carrera. — Voir : Anémies, MMCCCVIII.
Colaneri. — Voir : Diverticule, MCL.
Corseraggio. — Voir : Variétés, DCLXXXIX.
Certial. — Voir : Iode, DLVII.
Coulaud et Longnon. — Voir : Sérothérapie, 798.
Courtois-Suffit, Bourgeois et Garcin. — Voir : Fièvre typhoïde, 173.
Courty. — Voir : Fracture, 816.
Coury. — Voir : Fièvre de Malte, 345.
Coville. — Voir : Œsophage, 696.
Crab. — Voir : Alimentation, 61.
Crouzon. — Voir : Scoliose, 126.
Cruix. — Voir : Métapsychique, 864.

D

Dalché. — Voir : Engorgement de l'utérus, 595. — Molimen cataménial, 676.
Darré, Loiseau et Lafaille. — Voir : Diphtérie, 334.
Dartigues. — Voir : Suture, CCCXII. — Fibromes, CCCLX. — Greffes, CDLII. — Tuberculose vésicale, CMXXVII. — Cancer, MCXVIII. — Myome, MCXLIX. — Appendicite, MCCLV. — Lithiase salivaire, MCCLV.
Daudy. — Voir : Médecine professionnelle, MCI.
Debré. — Voir : Syphilis, 769.
Dekester. — Voir : Fièvre, CDLXIV.
Delagenière. — Voir : Occlusion, 256.
Delater. — Voir : Septicémie, 46.
Delater et Merle. — Voir : Hémoculture, 647.
Delbet. — Voir : Cancer, 53, CDLV, 261. — Mictions nocturnes, 81. — Lymphangiome, 132. — Ruptures musculaires, 180. — Fibromes, DCXCVIII, 580. — Epithélioma de la vulve, 309. — Mal de Pott, 342. — Pancréatite, 366. — Tumeurs des os, 414.
Delitch. — Voir : Hernies, 122.
Delmas. — Voir : Rachianesthésie, CCLXXVI. — Infections, MMCV. — Obstétrique, DCCC.
Delmas et Roume. — Voir : Utérus, CCCLXVI. — Néphrite, CCCLXVII. — Eclampsie, CDLXVII. — Opération césarienne, CDLXXI. — Obstétrique, DCCXCVIII.
Delorme. — Voir : Symphyse, 366.
Demelin. — Voir : Avortement, 737.
Deschamps. — Voir : Injections de lait, 471.
Devèze. — Voir : Kyste de l'ovaire, CDLXVII, — Utérus, MMCIV.
Dézon. — Voir : Invagination, 319.
Dimissas. — Voir : Injections de lait, 439.
Donnadieu. — Voir : Chancre, 767.
Doumer. — Voir : Diarrhée infantile, 383.
Drouet. — Voir : Intolérance, 411. — Syphilis, 543.
Ducamp, Gueit et Pagès. — Voir : Fièvre typhoïde, DCVIII.
Ducamp, Gueit et Boulet. — Voir : Myopathie, MDCXXIV.
Duclaux. — Voir : Mammectomie, DCCXLIX.
Dufour. — Voir : Syphilis, 158.
Dufour, Rouèche et Baruk. — Voir : Diabète, 494.
Dufour et Baruk. — Voir : Arthrites, 686.
Dufourt. — Voir : Broncho-pneumonies, 749.
Dujarier. — Voir : Ostéosynthèse, 784.
Dujol et Raillon. — Voir : Obstétrique, MXXVII.
Duguet. — Voir : Chirurgie de guerre, CMLV.
Dupuy-Dutemps. — Voir : Symblépharon, CCCXVIII. — Atrophie de l'iris, MCCCXI. — Scotome, MCDXLIV. — Corps étranger, MDCCXLIX. — Argyrose du sac lacrymal, MDCCXLIX.
Dupuy de Frénelle. — Voir : Cancer, CLXXV. — Fracture, CCCXIII. — Pseudarthroses, DCXCVII. — Risque opératoire, 777. — Anesthésie générale, 808. — Athroplastie, MMCCCLIX.
Durand. — Voir : Varices, 236. — Fractures, 413.
Duval. — Voir : Périduodénites, 190. — Gastro-entérostomie, 784. — Ulcères, 797.

E

Estor, Rocca et Pares. — Voir : Epithélioma, CCCXXIII.
Estor, Aimès et Chardonneau. — Voir : Squirrhe, DCV. — Abcès des os, MCDV.
Euzières, de Claret et Pages. — Voir : Encéphalite, CXXXII. — Sclérose, DXIX
Ezanno. — Voir : Hémiglossite, 143.

F

Fage. — Voir : Œil, MCLXV.
Faroy, Baumann et Lemaire. — Voir : Appendicite, 458.
Faure (J.-L.). — Voir : Cancer, 824.
Faure-Beaulieu et Mouquin. — Voir : Ictère, 414.
Faure-Beaulieu et de Martel. — Voir : Tumeurs, 414.
Feldstein. — Voir : Abcès, 9. — Otites, 48. — Laryngite, 185, 409. — Varices, 249. — Tuberculose du larynx, 297. — Algies, 649. — Paresthésies, 711. — Nodules vocaux, 807. — Toux, 8 5.
Fiessinger (Charles). — Les angines de poitrine, 281. — Les apparences morbides, 457. — Les abus des injections intraveineuses, 633. — Cancer. Sa transmission, 153. — Les causes secondes du

cancer, 393. — Le choc moral dépressif, 521. — La fièvre chez les cardiaques, 713. — Les défauts : réaction de défense, DCCCLV. — Distension aiguë des organes creux, 666. — L'équilibre de la sensibilité, CLI, CXCIX. — Endocardites pariétales infectantes, 425. — Endocardites malignes latentes, 473. — Les douleurs dans le foie cardiaque, 299. — Les hémorragies viscérales des cardiaques, 761. — Reculs thérapeutiques, 585. — Risque opératoire, 777. — La simplicité thérapeutique, 377. — La syphilis du cœur et de l'aorte, 441. — Vagotonies et sympathicotonies, 603. — Traitement des septicémies, 859.

FIESSINGER (Noël). — Traitement d'une albuminurie imprévue, 89, 106. — Les algies saisonnières, 283. — De l'ascite des cirrhoses, 353, 371. — Traitement de l'amibiase intestinale, 639. — Angine de poitrine d'effort, 731. — Boldo et Combretum, 73. — Julie Bouchaud des Hérettes, MCCLXIII. — La constipation chez les hépatiques, 25. — La clinique du Pr Hijmans van den Berg, MCCXCVII. — Chorée de Sydenham, 553. — Diarrhées. Emploi du soufre, 61, 317. — Echinococcose, 655. — Hémoptysie des tuberculeux, 559. — Huile de foie de morue, 622. — Ictères infectieux de nature encore inconnue à l'occasion d'une méningite aiguë, 773. — Traitements modernes des leucémies chroniques, 715. — Le lumbago et son traitement, 762. — Maladie de Basedow et radiothérapie, 733. — Les néphrites syphilitiques, 573. — Otites moyennes suppurées, 8. — Les œuvres de Pasteur, 496. — Pyuries du rein tuberculeux, 382. — Rhumatisme articulaire aigu. Du traitement salicylé, 300. — Sérothérapie, 506.

FIESSINGER (Noël) et BIDEGARAY. — Voir : Chlorose, 177.

FIESSINGER (Noël) et WALTER. — Voir : Foie, 229.

FIESSINGER (Noël) et RAVINA. — Voir : Ictère, 688, 755.

FIESSINGER (Noël), COYON et MEIGNANT. — Voir : Pleurésies, 446, 588.

FIESSINGER (Noël) et LEBOUCHER. — Voir : Néphrites, 601.

FIESSINGER (Noël) et LAURENCE. — Voir : Lithiase vésiculaire, 617.

FILDERMANN. — Voir : Adénite cervicale, MMCXCIX.

FLANDIN et TZANCK. — Voir : Saignée, 703.

DE FLEURY. — Voir : Psychonévroses, 739, 782.

FORGUES, ROUX et MORGUE-MOLINÈS. — Voir : Occlusion, MCXX.

FOUCAULT. — Voir : Fractures, MDCLI. — Paralysie, 767.

FOUQUÉ. — Voir : Abcès de fixation, 48.

FOURNIER. — Voir : Fistule, 111.

FOVEAU DE COURMELLES. — Voir : Variétés, CIX, MMCLXXXIX. — Actualités, CCLIII, MCCXLVI. — Médecine professionnelle, CDXCII, DCCXXXIV, M, MMCCLXXXIV. — MMCCCXXXIX. — Hygiène, MCCIX. — Nécrologie, DCXXXVI, MMCI. — Radiologie, MMCCLIV. — Alimentation, MMCCCXCVII.

FRANK-DUPRAT. — Voir : Pharyngites grippales, 121.

FROMONT. — Voir : Troubles oculaires, MCLIX.

FROSSARD. — Voir : Tenue vocale, DLXVIII.

FROTOT. — Voir : Sanatorium, MMXCIII.

FUNK et LECOQ. — Voir : Vitamines, MCCCLIII.

LE FUR. — Voir : Néphrectomie, CLXXVI. — Arthrites, DCCL. — Tuberculose, DCCL. — Calculs, MCXIX.

G

GALLAVARDIN. — Voir : Aorte, 333.

GALLOIS. — Voir : Œil, CMXXXI.

GALLOT et COUBARD. — Voir : Rhumatisme, 791.

GAND. — Voir : Surdité, 57. — Nez, 667.

GARDÈRE. — Voir : Pneumonie, 560.

GOARNISSON. — Voir : Obstétrique, CCCXXIV, MMCCCIV.

GAULTIER. — Voir : Foie, MCCCLII.

GAUSSEL. — Voir : Rupture valvulaire, DCII.

GAUTIER et ABOUSSELAM. — Voir : Dysenterie, 62.

GAUTRELET et TIXIER. — Voir : Tension artérielle, CLXXV.

GAYET. — Voir : Calculs, 189. — Kystes, DCCXCIII.

GENEVRIER. — Voir : Tuberculose, 351.

GIRAUD. — Voir : Paralysie, CMLXXVI.

GIRAUD, ANTONIETTI, RAYBAUD et GROS. — Voir : Zona, CMLXXV.

GIROU. — Voir : Péritonites, 582.

GODLEWSKI. — Voir : Colibacillose, CDLXVIII.

GOUGEROT. — Voir : Engelures, 88. — Impétigo, 88. — Syphilis, 433, 450, 785. — Sporotrichoses, 585.

GOUGET DE GIRAC. — Voir : Ulcère, DCXCVI. — Rachianesthésie, MCCLII.

GRANDJUX. — Voir : Éducation physique, CCLXXIX. — Médecine professionnelle, DCLXXXIV, CMXXVI, MCCCXIV.

GRÉGOIRE. — Voir : Chirurgie gastrique, 480.

GRIMAUD et DANDELOT. — Voir : Phlébite, 95.

GRENET et PÉLISSIER. — Voir : Obésité, 846.

GROND. — Voir : Piqûres d'abeilles, MDCCXCI.

GRYNFELTT. — Voir : Œdème cérébral, CXXXII. — Mucocytes, DXVI. — Epithéliomas sébacés, MCDLXXXIX.

GRYNFELTT et GUILBERT. — Voir : Gliome, CMLXXIX.

GUELTON. — Voir : Rétrécissement, MMCCCII.

GUÉRIN. — Voir : Médecine professionnelle, XI, CCCXLVII, DCCXXXIII, MCCXCIII, MDCCCXVI. — Encéphalite, 185. — Rein. 470. — Fièvre, 771.

GUÉRIN, VALMALE et GAUDIÈRE. — Voir : Utérus, MMCIII.

GUIBERT. — Voir : Adénites, DXV.

GUILLAIN. — Voir : Myopathie, 625.

GUILLAIN et MARQUÉZY. — Voir : Sclérose, 318.

GUILLAIN et GIROD. — Voir : Tryparsamide, 461.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et MATHIEU. — Voir : Hoquet, 79.

GUILLAUME et LAGRANGE. — Voir : Glaucome, MDCCL.

GUIRAUDEN. — Voir : Hydropisie, CCCLXII. — Avortement, CCCLXVI. — Mort du fœtus, MMCIII.

GUISEZ. — Voir : Œsophage, 324. — Corps étrangers, CMLXXIV, MCDLIII.

H

HAAS. — Voir : Œil, CDLVIII, CMXXXI, MMCCI

HALLAIRE. — Voir : Ovaires, MMCCCLIX.

HALPHEN et AUBIN. — Voir : Ictus laryngé, 390.

HANNECART. — Voir : Anesthésie, MCCLII.

HARTMANN. — Voir : Lithiase, 34. — Scapulo-tuberculose, 100. — Fractures spontanées, 151. — Crises jacksoniennes, 163. — Coxalgie, 215. — Hémarthrose, 243. — Epithélioma, 312. — Abcès de la fosse ischiorectale, 360. — Mammite, 376. — Cancer du sein, 403. — Lymphosarcome, 422. — Subluxation du poignet, 456. — Kyste, 487, 536. — Rétrécissement du rectum, 531. — Arthrite infectieuse, 630. — Angiome, 728. — Fissure anale, 838.

HAUDUROY. — Voir : Fièvre typhoïde, CCLXXI.

HEITZ-BOYER et LE FUR. — Voir : Cystite, 329.

HERTZ. — Voir : Circoncision, 9.

HOUDEVILLE. — Voir : Médecine professionnelle, CDXCVIII.

HUBER. — Voir : Tuberculose, 255.

HUGUIER. — Voir : Appendicite, 849.

HUNT. — Voir : Douleurs précordiales, 10.

J

JACOB et LOUET. — Voir : endocardite, 79.

JAWROSKI. — Voir : Transfusion, DCCXCII.

JEANBRAU, BONNET et COULAZOU. — Voir : Tumeur, CXXXI. — Tuberculose rénale, CMLXXX.

JEANNIN. — Voir : Dystocie, 306. — Bassin coxalgique, 515. — Mort subite, 662.

JEANSELME et GIRAUDEAU. — Voir : Cryothérapie, 657.

JOLTROIS et LIÉBAULT. — Voir : Névrite, DCCCLXXVIII.

DE JONG et PESTEL. — Voir : Tuberculose, 191.

JOURDANNET. — Voir : Médecine profesionnelle, MLXXXVIII.

JOUSSET. — Voir : Tuberculose, 367, 384.

K

KALT. — Voir : Œil, CMXXXII. — Corps étrangers, MDCCL.

KINDBERG et BLOCH. — Voir : Néphrite, 688.

KOPACZEWSKI. — Voir : Colloïdes, DXLI.

KOUINDJY. — Voir : Hémiplégie, 361. — Hygiène, MMCCV.

L

LABBÉ. — Voir : Diabète, 62. 175, 238. — Jeûne, MCXLIX. — Hyperglycémie, 702.

LABBÉ et HEITZ. — Voir : Cholestérine, 767.

LABEY. — Voir : Fibromes, MCMLXXXI.

Ladevie. — Voir : Actualités, MDCCCXX. —
Lagrange. — Voir : Ulcération, CCCXIV. — Choroïdite, CDLXI. — Choriorétinite, 334.
Laignel-Lavastine. — Voir : Nanisme, 478.
Laignel-Lavastine et Fotez. — Voir : Pancréatite, 798.
Lambert. — Voir : Chirurgie rurale, MMXII.
Landolt. — Voir : Œil, CDLXI.
Lannois et Gaillard. — Voir : Syphilis nasale, 607.
Lapeyre, Cristol et Sollier. — Voir : Hématocolpos, MCDVII.
Lapin. — Voir : Tuberculose au Maroc, CCCXLVIII.
Laubry, Routier et Oury. — Voir : Asystolie, 400.
Laubry et Oury. — Voir : Artère, 222.
Laubry, Routier et Walser. — Voir : Rétrécissement mitral, 318.
Laubry, Mussio-Fournier et Walser. — Voir : Insuffisance thyroïdienne, 798.
Laroche et Bedsen. — Voir : Bismuth, 255.
Laurence (Joseph). — Azotémies par rétention, 13. — Adrénaline. Traitement par injections des syncopes anesthésiques, 44. — Abcès latéro-pharyngien chez un nourrisson, 183. — Accidents nerveux d'origine dentaire, 631. — Les calculs latents du rein, 765. — Douleur lombaire droite symptôme de cholécystite, 683. — Fractures du crâne, 252. — Fracture de la colonne vertébrale, 413. — Hématomes sous-onguéaux et tétanos, 796. — L'hydrocèle des nourrissons, 829. — Invagination, 74. — Pseudotumeurs sous-cutanées après injections, 380. — Infections utéro-annexielles, 492. — Pathologie de l'intestin grêle, 557. — Ostéo-myélite aiguë de la rotule, 537. — Pleurésies purulentes et tuberculeuses chez l'enfant, 140. — Les pyélonéphrites des enfants, 203. — Polypes muqueux de l'utérus. Leur valeur séméiologique, 285. — Pyosalpinx. Rupture et perforation en péritoine libre, 395. — Paralysies tardives et fractures du condyle de l'humérus, 426. — Rétrodéviations utérines, 28. — Syndromes buccaux de la syphilis, 697. — Tuberculose vésicale (Sourdille), 109. — Tumeurs de la vessie, 347. — Tuberculose rénale chez l'enfant (Mathieu), 780. — Ulcère gastrique et ulcère duodénal. Indication du traitement chirurgical, 301. — Dilatation de l'urètre. Technique, 811.
Lauze. — Voir : Adrénaline, MDXXXVIII.
Lavenant. — Voir : Néphrite, DLXIII.
De Lavergne. — Voir : Fièvre typhoïde, 133.
De Lavergne et Bize. — Voir : Purpura, 463. — Méningite, 463.
Lecène. — Voir : Tumeur, 336.
Leconte et Bordet. — Voir : Anévrysme, 174.
Leconte et Oury. — Voir : Anévrysme, 445.
Leconte et Yacoel. — Voir : Gangrène pulmonaire, 174.
Le Dantec. — Voir : Trypanosomiase, 569.
Le Dentu. — Voir : Anévrysme, 735.
Ledoux. — Voir : Fractures, 569.
Le Fur. — Voir : Assurances sociales, MMCCXXXII.
Legueu. — Voir : Explorations rénales, 50. — Adénomes prostatiques, 83. — Tuberculose rénale, 118. — Orchite traumatique, 145. — Rein en fer à cheval, 189. — Calculs de la prostate, 326. — Rétrécissements de l'urètre, 466. — Blennorragie, 517. — Fistules, 564. — Mesure de la fragilité rénale, 701, 742. — Lithiase, 726. — Prostatectomie, 707, 753.
Lejars. — Voir : Avortement, 190.
Lemaire. — Voir : Méningites, 766.
Lematte. — Voir : Insuline, CXXI.
Lemay et Morel. — Voir : Terres rares, 729.
Lemerre et Kindberg. — Voir : Tuberculose, 222.
Lemière. — Voir : Médecine profesionnelle, CCLI, CCXCIX, CCCXCV, CDXL, CDXCI, DXXXVI, DLXXXVII, DCCXXXI, DCCLXXIX, DCCCXXIV, DCCCLIX, MXCIX, MCXLIV, MCXCV, MCCXLIII, MCCLXXXVIII, MCCCXXXIX, MCCCLXXXVII, MCDXXXV, MCDLXXV, MDXXIII, MDLXIV, MDCXI, MDCCCLXII, MCMLXIII, MMLIX, MMCLXXXVII, MMCCLXXXIII, MMCCCXCV, MMCDXLIII.
Lemière, Deschamps et Bernard. — Voir : Azotémie, 115.
Lemière et Bernard. — Voir : Azotémie, 447.
Lemierre. — Voir : Alimentation, 473.
Lenoble et Thébeman. — Voir : Méningite, 127.
Léo. — Voir : Sarcomes, LXXVII.
Lépinay. — Voir : Blennorragie, CCXXX. — Lèpre, CDLXIII. — Fièvre vitulaire, DXII. — Bismuth, MDCCLI.
Leplat. — Voir : Hématocolpos, CII.
Lereboullet, Lelong et Frossard. — Voir : Diabète, 526.
Lereboullet et Denoyelle. — Voir : Septicémie, 142.
Lereboullet et Joannon. — Voir : Diphtérie, 477.
Léri et Linossier. — Voir : Hypochondrolapsie, 815.
Léri et Cottenot. — Voir : Ostéites, 191.
Léri. — Voir : Œil, MCCCVI.
Léri et Sartre. — Voir : Hypertrophie faciale, 318.
Lesné et Vagliano. — Voir : Allaitement, CDLI.
Lesné. — Voir : Dyphtérie, 351.
Lestocquoy. — Voir : Tétanos, 810. — Syphilis, 841, 857.
Lévy. — Voir : Psychonévrose, MMCCCLIV.
Lhermitte et Kraus. — Voir : Œil, MCCCXII.
Lheureux. — Voir : Phlégmon, 47.
Lian et Lambling. — Voir : Tuberculose, 111.
Lian. — Voir : Médecine professionnelle, CMXIII.
Lian et Barrieu. — Voir : Rein 527.
Lignières. — Voir : Charbon, 672.
Lion, Chabanier et Minvielle. — Voir : Diabète, 79.
Lisbonne. — Voir : Notes de laboratoire, CCCXXIII, DCVII.
Læper. — Voir : Foie, 120.
Lœwy. — Voir : Fractures, MCXVIII.
Lorion. — Voir : Gestation, LX. — Corps étrangers, 336.
Lyonnet. — Voir : Variétés, MDCCCXXV.

M

Macaigne et Jacquinet. — Voir : Foie, 511
Madon et Guibal. — Voir : Rétention d'urine, CCLXXVIII. — Iléus, MCDXC.
Maere. — Voir : Cancer, 624.
Magitot. — Voir : Adrénaline, DCCCLXXVIII.
Maignon. — Voir : Compensation nerveuse, CCLXXII.
Maillon. — Voir : Médecine professionnelle, MDCXXV.
Marfan. — Voir : Tuberculose, 481.
Margerin. — Voir : Kératite, CDLXII.
Martin. — Voir : Médecine professionnelle, 75. — Invagination, 368. — Fracture, 497.
Marty et Troncin. — Voir : Fractures, 487.
Massabuau, Etien et Chaptal. — Voir : Fractures, DXV
Massabuau, Marchand et Chaptal. — Voir : Arthrites, DCI.
Massabuau et Marchand. — Voir : Ostéotomie, CMXXXV. — Kystes, CMLXXIX.
Massabuau et Chaptal. — Voir : Coxalgies, XXXVII. — Cranioplastie, CCLXXVIII.
Massabuau et Galavielle. — Voir : Extension continue, CMXXXII.
Massary (de). — Voir : Système neuro-végétatif, 700.
Massary (de) et Rachet. — Voir : Léontiasis ossea, 78.
Massary (de), Rosenthal et Vacher. — Voir : Transfusion, 223.
Mathias. — Voir : Eczémas, MDCXCVII.
Matignon. — Voir : Ptose, 407.
Mauclaire. — Voir : Greffes, MDCCXXVIII.
Mauriac. — Voir : Insuline, 696.
Maurice. — Voir : Otologie, 298.
Mawas. — Voir : Sarcomes, CCCVIII.
Mayet. — Voir : Fractures, MCDI. — Spina bidida, 833.
Mayet et Ledoux. — Voir : Psoïtis, 198.
Melamet. — Voir : Emphysème, MCXLIX.
Ménard. — Voir : Néphrite, DCCCLXXII.
Ménétrier et Surmont. — Voir : Néphrites, 206.
Ménétrier et Derville. — Voir : Thrombose, 830.
Mérigot de Treigny et Isnel. — Voir : Œil, MMCCII.
Merklen et Hirschberg. — Voir : Amaurose, 317.
Merklen et Wolf. — Voir : Septicémie, 334. — Pancréas, 526.
Merklen, Wolf et Kayser. — Voir : Insuline, 687.
Meunier. — Voir : Dyspepsies, 105.
Meyer. — Voir : Bronchopneumonie des nourrissons, 169.
Michaux, Lamache et Picard. — Voir : Alexie, 846.
Millian. — Voir : Gale, 280.
Molinié. — Voir : Cancer du larynx, CXXVII.
Moncany. — Voir : Appendicite, 249.
Morax. — Voir : Conjonctivite, MCCXIII. — Stase papillaire, MDCCXLVI. — Ostéopériostites, MMCCI.
Morlet. — Voir : Variétés, MMCCXCVIII.
Mouriquand. — Voir : Alimentation, 574.
Mourgue-Molines. — Voir : Fractures, MDLXXVII.
Mozer et Parturier. — Voir : Vésiucle, 174.
Mussio et Fournier. — Voir : Lithiase, 846.

N

Naamé. — Voir : Cancer, 608, 752. — Variétés, MMCCCXLVIII, MMCDLXVII.

NATIER. — Voir : Anthrax, CMXXVIII. — Jeûne thérapeutique, MMCC.
NETTER. — Voir : Zona, 303.
NEUBERGER. — Voir : Epilepsie, 313. — Neuro-psychiatrie en cl entèle, 379.
NGUYEN VAN TUNG. — Voir : Pian, 653.
NIDA. — Voir : Syndrome, CCCXIV.
NOBÉCOURT. — Voir : Syphilis, 68, 85. — Rétrécissement mitral, 129, 147. — Cardiopathie, 209. — Obésité, 337, 357, 529. — Asthme infantile, 601. — Ictère hémolitique, 609.
NOBÉCOURT et MAILLET. — Voir : Posologie infantile, LXXIX, CXXXIV, MDCCCLXXXVII.
NOGUE. — Voir : Sages-femmes, CCXVI.
NOGUÈS. — Voir : Vaccinothérapie, 598.
NORMET. — Voir : Anémie, 32.
NUYTS. — Voir : Cancer, MCCCLXXXIX.

O

ODDO. — Voir : Diabète, CCCLXVIII.
ODDO et CHOSSON. — Voir : Diabète, DCCIV.
ODOUL. — Voir : Névrite, MMCCV.
OKINCZYC. — Voir : Arthrites, 160. — Médecine professionnelle, MDXXXI.
OLMER et MASSOT. — Voir : Diabète, CCCLXVIII.
ŒLSNITZ (D') et LIOTARD. — Voir : Fièvre de Malte, 239.
ŒLSNITZ (D'), DEGROOTE et PIN. — Voir : Fièvre de Malte, 46.
OLMER et RAYBAUD. — Voir : Pneumothorax, CXXVI.
ONFRAY. — Voir : Œ l, MCCXVI.
ONFRAY, DUCLOS et GAGEY. — Voir : Conjonctivite, CCCXIII.
OZENNE. — Voir : Gestation, MMCCCLVIII.

P

PAGNIEZ et COSTE. — Voir : Urticaire, 687.
PAGNIEZ. — Voir : Coagulation sanguine, 692.
PAISSEAU et LAMBLING. — Voir : Tuberculose, 734.
PAPIN. — Voir : Cystostomie, 137.
PARA. — Voir : Bacilles de Koch, 685.
PARTURIER. — Voir : Foie, 191.
PASTAU et ISELIN. — Voir : Néphrectomie, MMCCCLVIII.
PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. — Voir : Rétrécissement mitral, 206.
PASTEUR-VALLERY-RADOT et BARRIEU. — Voir : Urticaire, 687
PAUCHET. — Voir : Cancer rectal, CCCXI, CDLII. — Perforations, LXXIV, CXX, MCDXCIII. — Anesthésie, DLX. — Cancer du côlon, DCXCVI, DCCL. — Maladie de Lane, CXXI. — Cancer sigmoïdien, CMLXXIV. — Anus gargouille, MCCLI. — Cancer du rein, MCDXLIX. — Ulcus, CLXXVI, CMLXXIII. — Ulcère de l'estomac, DLX.
PELISSIER. — Voir : Eclampsie, MMCCCVII.
PELLÉ. — Voir : Oléothorax, MMCDXIV.
PELON — Voir : Variétés, CLVII, CCXV, CCLIX, CCCII
PELON et ROBERT — Voir : Stations thermales, CCCXCVIII.
PENAU et SIMONNET. — Voir : Diabète, 220.
PÉRAIRE. — Voir : Hydarthrose, DLXIII. — Impuissance, DCXCVI. — Tumeur, MCCCLII. — Kystes, MCDL.
PÉRARD. — Voir : Goitre, CCXXX. — Tumeur, CDLXIII.
PÉRARD et SPEDER. — Voir : Ostéomyélite, DCCXCIII.
PÉRIOT. — Voir : Tuberculose, 778.
PERLIS. — Voir : Anesthésie, MDCCCXLIV.
PERRENOT. — Voir : Arthrites, XVIII.
PESCHER. — Voir : Pleurésies, MCMLXXVII. — Médecine professionnelle, MMCXCV.
PETIT. — Voir : Sages-femmes, CXV. — Ulcère de l'appendice, CMLXXIII. — Rupture du rein, MXXIII. — Ostéo-Périostites, MCCLVI. — Ostéites, MCDLIII.
PETIT DE LA VILLÉON. — Voir : Veine iliaque, CLXXIX, — Fracture, DCXCVII. — Abcès, DCCCLXXII.
PETTIT. — Voir : Poliomyélites, 203.
PEUGNIEZ. — Voir : Suture, CCCXII. — Luxations, MCXIX.
PHILIBERT et CORDAY. — Voir : Mycose, 798.
PIERRA. — Voir : Héliothérapie, MCMLXIV.
PINARD. — Voir : Syphilis, CCLXXV.
PISSAVY, BRIGER et CHABRUN. — Voir : Oléo-thorax, 255.
POLACK. — Voir : Chromatisme de l'œil, XXXII.
PONCEL. — Voir : Pylore, DCCIII.
POTEL. — Voir : Tumeur, 224.
POULIQUEN. — Voir : Invagination, 501.
PRIEUR. — Voir : Glaucome, MCCXLIV.
PRON. — Voir : Ulcère, 164, 244.
PUECH. — Voir : Albumine, DCI.

R

RAMOND. — Voir : Lithiase, 705.
RANQUE et SÉNEZ. — Voir : Fièvre de Malte, 507.
RATHERY. — Voir : Diabète, XXXII, 409.
RATHERY et KOURILSKY. — Voir : Encéphalite, 63.
RAYBAUD. — Voir : Fibromes, MCDLXXXVII.
REGNAULT. — Voir : Auto-opothérapie, 102. — Médecine professionnelle, CCCI. — Réflexes, DCCCXXXII. — Mal de mer, DCCCXXXV, MV. — Anévrysmes, MCXVII. — Extrait thyroïdien, MMCCCLXIV. — Opothérapie, MMCCCLXXXIX.
RENAULT, CATHALA et PLICHET. — Voir : Lymphocytome, 126.
RENAUD. — Voir : Scléroses, 127, 158. — Syphilis, 238. — Méningite, 351. — Hémorragies, 351.
RENAUD et CHATAGNON. — Voir : Tumeurs, 415.
RENAULT et LÉVY. — Voir : Diphtérie, 141.
REVEL. — Voir : Tumeur, 256.
RIBADEAU-DUMAS. — Voir : Médecine professionnelle, MMCDXCI.
RIBADEAU-DUMAS, LACOMME et LOISEAU. — Voir : Diphtérie, 526.
RICALDONI et ALBO. — Voir : Purpuras, 223.
RICHET. — Voir : Alimentation, MLXXII.
RIEUX. — Voir : Anémies, 665.
RIST et JACOB. — Voir : Erythème, 142.
RIST. — Voir : Pneumothorax, 415. — Tuberculose, 847.
ROCHON-DUVIGNEAU. — Voir : Cataracte, MCCXV. — Transplantation oculaire, MCDXLVIII.
RODIET. — Voir : Variétés, MCDLXXVI, MDXXV.
RŒDERER. — Voir : Kystes, 30. — Scolioses, CLXXIV. — Maladie de Kummel-Verneuil, MCDII. — Encéphalite, MMCCCLXIII.
RŒDERER et MUTEL. — Voir : Pied-bot 388.
ROGER. — Voir : Lipiodol, CXXVII. — Métapsychique, 801.
ROGER et BIANCHI. — Voir : Luxations, CXXVIII.
ROGER, REBOUL-LACHAUX et ANTONIN. — Voir : Chorée, MMCCCIV.
ROGER et PAYAN. — Voir : Diabète, CCCLXXI.
ROGER et REBOUL-LACHAUX. — Voir : Scoliose, MCDLXXXVII. — Paralysie, MCDLXXXVIII.
ROGER, ANTONIN et CRÉMIEUX. — Voir : Arthrite, DLXIV.
ROGER, REBOUL-LACHAUX et IMBERT. — Voir : Dermatose, MCLIV.
ROGER, DUPEYRAC et REBOUL-LACHAUX. — Voir : Mal de Pott, MMCCCIII.
ROGER et BASSÈRES. — Voir : Ostéo-arthropathie, MCLIV.
ROGER et OLMER. — Voir : Troubles mentaux, CXXVIII.
ROLLAND, MAURER et VAUTIS. — Voir Phénicotomie, 815.
RONCHÈSE. — Voir : Notes de laboratoire CCXXIV.
ROSENTBAL. — Voir : Laryngite, CCLXXII. — Transfusion, MMCCCLXIII.
ROULLAND. — Voir : Extraits hypophysaires, CLXXX.
ROUME. — Voir : Anesthésie, DCCXCIX.
ROUSLACROIX, PERRIMOND et LAPIERRE. — Voir : Cancer, MCLIV.
ROUSSEAU. — Voir : Syphilis, 781.
ROUVILLE (DE) et GUIBAL. — Voir : Kyste, CCCLXV. — Polype, DCII.
ROUVILLE (DE) et MADON. — Voir : Epithélioma, DCVIII. — Tumeur, CCCLXVII. — Avortement, CDLXXI, DCCXCVII. — Anesthésie, DCCC. — Kyste, CMXXXV.
ROUVILLE (DE) et COLL DE CARRERA. — Voir : Epithélioma, DCCXCIX. — Sarcomes, DCCXCIV.
ROUX. — Voir : Sympathectomie, DXIX. — Troubles trophiques, DCVI.
ROUX (J.-Charles) — Voir : Alimentation, 396.
ROUZAUD et LAPORTE. — Voir : Goutte, 46.
ROY. — Voir : Anesthésie, 369.

S

SABOURAUD. — Voir : Eczéma, 8. — Pelade, 89. — Cheveux, 392.
SAINTON, DESCOUTS et LE CLERC. — Voir : Sérothérapie, 366.

SAINTON et LE CLERC. — Voir : Abcès de fixation, 593.
SALEN, CHABERT et GAVAUDAN. — Voir : Eclampsie, CCCLXVIII.
SAMBON. — Voir : Cancer, 840.
SCHIL. — Voir : Opothérapie, MMCCXX.
SCIARRA. — Voir : Bismuth, DCXXXVII.
SEDAN. — Voir : Sarcome, CCCLXXII, DLXVI. — Tension oculaire, CCCLXXII. — Cataracte, DCCIV, MCCXV. — Kératite, DLXIV, MCDXLVII.
SÉDILLOT. — Voir : Arthrites, 488.
SERGENT. — Voir : Inégalité pupillaire, 8. — Péritonite tuberculeuse, 273. — Méningococcémie, 561. — Hémoptysies, 813.
SERGENT et COTTENO. — Voir : Bronches, 45.
SERGENT et BORDET. — Voir : Radiologie, 462.
SERGENT, PRUVOST et COTTENOT. — Voir : Bronches, 846.
SÉVAL. — Voir : Epidémie, CXVI.
SÉZARY. — Voir : Syphilis, 142. — Hémiplégie, 750.
SÉZARY et BARBÉ. — Voir : Paralysie, 528, 783.
SÉZARY et BENDA. — Voir : Hémiplégie, 702.
SÉZARY, BARBÉ et POMARET. — Voir : Bismuth, 223.
SÉZARY, DESSAINT et JONESCO. — Voir : Syphilis, 814.
SICARD et COSTE. — Voir : Lipiodol, 158.
SICARD, DE GENNES et COSTE. — Voir : Sérothérapie, 703. — Thrombose, 751,
SICARD. — Voir : Sclérose, 295.
SICARD et HAGUENAU. — Voir : Paralysie, 783.
SIMIONESCO. — Voir : Métabolisme, MCCCIV.
SIMON. — Voir : Syphilis, MMCCXCII.
SOLIER et DAVIDOVITCH. — Voir : Notes de laboratoire, DCCI.
SORDINAS. — Voir : Adénome, 836.
SOUILHÉ. — Voir : Variétés, MMLXXXVIII.
SOUQUES, LAFOURCADE et FERRIS. — Voir : sérothérapie, 366.
SOURDILLE. — Voir : Décollement de la rétine, MCDXLIV.
SPEDER. — Voir : Métastase osseuse, CCXXVII. — Epithélioma, DCCXCIV.
SPEDER et PÉRARD. — Voir : Ostéomyélite, CCXXVII.
SPICK. — Voir : abcès, CDLXII, MCCLVIII. — Kyste, DCLX. — Rachistovaïne, MCLVI.
STÉFANI. — Voir : Epithéliomas, MXLVIII, — Avortement MMCCCVII.
STÉVENIN. — Voir : Métabolisme, MCCLVII.

T

TÉDENAT. — Voir : Cancer de l'ovaire, CCCLXII. — Cancer de l'utérus, CDLXVIII, — Artério-sclérose, DCCXCVII.
TERSON. — Voir : Phlegmon de l'orbite, 401, MCCXX. — Collyres huileux, MDCCLI. — Glaucome, MMCCI, MMCCII.
THÉVENARD. — Voir : Fibromes, CMLXXIV. — Sténose, MMCCCLX.
THIBIERGE. — Voir : Trichophytie, 465. — Eczéma, 649.
THIBON DE COURTHRY. — Voir : Médecine professionnelle, CCV.
TIXIER. — Voir : Fibromes, MMXXXII.
TOULANT. — Voir : Trachome, DCCCLXXIX.
TOULOUSE. — Voir : Troubles mentaux, MDCCCLXXVI.
TRABAUD et BAUR-BEYROUTH. — Voir : Tétanos, 688.
TRÈVES. — Voir : Fractures, MCDI. — Maladies, MCDXLIX.
TRICOIRE. — Voir : Paludisme, 14.
TROISIER. — Voir : Varices, 335. — Citrate de soude, 385.
TROISIER et RAVINA. — Voir : Gangrène, 335.
TROISIER et RIMÉ. — Voir : Spirochétose, 446.
TUFFIER — Voir : Pancréatite, 127. — Radiothérapie, 414. — Greffe ovarienne, 686

V

VALLOIS et GRINFELT. — Voir : Utérus, CCCLXV.
VALLOIS et ROUMF. — Voir : Gestation, CCCLXVII. — Avortement, CDLXVII. — Accouchement, DCLXX. — Thrombus, DCCXCVIII.
VALLOIS. — Voir : Utérus, MMCIV.
VALTIS. — Voir : Tuberculose, CCXXIV.
VALUDE et GIROT. — Voir : Ophtalmoplégie, CCCXVII.
VALUDE et GALLOIS. — Voir : Œil, MMCCV.
VALUDE et SCHIFF-WERTHEIMER. — Voir : Hémorragies rétiniennes, CCCXVIII.
VARIOT. — Voir : Allaitement artificiel, 17.
VAURE (DU). — Voir : Médecine professionnelle, MDLXXXIII.
VAYSSIÈRE. — Voir : Kyste, CDLXX.
VAYSSIÈRE et ARTAUD. — Voir : Urètre, CCCLXII.
VAYSSIÈRE et RATHELOT. — Voir : Placenta prœvia, CDLXXI.
VEDEL, GIRAUD et PUECH. — Voir : Sclérose, DCV.
VEDEL et PUECH. — Voir : Ostéomalacie, DCCII.
VEDEL, PUECH et PAGÈS. — Voir : Maladie de Paget, MXXIII.
VEDEL-SIMÉON et COLL DE CARRERA. — Voir : Cancer du foie, DCVII.
VEDEL, PUECH et PAGÈS. — Voir : Carcinome, MCDLXXXVIII. — Maladies, MDLXXVI. — Sclérose, MDCXXIII.
VEDEL-BAUMEL et PAGÈS. — Voir : Diabète bronzé, CMLXXVI.
VEDEL et COLL DE CARRERA. — Voir : Gliome, MCDVII.
VENDEUVRE. — Voir : Broncho-pneumonie, MCLVI.
VIDOUZE. — Voir : Cancer de la vessie, MMCCCLXXV.
VIGNES. — Voir : Varicocèle tubo-ovarien, 440. — Syphilis et gestation, 449. — Leucémie et gestation, 680. — Hémorragies, 852.
VIGNES, FOURNIER et CLÉMENT. — Voir : Epithélioma, MMCCCIII.
VILLECOURT. — Voir : Variétés, DXCV.
VEYRIÈRES. — Voir : Eczéma, 280.
VEYRIÈRES et HUERRE. — Voir : Dermatose, DCCLXXXI, 287.
VINCENT. — Voir : Fièvres paratyphoïdes, 94.
VINCENT et DARQUIER. — Voir : Saignée, 56.
VIOLLE. — Voir : Diurèse, 265.
VLAICOVITCH. — Voir : Ail, MCCLXV, MMXXIII.
VOIRENEL. — Voir : Hydrodynamisme, CXXV. — Campagnol aux Eaux de Miers, MDCCLXXXI.

W

WEIL. — Voir : Hémorragies, 462. — Rhumatisme, 494. — Transfusion, 750.
WEIL et AZOULAY. — Voir : Purpura, 159. — Maladie de Paget, 527.
WEIL et LAMY. — Voir : Transfusion, 430. — Amibiase, 703.
WEIL, ISCH-WALL et POLLET. — Voir : Lésions, 174.
WEISSENBACH. — Voir : Transfusion, 718. — Méningites, 830. — Scarlatine, 830.
WILMOTH et LAGRAUX. — Voir : Incontinence d'urine, 207.
WORMS et PESME. — Voir : Œil, DCCCLXXIX.

Z

ZŒLLER. — Voir : Diphtérie, 463, 526, 702. — Scarlatine, 846.

Impr. TOURNON, 257 rue Saint-Honoré, Paris.

CLINIQUE MÉDICALE

Fièvres paratyphoïdes B

Par M. le Pr Ch. Achard. — *Hôpital Beaujon.*

Vous voyez de temps en temps entrer à l'hôpital des malades qui ont de la fièvre, de la fatigue, sans présenter de signe de localisation morbide en aucun organe particulier. Le début a été progressif, la fièvre est continue, mais il n'y a pas de stupeur, pas de diarrhée. On pense naturellement à la fièvre typhoïde, comme on doit le faire toujours en présence d'une fièvre de type continu, aujourd'hui surtout, car on sait que dans bien des cas la fièvre typhoïde se montre sous des formes incomplètes et relativement légères qu'on n'eût pas autrefois rangées dans le cadre de cette maladie.

Dans les cas dont je parle, on fait, pour assurer le diagnostic, des recherches de laboratoire : l'hémoculture et la séro-agglutination. Mais souvent l'hémoculture ne donne rien et la séro-agglutination qui, d'ailleurs, n'apparaît pas ordinairement d'une façon très précoce, fait aussi défaut. On ne peut alors porter qu'un diagnostic provisoire, en remettant à d'autres examens ultérieurs le soin de le confirmer ou de l'infirmer ; mais en attendant on ne doit rien négliger pour chercher si quelque autre symptôme ou quelque localisation morbide ne vient pas orienter dans une autre direction le diagnostic des accidents observés chez le malade. En pareil cas il arrive parfois qu'on obtienne la séro-réaction non pas avec le bacille d'Eberth, mais avec un bacille paratyphique.

C'est ce que vous avez vu chez trois femmes entrées récemment à la clinique.

La première, âgée de 33 ans, domestique, est entrée le 7 janvier, salle Debove, n° 26, prise depuis six jours de maux de tête, de courbature dans les épaules, les reins et les cuisses ; elle avait eu à trois reprises des épistaxis et avait perdu l'appétit, le sommeil était devenu plus léger et s'accompagnait de rêvasseries. Elle se plaignait d'une grande fatigue. Le pouls était à 92 et la température oscillait entre 39 et 40°. La malade n'avait pas de stupeur et répondait aux questions d'une façon précise. La langue était saburrale, mais non sèche ; on ne voyait point d'ulcérations des piliers ; mais on remarquait sur la partie droite de la lèvre supérieure quelques vésicules d'herpès, apparues depuis quelques jours. L'abdomen, un peu météorisé, ne montrait pas de taches rosées ; la pression en était un peu douloureuse, mais ne faisait point sentir de gargouillement iléo-cæcal. La matité splénique était perceptible sur quatre travers de doigt. Rien au cœur ni aux poumons. Les urines, rares, foncées contenaient un dépôt phosphatique, mais pas d'albumine.

Après quelques jours, le 10 janvier, l'abattement s'était un peu accentué ; la malade avait eu de nouvelles épistaxis, et les selles étaient devenues liquides, ocreuses et fétides. En raison de la continuité de la fièvre, on appliquait sur le ventre de la glace. Le diagnostic de fièvre typhoïde paraissait encore plus probable ; toutefois l'hémoculture sur bile et sur bouillon ne donnait qu'un résultat négatif.

Le 11 janvier, la température tombait à 38°2 ; mais cette chute n'était que de courte durée ; après des frissons, la température s'élevait de nouveau. Les selles ne se modifiaient pas. Les urines contenaient un peu d'albumine ; elles étaient troubles, mais ne renfermaient pas de pus dans leur dépôt. Aucune localisation morbide ne se montrait au thorax ou ailleurs. L'herpès avait disparu.

L'épreuve du séro-diagnostic ayant été faite, le sérum de la malade n'agglutinait ni le bacille d'Eberth ni le bacille paratyphique A, mais il agglutinait le bacille paratyphique B au 100e. Le diagnostic était donc fixé : la malade avait une fièvre paratyphoïde B.

Son état, d'ailleurs, s'améliorait. La température tomba et la malade parut entrer en convalescence du 21 au 29 janvier, la température montant seulement le soir à 38°. Elle demandait même à manger et à se lever et, comme elle supportait mal le lait, on lui permit du bouillon de légumes et des purées.

Mais le 29 janvier survint une ascension thermique à 39°, accompagnée de fatigue et de courbatures des cuisses, avec toujours un peu de diarrhée. Les jours suivants, la température oscillait, la diarrhée diminuait et le 6 février, la malade était apyrétique. Puis de nouveau, la température s'éleva un peu, des douleurs vagues apparurent dans les cuisses, les digestions laissaient toujours à désirer.

En somme, la maladie avait évolué avec les allures d'une fièvre typhoïde durant trois semaines, suivie, après huit jours d'apyrexie, d'une rechute d'une huitaine de jours, et compliquée dans la convalescence par la persistance de quelques troubles digestifs.

Notre seconde malade est une jeune femme de 20 ans qui est entrée salle Louis, n° 25, le 13 février. Accouchée le 11 janvier, à Melun, elle avait

eu une déchirure du périnée, pour laquelle elle était venue se faire faire la périnéorraphie à Beaujon, le 26 janvier. Elle était depuis seize jours dans le service de chirurgie, sans fièvre, lorsque, assez rapidement, le 11 février, la température monta à 39°6 et le lendemain à 40°5 ; en même temps la malade était prise de céphalalgie, de courbature générale, de douleurs aux membres inférieurs et de vomissements.

A son entrée, elle avait un peu de prostration, le facies vultueux, la langue saburrale. La rate ne semblait pas grosse. Il n'y avait ni gargouillement iléo-cœcal ni taches rosées. La constipation était opiniâtre. A l'auscultation l'on entendait seulement après la toux quelques râles disséminés.

Sauf une douleur assez vive à la pression au sein droit et qui fut, d'ailleurs, très passagère, aucun incident ne survint pendant cinq jours; puis, le 17, la défervescence commença en lysis, l'état général s'améliorant, mais la constipation persistant avec une tendance aux vomissements.

Une hémoculture avait été faite le 17 sans résultat. L'épreuve du séro-diagnostic faite par M. Marchal le 21, donna une agglutination nulle avec le bacille d'Eberth, mais positive à 1/200 avec le bacille paratyphique A et à 1/400 avec le bacille paratyphique B. Une nouvelle épreuve, le 2 mars, donna une agglutination de 1/50 avec le paratyphique A et encore 1/400 avec le paratyphique B.

Il s'agit, par conséquent d'une fièvre paratyphoïde qu'on peut appeler mixte, dans laquelle les deux germes dits A et B se trouvent associés.

A cette particularité intéressante s'en ajoutent encore d'autres. Comme la malade était hospitalisée dans un service de chirurgie, on prenait sa température et l'on a pu ainsi assister à l'éclosion des premiers symptômes et enregistrer dès le début l'ascension thermométrique : or, elle était très rapide, plus qu'on ne le voit en général dans la fièvre typhoïde ordinaire. En outre, la malade paraissait soustraite depuis plus de deux semaines aux contagions et nous ignorons comment elle s'est infectée, mais il est admissible que cette infection remonte à un peu plus loin, aux jours qui ont précédé sa venue à l'hôpital, une durée d'incubation supérieure à quinze jours n'étant pas exceptionnelle en pareil cas.

Notre troisième malade est une jeune domestique de 16 ans, entrée le 28 janvier, salle Louis, n° 7, au sixième mois d'une grossesse. Depuis près de trois semaines elle était alitée, avec une forte fièvre, de la céphalalgie, de l'insomnie et des douleurs lombaires. Elle n'avait pas eu d'épistaxis ni de diarrhée. Elle ne présentait ni prostration, ni stupeur. Sa langue était couverte d'un enduit saburral, et rouge à la pointe et sur les bords ; son pharynx légèrement érythémateux ; sa rate un peu augmentée de volume. La fosse iliaque droite n'était pas douloureuse à la pression. La constipation nécessitait un lavement quotidien. Il n'y avait pas de taches rosées. La température était voisine de 40°, le pouls à 112 sans dicrotisme.

A ces symptômes de fièvre continue rappelant la fièvre typhoïde, s'ajoutaient des symptômes de pyélo-néphrite : douleurs lombaires du côté droit, douleur à la pression de ce côté au triangle de J.-L. Petit et en avant sur le côté du globe utérin ; urines rares et foncées avec des traces d'albumine et un sédiment dans lequel l'examen microscopique montrait quelques cellules vésicales, des polynucléaires et des bacilles Gram-négatifs.

Une hémoculture fut faite avec 20 cc. de sang et de la bile de bœuf : elle fut négative. Un séro-diagnostic, le 31 janvier, donna une agglutination à 1/200 du bacille paratyphique B.

L'urine, recueillie aseptiquement à la sonde, donna sur gélose des cultures d'un bâtonnet peu mobile, faiblement agglutiné à 1/50 par le sérum de la malade, offrant les caractères d'un colibacille : coagulation et virage au rouge du lait tournesolé, fragmentation de la gélose au rouge neutre, défaut de noircissement de la gélose à l'acétate de plomb.

Ainsi la malade avait une fièvre paratyphoïde B, compliquée d'une pyélonéphrite colibacillaire.

La température persista, sans rémissions notables, jusqu au 4 février. Le 5 elle tomba brusquement à 37°, pour s'élever de nouveau à 39°4 le 7 et revenir ensuite définitivement le 8 à la normale et même un peu au-dessous.

On avait fait prendre à la malade 1 gr. d'uroformine par jour ; les douleurs lombaires avaient disparu. La grossesse poursuivait son cours d une façon normale.

Dans ce troisième cas, il s'agit d'une fièvre paratyphoïde durant environ quatre semaines et compliquée d'une infection secondaire, d'une pyélonéphrite colibacillaire. Cette complication n'est pas très rare, vous le savez, au cours de la grossesse, en l'absence de toute fièvre typhoïde ou paratyphoïde, et c'est alors presque toujours le coli-bacille qui la provoque. Mais dans la fièvre typhoïde ou paratyphoïde, ce n'est pas toujours du colibacille qu'elle relève ; elle peut être due à l'infection primitive, c'est-à-dire au bacille d'Eberth ou au bacille paratyphique, et précisément nous avons eu l'occasion, il y a quelques mois, d'observer à la clinique un cas de ce genre.

Dans cette quatrième observation, il s'agissait d'un jeune garçon de 17 ans, entré le 27 juillet au n° 4 de la salle Barth. Le tableau de la maladie était celui d'une fièvre typhoïde assez sévère, avec une stupeur marquée, une température de 40°8. On avait commencé de donner des bains froids, quand le 30 juillet était survenue une hémorragie intestinale abondante avec une chute de la température à 38°5. On avait alors cessé les bains et la température était remontée, restant aux environs de 39 jusqu'au 9 aout. Puis la défervescence s'était faite, l'apyrexie devenant complète le 12 août, et la convalescence n'avait été troublée que passagèrement le 30 août, par une courte poussée de congestion pulmonaire à la base droite durant quatre jours. Le malade avait quitté l'hôpital le 3 septembre.

Or, à la fin de la période d'état, les urines étaient devenues purulentes. Dès le 2 août, nous étions fixés sur la nature de la maladie générale car, bien que l'hémoculture eût été négative, le sérodiagnostic avait donné une agglutination à 1/150 du bacille paratyphique B. L'infection urinaire était-elle aussi paratyphique ? C'est ce que nous prouva l'ensemencement de l'urine recueillie aseptiquement : M. J. Debray obtint des cultures d'un bâtonnet très mobile, offrant les caractères spéciaux du bacille paratyphique B.

Si, comme dans ce dernier cas, le bacille paratyphique B peut produire à la fois l'infection générale et l'infection urinaire, il en est d'autres où il ne produit qu'une infection urinaire sans infection générale et l'on a décrit des infections urinaires paratyphiques et même éberthiennes sans symptômes généraux de fièvre typhoïde ou paratyphoïde (1).

Le bacille paratyphique B peut, en effet, produire des infections dont la forme est variée.

Il y a d'abord la *fièvre paratyphoïde* qui représente le type typhoïde de la septicémie paratyphique. Le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui de la fièvre typhoïde éberthienne, encore qu'on se soit efforcé, d'après l'ensemble des faits, de trouver quelques différences.

L'incubation paraît pouvoir être plus courte : Sacquépée, dans l'épidémie de Saint-Malo, l'évalue à cinq ou six jours. La maladie débute par de la céphalalgie, de la courbature, de la rachialgie, des troubles intestinaux ; mais la fièvre aurait plus souvent un début brusque et s'élèverait, d'après Etienne, à 39° dès le premier ou le second jour. On peut voir la diarrhée dès le début, mais parfois il y a de la constipation. Les épistaxis n'existeraient que dans un dixième des cas. L'herpès, considéré comme fréquent par H. Vincent, n'a pas été constaté par Etienne.

La période d'état serait atteinte plus vite et parfois dès le second jour. Les taches rosées, rencontrées par Etienne dans 61 pour 100 des cas, seraient ordinairement discrètes, mais Schottmuller les a vues confluentes. Diverses sortes d'exanthèmes ont été observées par Grenet et Fortineau, par Rathery. La rate est grosse ; le foie serait souvent gros et douloureux et le subictère assez fréquent. Le pouls serait moins souvent dicrote que dans la fièvre typhoïde classique, mais on noterait souvent aussi la dissociation du pouls et de la température. La fièvre peut prendre divers types thermiques ; Lévy-Valensi a décrit un type continu à plateau élevé, un type continu à plateau bas et un type discontinu à oscillations. L'état général serait moins atteint, la stupeur et la prostration moins accusées ; les sueurs seraient plus fréquentes.

Après cette période d'état, dont la durée serait en moyenne de deux semaines, la défervescence se produirait en lysis ou brusquement. La convalescence serait lente, entrecoupée de poussées thermiques et compliquée d'entérite chronique d'après Etienne. C'est ce que vous voyez chez notre première malade.

Les complications sont estimées moins fréquentes et moins graves ; mais il n'est guère de complications de la fièvre typhoïde classique qui n'aient pu s'observer dans la fièvre paratyphoïde B. L'hémorragie intestinale n'est pas exceptionnelle et la perforation a été vue par Grenier, par H. Grenet et Fortineau.

On a signalé la péritonite par propagation (F. Ramond et Schulk), des complications pulmonaires et cardiaques, des troubles psychiques, des troubles méningés (Debove, Trémolières et Cain), l'artérite cérébrale (Legroux) et de multiples suppurations locales dans lesquelles on retrouve le bacille : arthrites et ostéites, otites, orchi-épididymites et même thryoïdites, dont j'ai observé un cas.

De même que la fièvre typhoïde éberthienne, la fièvre paratyphoïde peut prendre des formes atténuées : c'est l'ancien *embarras gastrique fébrile.*

En outre, l'infection paratyphique B se présente parfois sous des *formes hépato-biliaires* ; ainsi elle prend le *type de l'ictère catarrhal* avec rétention biliaire et fièvre, comme dans une série de cas rapportés par Netter et Ribadeau-Dumas. Le

(1) D. Ilitch, Complications urinaires des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes et infections urinaires éberthiennes et paratyphiques non dothiénentériques. Thèse de Nancy, 1918.

type d'angio-cholécystite aiguë, ordinairement précédée de coliques hépatiques, a été étudié par R. DEMANCHE.

J'ai mentionné tout à l'heure les *formes urinaires*.

On décrit aussi des *formes d'entérites toxiques*, ordinairement produites par des aliments nuisibles et qui rentrent dans le groupe des intoxications alimentaires. Ces entérites paratyphiques peuvent prendre le *type cholériforme* avec diarrhée abondante et collapsus, ou le *type de gastro-entérite simple*, débutant par les signes d'une forte indigestion, suivis de selles liquides, ocreuses et fétides.

Enfin, on a pu dans certains cas, observer l'association de l'infection éberthienne ou de l'infection paratyphoïde A à l'infection paratyphique B : ce sont les *fièvres typhoïdes intriquées*, décrites par CHANTEMESSE et GRIMBERG (1), et dont notre second cas nous offre un exemple.

Vous voyez, par ce résumé clinique, qu'en envisageant seulement la forme typhoïde, s'il y a dans l'ensemble des cas certaines différences avec la fièvre éberthienne, il n'y a pas, pour le diagnostic d'un cas particulier, de signe différentiel assez sûr pour distinguer une fièvre paratyphoïde B d'une fièvre éberthienne, puisqu'il y a des fièvres éberthiennes courtes, atténuées, et des fièvres paratyphoïdes longues, graves, compliquées, mortelles. C'est par conséquent, toujours, l'examen bactériologique, hémoculture ou séro-diagnostic, qui permettra seul d'en faire la distinction (2).

Dans les conditions actuelles, les fièvres paratyphoïdes sont notablement moins fréquentes que les fièvres éberthiennes, mais parmi les fièvres paratyphoïdes, celles que provoque le bacille B sont loin d'être exceptionnelles, tandis que celles que détermine le bacille A sont vraiment très rares. Cela ne veut pas dire qu'il en doive être toujours ainsi, car on a vu des épidémies de fièvre paratyphoïde A, et la guerre, comme j'aurai à vous en reparler plus loin, nous a donné l'occasion d'observer à une certaine époque une prédominance des fièvres paratyphoïdes sur les fièvres éberthiennes.

Quoi qu'il en soit, depuis que j'occupe ce service de clinique, c'est-à-dire depuis octobre 1919, j'ai fait la statistique des maladies typhoïdes que j'y ai observées. Or, sur un total de 64 cas, on y relève 12 cas de paratyphoïde B, 2 seulement de paratyphoïde A et un cas mixte A et B. Nous avons donc vu environ une paratyphoïde B pour 4 fièvres éberthiennes.

(1) A. GRIMBERG. Les fièvres typhoïdes intriquées. Thèse de Paris, 1916.

(2) Ch. ACHARD. Quelques observations de fièvres paratyphoïdes. *Ann. de méd.*, juill. 1915, p. 315.

Parmi ces 12 cas, il en est 3 qui se présentèrent sous une forme légère et 3 sous une forme moyenne. Notre malade de la salle Debove a fait une rechute. Celle de la salle Louis, n° 7, et le jeune homme de notre quatrième observation ont été atteints de pyélo-néphrite et ce dernier, en outre, d'hémorragie intestinale. Un malade a eu deux hémorragies intestinales ; une jeune femme a eu, pendant la convalescence, une mammite. Enfin, chez un homme de 28 ans nous avons observé, pendant une rechute, une perforation intestinale mortelle.

Si nous comparons, dans cette petite statistique, la mortalité de la fièvre paratyphoïde B à celle de la fièvre éberthienne, nous trouvons un mort sur 12 pour la première et 8 sur 49 pour la seconde, soit 8,3 pour 100 pour la première et 16,3 pour la seconde, autrement dit encore nous avons perdu un malade sur 12 de fièvre parathyphoïde B et un malade sur 6 de fièvre éberthienne. La mortalité, dans l'ensemble, a donc été moitié moindre pour la paratyphoïde B.

Vous voyez par ces indications sommaires que si, dans leur ensemble, les fièvres paratyphoïdes sont généralement moins mortelles que les fièvres éberthiennes, elles ne le leur cèdent en rien quant à la possibilité des complications, et qu'on ne saurait aucunement compter sur le seul examen clinique pour décider la nature d'une maladie typhoïde.

Aujourd'hui, d'ailleurs, le terme de fièvre typhoïde doit être considéré comme une expression clinique. L'état typhoïde, qui la caractérise surtout cliniquement, peut lui-même se rencontrer dans beaucoup de maladies très différentes quant à leur nature, telles que la pneumonie, le typhus exanthématique, la grippe, la tuberculose aiguë, etc. Mais la véritable fièvre typhoïde est produite soit par le bacille d'Eberth, soit par les bacilles paratyphiques. En outre, les bacilles paratyphiques peuvent produire dans l'organisme des infections qui ne prennent pas le type de la fièvre typhoïde, telles que des infections biliaires, urinaires. Il est vrai que le bacille d'Eberth peut aussi provoquer des infections localisées, mais il s'agit de faits bien plus exceptionnels. Quant aux colibacilles et paracolibacilles, c'est au contraire sous forme d'infections locales qu'ils se montrent surtout pathogènes et les infections générales qu'ils déterminent restent à l'état d'exceptions. Vous voyez donc cette chaîne bactériologique que forme la famille coli-Eberth, comme on l'appelle parfois, se doubler d'une chaîne d'effets pathogènes. L'infection générale est la règle pour le bacille d'Eberth et l'exception pour le colibacille et, inversement l'infection localisée est l'exception pour le bacille d'Eberth et la règle pour le coli-

bacille, alors que les bacilles paratyphiques intermédiaires entre les deux, montrent aussi des propriétés pathogènes intermédiaires.

Cette classification des effets pathogènes nous paraît simple aujourd'hui, mais il n'en était pas de même au début des recherches bactériologiques et il a fallu quelque temps pour arriver à cette simplicité dans la conception. L'historique de la fièvre typhoïde est, d'ailleurs, des plus instructifs.

Autrefois, et je parle d'un temps qui ne dépasse guère un siècle, la plus grande confusion régnait entre les maladies qu'on appelait les fièvres, dans lesquelles la fièvre paraissait être le symptôme dominant et indépendant d'une lésion bien définie des organes. On les classait d'après le caractère continu, rémittent ou intermittent des accès et recrudescences fébriles et d'après certains symptômes concomitants, tels que l'état bilieux, les troubles ataxiques, adynamiques. Ce qui manquait pour les distinguer d'une façon précise, c'était la notion de leurs causes. Il n'y avait guère que les fièvres éruptives dont la distinction fut bien établie, parce que l'exanthème était un symptôme facile à reconnaître et que la contagion permettait d'attribuer à la maladie un caractère spécifique.

En ce qui concerne les maladies que nous appelons aujourd'hui la fièvre typhoïde ou les maladies typhoïdes, c'est à Bretonneau qu'il convient de reconnaître le mérite d'avoir bien vu cette spécificité. Au cours d'une épidémie, à Tours, il observa de la façon la plus sagace les lésions intestinales, les reconnut caractéristiques, y trouva la preuve de la spécificité de la maladie, au même titre que l'exanthème dans les fièvres éruptives. Il écrivit en 1822 un livre sur la dothinentérie, nom sous lequel il proposait de désigner la maladie ; mais son livre est resté inédit pendant un siècle (1) et ses idées ne furent guère connues que par ses élèves, et surtout par Trousseau. Louis (2) ne les ignorait pas lorsqu'il publia, en 1829, une étude célèbre sur les lésions de la fièvre typhoïde.

Connaissant désormais la lésion principale de la maladie, on chercha ses causes et deux tendances se firent jour. Pour les uns, la maladie pouvait avoir une origine spontanée ; elle naissait, suivant Murchison, des poisons engendrés par les fermentations intestinales. Pour les autres, elle était spécifique, c'est-à-dire, selon Budd, produite par un principe morbide toujours le même, éliminé par les selles des malades, disséminé par elles dans le sol, dans l'eau, dans l'air et constituant un agent de contagion.

La découverte du bacille d'Eberth, en 1880, paraissait devoir porter à la théorie de la spontanéité un coup mortel. Pourtant on vit bientôt renaître, adaptée aux notions microbiologiques, cette théorie de la spontanéité. L'école lyonnaise, avec Rodet et ses élèves, remarquant la grande ressemblance du bacille d'Eberth avec le colibacille, admit que le colibacille pouvait, dans l'intestin où il se trouve toujours en abondance, subir certaines modifications et acquérir des propriétés pathogènes qui en faisaient le bacille d'Eberth. Aussi s'appliqua-t-on à chercher des caractères distinctifs entre le colibacille et le bacille d'Eberth et l'on en trouva, tant dans la morphologie que dans les cultures et les propriétés biologiques. On reconnut, entre autres, que le bacille d'Eberth, a des cils plus nombreux et une mobilité plus grande, qu'il ne fait pas fermenter le lactose et ne rend pas le lait coagulable spontanément ou par la chaleur, et qu'il ne repousse pas sur les milieux qui ont déjà servi à sa culture, tandis que le colibacille pousse sur ceux qui ont servi à la culture de bacille d'Eberth. Etudiant avec M. Jules Renault les colibacilles de l'infection urinaire, je montrai, en 1892, qu'il y en avait de nombreux types, distincts les uns des autres et distincts aussi du bacille d'Eberth (1) : ce sont ces types multiples que, peu après, MM. Gilbert et Lion (2), les ayant étudiés dans les matières fécales, appelèrent paracolibacilles.

Or ces paracolibacilles, comme je viens de vous le dire, étaient distincts du bacille d'Eberth; ils avaient chacun leur spécificité, de même que le bacille d'Eberth ; c'est l'opinion que nous avons soutenue avec M. Jules Renault.

Quelques années plus tard Pfeiffer et Koll, Max Gruber, ayant trouvé dans la propriété agglutinative du sérum des animaux inoculés avec le bacille d'Eberth, et des malades atteints de fièvre typhoïde, un moyen de reconnaître par la séro-agglutination ce bacille et de le distinguer des colibacilles, M. Widal (3) appliqua cette réaction

(1) P.-F. Bretonneau. *Traités de la dothinentérie et de la spécificité*, publiés par L. Dubreuil-Chambardel, Paris, 1922.

(2) Louis. *Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, ataxique, typhoïde.* Paris, 1829.

(1) Ch. Achard et Jules Renault. Sur les rapports du *Bacterium coli commune* avec le *Bacterium pyogenes* des infections urinaires. *C. R. de la Soc. de biol.*, 12 déc. 1891, p. 830 ; — Sur les bacilles de l'infection urinaire. *Ibid.*, 9 avril 1892, p. 311 ; — Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du *Bacterium coli*. *Ibid*, 17 déc. 1892, p. 983.

(2) Gilbert et Lion. Contrib. à l'étude des bactéries intestinales. *Mém. de la Soc. de biol.*, 18 mars 1893, p. 55.

(3) F. Widal. Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 26 juin 1896, p. 561.

au diagnostic de la fièvre typhoïde humaine et créa la méthode féconde du séro-diagnostic.

A cette époque, en 1896, je remplaçais dans cet hôpital le Pr DEBOVE pendant les vacances et j'appliquais avec son interne M. BENSAUDE la méthode récemment trouvée par M. WIDAL, qui lui-même était aussi chargé d'un service de remplacement dans des salles voisines. Or, en recherchant chez une de nos malades de la salle qui porte actuellement le nom de Debove, la séro-réaction que nous nous attendions à trouver, nous fûmes fort surpris de ne la point constater. Pourtant la malade avait une fièvre continue avec des hémorragies intestinales, et des complications de phlébite et de pyélite. On ne faisait point à cette époque d'hémoculture ; mais je pratiquais volontiers la ponction de la rate pour rechercher par la culture de la pulpe splénique le bacille d'Eberth : cette recherche resta négative. Enfin, en recueillant l'urine aseptiquement, nous obtînmes une culture d'un bacille qui ressemblait beaucoup au bacille d'Eberth et que le sérum de la malade agglutinait, ce qui était une preuve de son rôle pathogène chez cette femme. Ce bacille, d'ailleurs, n'était point agglutiné par le sang des autres typhoïsants. Je dis que ce bacille était très voisin du bacille d'Eberth : pourtant il en était distinct, car si, comme ce dernier, il ne faisait point fermenter le lactose, il se cultivait sur les anciennes cultures du bacille d'Eberth.

Quelques mois auparavant, j'avais été prié par M. WALTHER d'examiner le pus d'un abcès claviculaire qu'il avait ouvert chez une fillette atteinte d'une fièvre continue, accompagnée de congestion pulmonaire et pour laquelle on n'avait pas fait de diagnostic bien précis. Or, j'avais remarqué que le microbe retiré de ce pus en culture pure ressemblait aussi au bacille d'Eberth, ne faisait pas non plus fermenter le lactose ni coaguler le lait après chauffage, mais se cultivait sur les anciennes cultures du bacille d'Eberth. Sa ressemblance avec le bacille que nous avions, avec M. BENSAUDE, retiré de l'urine de notre malade, fut complétée par les épreuves d'agglutination.

Ainsi nous étions en possession de deux échantillons d'un bacille, très voisin, mais distinct néanmoins, du bacille d'Eberth : nous l'appelâmes bacille paratyphique. En l'étudiant nous avions remarqué qu'il ressemblait de près au bacille de la psittacose, décrit par NOCARD, et au bacille de la septicémie des veaux, décrit par THOMASSEN. Aussi, en communiquant nos recherches sur ces infections paratyphoïdiques observées chez l'homme, avons-nous fait remarquer que les bacilles paratyphiques étaient sans doute capables de produire, outre des manifestations cliniques semblables à la fièvre typhoïde, des états morbides divers, se présentant sous d'autres formes symptomatiques, comme on voit, par exemple, le streptocoque produire l'érysipèle, des septicémies, des abcès (1).

Remarquez que la notion nouvelle que nous apportions ne portait nulle atteinte à la théorie de la spécificité de l'infection éberthienne. Elle n'admettait aucune transformation de germe comme la théorie de la banalité et de la spontanéité soutenues par les auteurs lyonnais. Elle montrait, il est vrai, la pluralité des infections décrites comme fièvres typhoïdes, mais laissait à chacune de ces infections son caractère spécifique.

Toutefois nos conclusions furent vivement attaquées et l'on n'adopta ni le nom ni la chose, tant il est vrai qu'il est malaisé d'être prophète en son pays. MM. WIDAL et NOBÉCOURT (1), trouvant quelque temps après, dans un abcès thyroïdien, un bacille qui présentait la plus grande ressemblance avec nos bacilles paratyphiques, le décrivirent sous le nom de paracolibacille. C'était bien pourtant le même germe, comme plus tard BRION (de Strasbourg) le montra en le comparant aux nôtres ainsi qu'à une série d'autres échantillons de diverses provenances.

Puis, pendant quelques années, des fièvres paratyphoïdes furent observées sous des noms divers, à l'étranger, notamment aux Etats-Unis. Enfin en 1900, à Hambourg, SCHOTTMULLER (3), au cours d'une épidémie, typhoïde, reconnut que certains cas étaient dus à des microbes un peu différents du bacille d'Eberth, et, sans paraître avoir eu connaissance des travaux français ou du moins sans les citer, il les appela du même nom de bacilles paratyphiques. Il vit, en outre, que ces bacilles appartenaient à deux types que KAYSER (4) dis-

(1) Ch. ACHARD et R. BENSAUDE. Infections paratyphoïdiques. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 27 nov. 1896, p. 820 ; — Sur l'agglutination des divers échantillons de bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques. *C. R. de la Soc. de biol.*, 21 nov. 1896, p. 940 ; *Presse médic.*, 25 nov. 1896, p. 639.

(1) F. WIDAL et P. NOBÉCOURT. Séroréaction dans une infection à paracolibacilles. *Sem. médic.*, 4 août 1897, p. 285.

(3) SCHOTTMULLER. Ueber eine das Bilde des Typhus bietende Erkrankung hervorgerufen durch typhusahnlichen Bacillen. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1900, p. 511. — Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des typhusbietende Krankheitsfalle, hervorgerufen durch typhusânhlichen Bacillen (Paratyphus). *Zeitschr. f. Hyg. und Infectionskr.*, 1900, Bd 39, p. 368.

(4). BRION et KAYSER. Ueber eine Erkrankung mit dem Befunde einen typhus ähnlichen Bakteriums im Blute (Paratyphus). *Munch. med. Wochenschr.* 1902, n° 15.

tingua ensuite par les lettres A et B. Brion (4) identifia les échantillons antérieurement trouvés en France par nous-même avec M. Bensaude, puis par MM. Widal et Nobécourt, au bacille paratyphique B, d'ailleurs le plus fréquemment rencontré.

Dès lors, la notion des fièvres paratyphoïdes, après le détour germanique, ne fut plus discutée dans notre pays et l'on en observa des épidémies en divers points du globe (5).

Toutefois les cas de fièvres paratyphoïdes ne paraissaient pas très fréquents et on les considérait volontiers en France comme des curiosités, lorsque la guerre vint donner à ces infections un très grand intérêt. Au lendemain des hostilités, la fièvre typhoïde sévit cruellement dans nos armées. On multiplia les vaccinations préventives dont l'application, récemment imposée à nos soldats par la loi, était jusque-là restée assez limitée ; pourtant les maladies typhoïdes restèrent très nombreuses, mais on s'aperçut que les infections éberthiennes diminuaient beaucoup tandis que les infections paratyphiques se multipliaient avec une fréquence insolite, de sorte que les fièvres paratyphoïdes se substituaient à la fièvre typhoïde éberthienne. L'explication fut vite trouvée : le vaccin préventif était préparé avec le seul bacille d'Eberth et n'immunisait point contre les bacilles paratyphiques. La préparation d'un vaccin efficace aussi contre ces derniers s'imposait donc : elle fut réalisée promptement et les maladies typhoïdes diminuèrent au point de devenir rares et même exceptionnelles dans nos armées.

Peut-être pensez-vous que cette longue digression dans le domaine de l'historique et de la conception nosologique des maladies typhoïdes nous éloigne beaucoup de la clinique ? Pas autant qu'on pourrait le croire au premier abord, car on ne saurait, sans ces notions essentielles, bien comprendre les données du problème thérapeutique, tel qu'il se pose actuellement à tous ceux qui ont souci du progrès à réaliser dans la pratique. D'abord, pour la prophylaxie des maladies typhoïdes, il est essentiel de savoir que la vaccination reste incomplète et insuffisante si elle n'immunise pas à la fois contre les différents germes qui les peuvent engendrer. Ensuite, pour le traitement curatif de ces maladies et de certaines de leurs complications, n'est-il pas aussi essentiel de se pénétrer de cette notion que leurs microbes générateurs sont multiples et que les moyens spécifiques propres à en enrayer le développement doivent ou bien posséder la plurivalence, ou bien être choisis d'après le ou les germes reconnus pathogènes, après une recherche appropriée dans chaque cas particulier ? Sans doute sérothérapie et vaccination curatives sont-elles encore discutées et discutables dans le traitement des maladies typhoïdes. Mais il n'en est pas moins vrai que leurs résultats, dans certaines conditions, se sont montrés encourageants et peut-on douter que ce soit la voie de la thérapeutique future ?

Remarquez aussi que l'évolution de cette question des infections typhoïdes est analogue à celle qui s'est poursuivie pour plusieurs autres maladies infectieuses, à mesure que progressait leur étude microbiologique.

En 1896, à l'époque où je fis avec M. Bensaude mes recherches sur les infections paratyphoïdes, si l'on savait bien qu'un même microbe peut produire des lésions variées et qu'une même lésion, telle que la suppuration, peut être engendrée par divers microbes, on ne connaissait pas de maladie infectieuse nosologiquement individualisée, qui fût provoquée par des types microbiens distincts. C'est tout au plus si l'on entrevoyait cette possibilité pour le choléra, parce que tous les germes cholériques ne paraissaient pas identiques et que le vibrion de Massaouah se montrait rebelle à l'agglutination et à la bactériolyse. Faut-il s'étonner que des opposants se soient élevés contre cette nouveauté qu'était la pluralité des microbes capables d'engendrer une maladie aussi bien définie que la fièvre typhoïde ?

Mais, après qu'on eût étudié, de 1891 à 1898, les diverses dysentéries et séparé la dysentérie amibienne de la dysentérie bacillaire, on reconnut que plusieurs sortes de bacilles pouvaient engendrer cette dernière et que le sérum actif contre le bacille de Shiga n'avait pas la même efficacité contre le bacille de Flexner.

Depuis, on distingue, à côté du méningocoque, des paraméningocoques ; on sépare dans les pneumocoques plusieurs variétés, et toujours cette distinction bactériologique, impossible à faire par le seul examen clinique, trouve sa justification dans une sanction thérapeutique : preuve éclatante de l'étroite spécificité des germes pathogènes, mais aussi de la pluralité fréquente des causes parasitaires qui engendrent les infections englobées par la clinique dans le cadre d'une seule et même maladie.

Ainsi ces distinctions, que d'aucuns, jugeant superficiellement, seraient tentés de croire sub-

(4) A. Brion. Paratyphus. *Die Deutsche Klinik*, 1903, Bd 2, p. 527.

(5) Voir pour l'historique : G. Ronneaux. Le paratyphus. Thèse de Paris, 1904.

tiles et purement spéculatives, ont au contraire une haute portée pratique, puisqu'elles sont la condition même du succès thérapeutique.

CLINIQUE MÉDICALE

Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire

par Emile SERGENT.

Dans un compte rendu analytique de la thèse de M. Jullien, paru dans le numéro du 8 décembre du *Journal des Praticiens*, je relève certaines réflexions contre lesquelles je crois opportun de protester. J'ai lu la thèse de M. Jullien et j'avoue qu'elle m'a paru conçue dans un esprit plus destructif que constructif. Je ne sais sur combien de semaines ont porté les observations recueillies par M. Jullien; je doute qu'elles s'étendent sur plusieurs années. J'ai poursuivi l'étude de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires depuis plus de quinze années et j'ai suivi des malades pendant plusieurs années consécutives. J'ai pu ainsi voir des mydriases unilatérales se transformer en myosis homologues, suivant les progrès d'une lésion d'abord irritative et ensuite destructive de la zone des filets pupillo-dilatateurs. Cette constatation donne une valeur à l'interprétation physio-anatomique de ces inégalités pupillaires.

D'autre part, je n'ai jamais prétendu que l'inégalité pupillaire, imputable à une lésion portant sur la sphère des filets pupillo-dilatateurs, indiquait uniquement l'existence de la tuberculose pulmonaire; j'ai dit qu'elle avait une valeur de localisation et qu'elle pouvait aussi bien dépendre d'une lésion de nature tuberculeuse que de toute autre lésion; c'est ainsi que, en particulier, je l'ai observée chez bon nombre de blessés de poitrine.

Quant à l'objection faite par M. Jullien à la valeur de l'inégalité provoquée par les collyres mydriatiques ou myotiques, sous le prétexte que le collyre n'est pas déposé en même temps dans les deux culs-de-sac conjonctivaux, elle ne résiste pas à cette réponse qu'il est aisé, avec un collaborateur, d'instiller simultanément le collyre des deux côtés. D'ailleurs, j'ai pris soin d'indiquer que si on emploie l'atropine, c'est surtout ce que j'ai appelé l'*inégalité de retour* qui importe : la pupille anormale reste dilatée deux, trois ou quatre jours de plus que l'autre, ce qui permet de constater sans aucun doute l'inégalité. Enfin, il y a trop longtemps que j'enseigne les exigences du diagnostic positif de la tuberculose pulmonaire, pour n'avoir pas pris les précautions que M. Jullien énumère avec une aimable complaisance.

Je renvoie le lecteur et M. Jullien à mes diverses publications sur l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires, réunies dans mes *Etudes cliniques sur la tuberculose pulmonaire* et dans mes *Etudes cliniques et radiologiques* sur *les maladies de l'appareil respiratoire*.

Au reste, des recherches de contrôle sont faites actuellement dans mon service par mes collaborateurs et seront publiées dans quelques mois.

Je me bornerai aujourd'hui, à terminer ces quelques commentaires en disant que M. Jullien a grand tort de tendre à ressusciter le dogme de la valeur sémiologique de l'inégalité pupillaire comme indice révélateur de la syphilis. L'inégalité pupillaire simple, sans atteinte des réflexes pupillaires, peut reconnaître des causes multiples; parmi ces causes les lésions pleuro-pulmonaires prennent une place importante, qu'elles soient tuberculeuses ou non.

Un signe, à lui seul, ne saurait avoir une valeur absolue, pathognomonique; il attire l'attention et invite à rechercher d'autres signes, qui, s'ajoutant à lui, constituent un syndrome, dont la signification devient une probabilité, puis une quasi-certitude après élimination des causes d'erreur.

Je n'ai jamais dit autre chose; et, je le répète.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le violet de Paris dans le traitement des otites moyennes suppurées chroniques.

Pendant la guerre le Pr GAUDIER (de Lille) utilisait à Montdidier comme antiseptiques des plaies qu'il avait parées le badigeonnage à l'aide d'une solution de violet hexaméthylé. Nous avions démontré que cette substance était douée d'un faible mais indiscutable pouvoir antiseptique.

Le Pr TOMMASI LACOPO (*Soc. Italienne de Laryngo-Oto-et Rhinologie. Congrès de Pérouse* du 2 au 4 oct. 1923), pour traiter les vieilles otites suppurées, fait un lavage du conduit puis un nettoyage de la caisse. Instille de l'adrénaline, puis une solution 1/100 de violet de méthyle renouvelée deux ou trois fois (ou violet de Paris). L'auteur aurait obtenu d'excellents résultats. N. F.

FORMULES

Contre l'eczéma croûteux du cuir chevelu.

Huile de cade . . . . . } ââ P. E
Vaseline . . . . . }
Lanoline . . . . . }

Appliquer le soir et savonner le lendemain ou nettoyer avec une boulette d'ouate humide de Liqueur d'Hoffmann étendue de moitié d'eau.

(SABOURAUD).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La Terpine dans les bronchites

Vieux médicament que la terpine et combien utile pour le traitement des bronchites subaiguës ou chroniques. C'est une façon d'utiliser la térébenthine sans fatiguer l'estomac. A petites doses (0 gr. 20 à 0 gr. 60), elle facilite l'expectoration en fluidifiant l'expectoration ; à doses plus élevées (0 gr. 80 à 1 gr. 20) elle diminue les sécrétions bronchiques, mais à cette dose elle a l'inconvénient d'irriter les reins, de diminuer la quantité des urines et même de faire apparaître de l'albumine.

On prescrit la terpine soit en cachet ou pilules, soit en potions alcoolisées ou glycérinées en raison de sa faible dissolution dans l'eau.

Voici quelques formules :

Terpine	0 gr. 15
Benzoate de soude	0 gr. 20

Pour un cachet n° 20. 1 à 4 par jour (expectorant).

Terpine	0 gr. 15
Poudre d'opium	0 gr. 01

Pour une pilule n° 20. 3 à 4 par jour pour faciliter l'expectoration ; 5 à 8 pour assécher.

Terpine, Goudron de Norvège	ââ 0 gr. 10
Extrait de polygala, Benzoate de soude	ââ 0 gr. 05

Pour une pilule n° 20. 4 par jour (expectorant).

Comme potion, on peut formuler avec A. Florand :

Terpine, Carbonate de gaïacol, Benzoate de soude, Baume de Tolu	ââ 0 gr. 05

Pour une pilule n° 20. 6 par jour (expectorant) ; 12 par jour (desséchant).

Terpine	0 gr. 10
Acide benzoïque	0 gr. 05
Extrait de seille	0 gr. 02

Pour une pilule n° 20. 4 par jour (expectorant).

Terpine	1 gr. 50
Rhum	50 grammes
Sirop de polygala	30 —
Eau de laurier cerise	10 —
Julep gommeux	60 —

4 cuillerées à soupe par jour.

PRATIQUE RHINOLOGIQUE

L'abcès rétro-pharyngien.

Par M. le Dr E. Feldstein,
ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'abcès rétro-pharyngien, — ou plus exactement l'adéno-phlegmon suppuré de la loge rétro-pharyngienne, — est exclusivement une affection du premier âge.

Il succède d'ordinaire à un coryza ou à une adénoïdite aiguë.

Symptômes.

L'enfant a une température élevée (39°, 40°) ; il dort mal et refuse le biberon ; sa respiration est rapide, son cri est faible et nasonné. Des accès de suffocation apparaissent rapidement, accompagnés de tirage et de cyanose du visage.

Sans chercher du côté du tube digestif les causes de l'inappétence ni du côté du larynx ou du poumon celles de la dyspnée, examinons soigneusement la gorge, en déprimant la langue au maximum : on constate que la paroi postérieure du pharynx est rouge, tendue, saillante. La tuméfaction obstrue l'isthme du gosier ; elle est molle au toucher et peut donner la sensation de choc en retour.

Traitement.

Dès que le diagnostic est fait, il faut sans attendre faire le traitement. Ce traitement est exclusivement chirurgical ; lui seul permet d'éviter des complications redoutables (fusées purulentes, bronchopneumonie de déglutition, mort subite).

Instrumentation. — Elle comporte un abaisse-langue et un bistouri protégé ou mieux la pince de Lubet-Barbon (petit modèle). La sonde cannelée, employée par certains médecins, est un instrument primitif et désuet.

Position de l'enfant. — Le nourrisson, enveloppé d'une alèze, est solidement maintenu par un aide qui fixe bien la tête, face à l'opérateur. L'anesthésie générale est inutile... et même dangereuse en pareil cas.

Technique. — Deux façons de procéder :

1° « A l'aveugle » : l'index de la main gauche introduit dans la bouche du bébé, vient appuyer sur la partie la plus saillante de la tuméfaction.

L'instrument, tenu de la main droite, est glissé le long de l'index gauche et vient effondrer la poche. Les deux mors de la pince sont alors écartés l'un de l'autre pour agrandir l'orifice, dans le sens vertical.

2° Sous le contrôle de la vue : on s'éclaire à l'aide d'un miroir de Clar et la langue bien déprimée, on vise le centre de l'abcès qu'on ouvre comme précédemment.

De toutes façons, dès que l'abcès est ouvert, le pus s'écoule en abondance, épais, souvent fétide. Sans perdre un instant on met l'enfant tête en bas pour éviter le passage du pus dans les voies aériennes. C'est le seul moment critique de l'intervention.

La position de Rose, qu'on utilise quelquefois, pour l'ouverture de l'abcès rétro-pharyngien, évite cette dernière manœuvre et mérite d'être employée.

Les jours suivants, la poche est badigeonnée à l'aide d'un porte-coton imbibé d'eau oxygénée ou de teinture d'iode dédoublée. C'est le seul moyen d'éviter la fermeture trop rapide de l'incision et la récidive de l'abcès.

La désinfection du nez et du cavum, une purgation légère, complètent ce traitement très simple d'une affection très grave, quand elle est abandonnée à elle-même.

SÉMÉIOLOGIE PRATIQUE

Les douleurs intermittentes précordiales.

Les douleurs de la région précordiale, soulèvent des problèmes délicats de diagnostic étiologique. Des recherches nombreuses ont été faites en vue de classer les diverses causes de ces phénomènes douloureux. Un travail récent de Hunt, paru dans *The Practitioner* (Nov. 1923) a apporté quelques précisions à ce sujet.

L'auteur fait remarquer que les douleurs précordiales constituent un symptôme commun et fréquent dans une consultation. Les malades qui s'en plaignent peuvent être aussi bien un vieillard « décrépi », un « bouillant adolescent » ayant à peine atteint la trentaine, qu'un enfant dont les plaintes ont effrayé la maman.

Hunt ne s'occupe que de la douleur précordiale intermittente dont la signification est très variable; ce peut être un symptôme de peu de valeur : un simple avis du médecin rassurera le malade dont la douleur disparaîtra rapidement ; mais ce peut être aussi le prodrome d'une maladie parfois mortelle. Il est donc nécessaire de faire un diagnostic étiologique exact et par conséquent de classer les lésions causales. L'auteur donne une classification basée sur les lésions anatomiques ; il considère qu'il y a quatre lésions à l'origine :

A : Structure des parois thoraciques.
B : Système cardio-vasculaire.
C : Médiastin ou poumon.
D : Affections sous-diaphragmatiques.

A. *Paroi thoracique.* — Ce sont les douleurs que l'on désigne sous le nom de névralgie intercostale, de névralgie cardiaque, et dont l'origine se trouve au niveau des muscles, des nerfs, des os, et même de la plèvre (que l'on doit considérer, peut-être à tort, comme faisant ici partie de la paroi thoracique).

a) *Muscles intercostaux.* — Causes : influenza, absorption septique au niveau d'un foyer infecté (dent cariée).

C'est une douleur continue ou intermittente, exagérée par la respiration, s'accompagnant d'une sensibilité à la pression profonde des muscles plus qu'à la pression des côtes, et d'une douleur dans d'autres groupes musculaires. Ces douleurs disparaissent rapidement par le massage et l'ingestion de salicylate.

b) *Nerfs intercostaux.* — Cause : compression au niveau des racines du nerf (dans les maladies des méninges ou de la moelle). On a ici une douleur en ceinture et des signes de maladies de la moelle ou du système nerveux central qu'il faudra rechercher.

c) *Os.* — On a alors des douleurs continues.

d) *Plèvre.* — Ici ce sont des douleurs dues à des adhérences partielles de la plèvre. Le diagnostic se basera sur une douleur s'exagérant par les inspirations profondes, sur une zone de matité au niveau de la douleur, sur une maladie associée du poumon ou sur l'existence d'une maladie antérieure de la plèvre.

B. *Maladies du système cardio-vasculaire.*

Il s'agit ici d'une douleur d'origine organique ou fonctionnelle. Origine organique ? C'est l'angine de poitrine ou une maladie organique du cœur. Origine fonctionnelle ? Ce sont des douleurs que l'on range ordinairement dans le groupe des « pseudo-angines ». L'auteur préfère l'appellation de « névrose vasomotrice », ce terme n'impliquant pas une parenté entre les désordres fonctionnels et la vraie angine.

La difficulté du diagnostic tient à ce qu'on peut avoir les signes fonctionnels d'une véritable angine

de poitrine, alors qu'il faut rechercher les signes organiques de lésion cardio-vasculaire difficiles à découvrir et souvent même absents.

a) *Angine de poitrine vraie.* — C'est une douleur débutant derrière le sternum (la douleur d'origine fonctionnelle débute un peu au-dessus de la pointe du cœur) ; s'irradiant vers la moitié gauche du thorax, le bras gauche, le cou ; d'intensité variable (depuis la simple oppression sous-sternale jusqu'à la douleur horrible) ; à paroxysmes (sauf s'il existait un « status anginosus » se terminant rapidement par la mort) ; douleur causée par une augmentation de pression systolique (effort, repas, tabac, émotion, colère) ou parfois sans cause (survenant alors la nuit) ; accompagnée d'une sensation d'angoisse, de crainte d'une mort imminente, et empêchant tout mouvement. A l'examen, peu de signes physiques : aorte parfois dilatée (pulsation dans l'échancrure sus-sternale, matité aortique augmentée, murmure systolique et rude à la base, ou diastolique, signes de dilatation aux rayons X ; réaction de Wassermann souvent positive ; parfois enfin artères dures, tension artérielle élevée).

Mais l'auteur insiste sur ce fait que l'absence d'une dilatation aortique n'exclue pas forcément le diagnostic d'angor. Il ne faut pas non plus, dans l'interrogatoire du malade, le suggestionner en lui demandant s'il a ressenti une angoisse.

b) La douleur liée à une *maladie organique du cœur* se rencontre surtout chez l'enfant : elle débute du côté gauche et non derrière le sternum, c'est une douleur sourde ; on a des signes de lésion valvulaire ou d'anévrysme.

Si la douleur a une *origine fonctionnelle* on n'a pas de signes de maladies organiques du cœur ou d'un autre viscère. On assiste à l'un des trois ordres de symptômes suivants :

Douleurs précordiales, siégeant à la pointe du cœur ou dans le creux axillaire, ou au niveau du cou, s'exagérant par l'effort ou apparaissant la nuit, s'accompagnant de palpitations et de zone d'hyperesthésie.

Symptômes dus à une instabilité vaso-motrice. — On a alors des signes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation périphériques entraînant parfois des vertiges et des défaillances cérébrales.

Symptômes dyspnéiques apparaissant à la suite d'un effort ou subitement, d'une tension nerveuse, d'ennuis domestiques, d'anxiété dans les affaires ; souvent associés à la sensation de boule ou autres symptômes pithiatiques. Ces symptômes sont fréquents chez la femme au cours d'une grossesse, d'un allaitement, d'une ptose viscérale, d'une anémie ; chez le soldat pendant la guerre (cœur forcé au cours d'une fièvre des tranchées).

C. *Médiastin ou poumon.*

Les douleurs dues à des maladies chroniques du poumon, à une médiastinite chronique, à une tumeur médiastinale, sont intermittentes ou continues. Ce sont des cas rares que l'on diagnostiquera avec l'aide des rayons X.

D. *Affections sous-diaphragmatiques.*

Ce sont des douleurs dues à des désordres digestifs, et en particulier à la dyspepsie flatulente. Elles sont bien sous-précordiales, mais quelquefois abdominales ; s'accompagnant de palpitations, d'éructations qui les font diminuer ou même disparaître ; influencées par la nourriture qui les augmente ou au contraire les soulage. Mais il faut se souvenir que, tout comme dans l'angor, la douleur de la dyspepsie peut être causée par l'effort, et que la dyspepsie flatulente peut engendrer une véritable crise d'angine. Pour diagnostiquer ces deux affections, il faut se rappeler que la douleur de l'angine est tout d'abord rétrosternale, celle de la dyspepsie abdominale ne s'irradiant pas au bras ; que les palpitations sont plus fréquentes dans la dyspepsie ; que la dyspepsie s'accompagne d'une sensation de distension, l'angor d'une sensation de constriction.

L'auteur termine son travail en donnant quelques conseils de pratique au médecin auquel le malade, atteint de douleurs intermittentes précordiales, demande de lui instituer un genre de vie en rapport avec les lésions dont il est atteint.

A l'homme mur ou âgé, HUNT conseille de diminuer son travail, ses exercices physiques et intellectuels ; au jeune homme, il demande de supprimer quelques sports ou jeux violents ; au malade atteint de névrose vaso-motrice il donne confiance en lui expliquant que son cœur n'est que très peu atteint. Quant à l'écolier, il ne lui fait supprimer que quelques jeux, de peur de voir se développer chez lui une véritable « neurasthénie cardiaque ».

Marcel BIDEGARAY.

RADIOTHÉRAPIE

Du traitement radiothérapique des cancers épidermoïdes de la peau.

Le traitement par les rayons X des cancers épidermoïdes de la peau ou spino-cellulaire a été des

plus discuté. On a considéré longtemps ces cancers comme rebelles à la radiothérapie et comme relevant seulement de l'exérèse. Une telle opinion demandait révision. C'est ce que fait Maurice LESSERTISSEUR (*Thèse Paris* 1923) dans un remarquable travail entrepris sous la direction du Pr REGAUD, à l'Institut du Radium.

Il démontre avec l'appui de nombreuses observations qu'il est possible de guérir par les rayons X les localisations cutanées des épithéliomas de la peau, épidermoïdes ou spino-cellulaires, mais que les adénopathes de ces cancers restreints encore difficiles à guérir de cette façon.

La guérison de ces cancers est possible par la radiothérapie, mais elle présente encore des *difficultés* plus grandes que la cure des cancers non épidermoïdes qui résident dans :

a) Leur pouvoir infiltrant plus marqué et, partant leur plus grande épaisseur ;
b) Leur développement rapide ;
c) Leur propension à l'infestation du système lymphatique ;
d) L'alternance, dans le temps et dans l'espace, de la sensibilité de leurs diverses cellules et de leurs diverses parties.

Ces caractères particuliers exigent pour la cure des épidermoïdes des *notions biologiques*, que l'on ignorait à l'époque où s'est établie la croyance à la radiorésistance particulière des épidermoïdes, et des conditions de technique qui étaient beaucoup moins nécessaires pour les non-épidermoïdes.

Les notions biologiques sont :

La plus grande efficacité d'un temps d'irradiation prolongé par comparaison avec l'irradiation unique et courte ;

L'augmentation progressive et locale de la radiorésistance du néoplasme par les traitements successifs ;

L'accroissement d'électivité biologique des rayonnements dans le même sens que leur pouvoir de pénétration.

Les conditions de technique nouvelles sont :

La puissance considérablement accrue des appareillages permettant de produire des rayons X de longueur d'onde plus courte et en plus grande quantité ; d'où la possibilité d'accroître par une filtration plus forte le pouvoir électif du rayonnement utilisé et d'améliorer, par l'augmentation de la distance focale, la répartition du rayonnement dans les tissus irradiés.

La possibilité d'augmenter encore le rendement en profondeur par l'utilisation rationnelle des phénomènes de dispersion du rayonnement incident et d'émission de rayonnements secondaires par les tissus, phénomènes dont l'importance fut longtemps insoupçonnée, et qui conduisent à utiliser des champs d'irradiation plus grands qu'autrefois. Sans tirer profit dans une aussi large mesure que les cancers profonds des améliorations successives que l'on a ainsi apportées en rœntgenthérapie au rendement en profondeur, le traitement des localisations cutanées des cancers épidermoïdes en a bénéficié néanmoins de façon appréciable.

La guérison par les radiations des épithéliomas cutanées épidermoïdes se heurte aux complications suivantes :

a) Lésions graves des tissus ou des organes ambiants et surtout sous-jacents (glandes salivaires, muqueuse bucco-pharyngée, etc...) ;

b) Phénomènes radio-nécrotiques dus à un excès de dose, à une mauvaise qualité des rayons, ou à la présence d'os, — cancéreux ou non, — superficiellement placés en dessous des lésions (surtout des lésions ulcérées).

c) Difficulté de cicatrisation de la peau résultant de l'altération éventuelle du derme, de l'étendue de la plaie, de l'infection secondaire, ou de l'interférence malencontreuse d'irradiations tardives avec le processus de réparation.

Dans la cure des localisations cutanées des épithéliomas épidermoïdes, les rayons X sont en concurrence avec l'exérèse chirurgicale et la curiethérapie.

L'exérèse chirurgicale est recommandable dans les tout petits épithéliomas enlevables largement sans mutilation ni gêne fonctionnelle. La pièce doit alors faire l'objet d'une analyse histologique en vue d'une récidive possible à ne pas opérer.

La curiethérapie apparaît actuellement supérieure à la rœntgenthérapie. Les raisons de cette supériorité sont : l'électivité biologique plus grande (d'où l'altération moindre des tissus généraux) ; — la possibilité de délimiter avec plus de précision le champ d'action efficace du rayonnement ; — la précision plus grande du dosage ; — la continuité d'action.

La supériorité *actuelle* de la curiethérapie doit la faire préférer à la rœntgenthérapie dans la majorité des localisations cutanées des épidermoïdes de la peau et dans la totalité de leurs localisations ganglionnaires.

L'examen histologique sera toujours nécessaire avant le traitement radiothérapique des épithéliomas de la peau pour fixer le mode d'institution du traitement. En cas d'échec de la rœntgenthérapie, il faut avoir recours à la curiethérapie qui réussit presque toujours.

UROLOGIE PRATIQUE

Les azotémies par rétention.

Pour certaines azotémies, comme pour certains ictères, il suffit de lever l'obstacle pour obtenir la guérison intégrale. C'est pour mettre en relief cette notion capitale, insuffisamment répandue, que CARAVEN (1), dans une étude des plus intéressantes, adopte le terme d'azotémies par rétention, discutable à la rigueur, mais qui exprime une vérité clinique et qui fait image en soulignant le rôle prépondérant ou exclusif du facteur rétention. Trop de médecins, en présence d'un taux élevé d'urée sanguine, ont tendance à songer d'emblée aux azotémies brightiques et à porter un pronostic fatal. Voici un exemple très instructif cité par le chirurgien d'Amiens :

« Il y a quelques mois, écrit CARAVEN, un malade « de 65 ans se présentait à ma consultation et « étalait sur ma table toute une série d'ordonnances ; je n'eus pas de peine à savoir qu'il était « considéré comme brightique et traité comme « tel ; même un médecin réputé de Paris avait « inscrit en haut d'une de ses prescriptions : « Ur., 1 gr. 80 ; Tension, 19 ; Polyurie, 3.600 « d'urine très pâle ; Prurit.

« La situation paraissait nette, et malgré que « plusieurs analyses successives eussent donné le « même taux d'azotémie, le malade se déclarait « satisfait du traitement institué (régime hypo-« azoté-déchloruré). « Il ne venait pas pour cela », « mais bien pour cet autre motif : depuis quelques « semaines il était nettement pollakiurique, uri-« nant toutes les heures le jour comme la nuit, « et il venait me demander « de le débarrasser « de cette infirmité comme j'avais fait pour un « de ses amis atteint du même mal ».

« Cette pollakiurie accusée me parut excessive « pour une polyurie moyenne et je tendis un verre « au malade. L'urine, très pâle, était un peu « louche, et elle ne s'éclaircissait ni par la chaleur, « ni par l'acide acétique ; elle contenait donc du « pus. C'était l'indication du toucher rectal, qui « montra une grosse prostate, — et celle du cathé-« térisme après miction, qui révéla un résidu « de 400 grammes.

» Le diagnostic était fait et notre pseudo-brigh-« tique se changeait en un prostatique assez banal, « avec rétention chronique incomplète et légère « infection. Le lendemain je fis une cystoscopie « et constatai la présence d'un calcul du bas-« fond, gros comme une dragée ; le prurit, qu'on « avait attribué au brightisme, était du à ce cal-« cul ; il était d'ailleurs périnéal et surtout pré-« anal, ce qui m'avait particulièrement frappé « lors de mon premier interrogatoire.

« J'affirmai au malade la nécessité d'une opé-« ration ; je fus assez heureux pour le convaincre « et son médecin voulut bien céder à mes ins-« tances. Dix jours après la cystostomie et l'abla-« tion du calcul l'azotémie tomba à 0,58, alors que « le malade était au régime ordinaire de la cli-« nique, sans aucune modification ; cinq jours « après, je fis la prostatectomie.

« Aujourd'hui ce malade n'a plus que l'azo-« témie de son âge (0,45) ; il n'a plus de prurit : « tout s'est évanoui. Il conserve seulement cette « pollakiurie légère et nocturne que l'opération « ne supprime pas complètement ; on a pu le « rassurer sur son avenir et, ce qui a son impor-« tance, rassurer sa famille : celle-ci avait cru à « l'arrêt de mort antérieurement prononcé. »

La confusion du prostatisme avec le brightisme n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire ; on trouve à son origine : le « réflexe médical » hyperazotémie = brightisme, — l'absence d'examen de l'urine chaude émise dans un verre, — et l'oubli dans lequel on tient trop souvent le toucher rectal.

Le problème n'est pourtant pas très difficile à résoudre dans la grande majorité des cas, et certains symptômes sont décisifs pour un praticien averti.

— Tout d'abord, le brightique n'a pas droit aux urines troubles ; le brightisme vrai, celui dont le diagnostic certain entraîne un pronostic mortel, est à urines limpides. Lorsqu'un polyurique âgé a — si peu que ce soit — des urines troubles, le toucher rectal devient l'exploration capitale ; il montre en général une hypertrophie prostatique.

— En ce qui concerne la pollakiurie, celle-ci existe bien dans le mal de Bright, mais elle n'est jamais, pour un volume donné, aussi accentuée que dans le prostatisme. Soit un brightique à capacité vésicale normale (300 cc.) éliminant 3.600 gr. par jour : il se débarrasse de son urine en 12 mictions, c'est-à-dire qu'il urine toutes les deux heures. Le prostatique plus haut cité éliminait précisément 3.600 grammes, mais, à cause de son résidu de 400 grammes, sa vessie entrait en tension chaque fois qu'il y introduisait 150 grammes seulement (capacité pratique) ; chaque miction spontanée comportait donc 150 cc. seulement, et il fallait 24 mictions pour éliminer 3.600 gr. :

(1) *La Picardie médicale*, octobre 1923.

e malade urinait par conséquent toutes les heures. En principe, chaque fois qu'un « polyurique moyen » urine plus souvent que toutes les deux heures, il a plus de chances d'être prostatique que brightique.

— Il faut se méfier des polyuriques qui ne sont pas hypertendus ou ne le sont que faiblement. Les brightiques grands polyuriques sont en général de grands hypertendus ; les prostatiques n'ont pas d'hypertension notable : ils ont seulement la légère hypertension de leur âge.

— On ne se laissera pas impressionner par l'élévation même considérable du taux de l'azotémie (2, 3 grammes). Ces chiffres s'observent dans le brightisme, c'est entendu, mais surtout au moment des poussées évolutives ou à la période subterminale, c'est-à-dire quand le diagnostic est évident, — tandis qu'on les observe « à froid » chez le prostatique, en dehors de toute crise aiguë d'insuffisance rénale. On peut affirmer qu'à partir d'un certain âge, 65 ans par exemple, grande azotémie veut dire prostatisme plutôt que brightisme. Il n'est pas absolument rare d'observer une azotémie de 3 ou 4 grammes sans qu'il soit permis pour cela de porter un pronostic mortel à brève échéance. Ces grandes azotémies des prostatiques sont ou peuvent être relativement bénignes et le restent pendant longtemps.

Le cathétérisme répété ou la sonde à demeure permettent d'ailleurs de dire à l'avance quelle part revient, dans la production de cette azotémie, à la rétention simple, et quelle part revient à l'insuffisance rénale. Par le cathétérisme répété ou la sonde à demeure, sans qu'un régime quelconque ait été institué, certains malades passent de 3 gr. 80 à 0 gr. 70 en quelques jours.

Caraven signale successivement l'azotémie des rétrécis de l'urètre, — les rétentions d'origine paralytique, qui s'accompagnent toujours d'azotémie, — l'azotémie consécutive à l'obstruction d'un seul uretère, — l'azotémie par rétention au cours des prolapsus génitaux, des fibro-myomes, de certaines grossesses et du cancer utérin.

La conclusion de son remarquable travail est que les azotémies par rétention, extrêmement fréquentes chez les hommes âgés, sont l'origine d'un grand nombre d'erreurs de diagnostic et de pronostic. *Toutes les rétentions, quel que soit leur siège (du méat aux calices), quelle que soit leur nature, donnent des azotémies qui sont toujours hors de proportion avec l'état réel des reins, qui peuvent être très élevées, et qui n'évoluent pas suivant les lois des azotémies brightiques. Lorsque la rétention existe et que l'exploration clinique, la cystoscopie, le cathétérisme urétéral, la radiographie, ont fixé sa cause et son siège, il suffit souvent de la lever pour que l'azotémie disparaisse définitivement ; l'acte chirurgical prime le régime et renverse le pronostic.*

J. L.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

L'association de l'amibiase et du paludisme.

L'association du paludisme et de l'amibiase n'est pas rare. Raoul Tricoire (*Bullet. de la Soc. de Path. Exotique*, n° 5, 1923) rapporte les résultats de ses constatations à Taza (Maroc Oriental). Dans cette région, l'amibiase surtout intestinale s'associe au paludisme dans 50 % des cas. Voici ce que dit Tricoire de cette association.

En général, les malades, atteints de paludisme et d'amibiase associés, présentent une anémie marqué, de la tachycardie, de l'hypotension artérielle, de la splénomégalie, de l'hypertrophie du foie, la raie blanche, des troubles intestinaux persistants. Cette affection, symbiose des deux maladies à protozoaires, montre des alternatives d'amélioration et d'aggravation, d'accalmies et de rechutes, sur un fond commun et durable de cachexie, à la fois amibienne et palustre. En dépit de leur association morbide, chacune des deux maladies conserve son individualité et la manifeste par des accidents caractérisés.

1° Tantôt, c'est le *paludisme* qui domine la scène, par des accès classiques et bruyants, avec présence de jeunes schizontes dans le sang. Dans d'autres cas, l'accès évolue insidieusement, sans fièvre, provoquant seulement un peu de céphalée, de la courbature, des sueurs. Plus rarement enfin le malade n'accuse rien d'anormal et la manifestation paludéenne passerait inaperçue, si le médecin, mis en éveil par d'autres cas semblables, ne songeait à rechercher l'hématozoaire, plus ou moins abondant. Concurremment les selles, alors qu'elles tendaient à devenir normales, alors qu'aucune modification n'a été apportée dans l'alimentation ni dans la thérapeutique, peuvent reprendre le caractère dysentérique franc ; mais, le plus souvent, elles redeviennent simplement liquides, jaune-ocre ou jaune-verdâtre, nombreuses, et contiennent, en abondance, des amibes dysentériques.

Ces phénomènes, d'apparence souvent graves, sont parfois suivis, sans que rien puisse l'annoncer,

d'accidents pernicieux à forme algide ou d'insuffisance surrénale aiguë.

2° Tantôt c'est l'*amibiase*, soit à forme *intestinale*, soit à forme *hépatique*, qui retient l'attention.

Au cours d'un accès de paludisme apparaît un syndrome dysentérique. Le paludisme s'affirme par une fièvre élevée, des hématozoaires dans le sang. Il s'y ajoute des selles fréquentes, glaireuses et sanglantes, des épreintes, du ténesme. Dans d'autres cas, au contraire, les selles sont celles de l'entéro-colite banale. On pense à la diarrhée palustre. La fièvre tombe. Les troubles intestinaux persistent. Dans tous ces cas, les selles contiennent l'amibe dysentérique.

Deux fois enfin TRICOIRE a noté l'association du paludisme et de l'hépatite amibienne non suppurée, association caractérisée par la persistance, en dehors des accès francs, d'un état subfébrile, par l'hypertrophie du foie, douloureux spontanément ou à la pression, par l'hypersensibilité du phrénique droit, enfin par la résistance du paludisme à la quinine. D'autre part on sait que le paludisme, évoluant au cours de l'amibiase hépatique, suppurée ou non, gêne l'action de l'émétine, habituellement efficace.

3° Enfin, dans une dernière modalité clinique, c'est l'atteinte de l'*état général* qui est prédominante, sous forme d'une *cachexie* marquée, derrière laquelle les manifestations paludéennes et dysentériques se montrent très atténuées. Cette cachexie constitue un terrain des plus favorables à l'éclosion de la tuberculose.

L'association reconnue du paludisme et de l'amibiase a, en général, une *évolution* longue et nécessite un traitement prolongé. Cependant, chez des sujets récemment infectés par les deux protozoaires à la fois, on peut observer une guérison simultanée assez rapide (deux mois environ) ; cette éventualité est rare. Plus souvent la guérison survient par dissociation. Ou bien le paludisme guérit le premier ; c'est l'éventualité ordinairement observée chez certains anciens paludéens et dysentériques, rapatriés en France, qui conservent une amibiase parfois incurable sans aucune trace de leur paludisme. Ou bien la dysenterie guérit la première ; dans ces cas les accès paludéens de rechute ne réveillent plus la dysenterie et ce signe constitue un excellent critérium de la fin de l'amibiase.

Il n'en reste pas moins que, non diagnostiquée, le pronostic de la symbiose devient grave, voire fatal, par l'apparition, soit d'accès pernicieux, soit d'une cachexie que nous avons signalés.

Le traitement doit être dirigé à la fois et concurremment contre les deux infections. Mais à la quinine et à l'émétine, on doit associer l'emploi prolongé de l'adrénaline soit par la bouche dans les cas moyens (25 gouttes de la solution à 1/1000e par jour), soit par injections sous la peau ou même dans les veines, diluée dans du sérum artificiel, dans les cas graves (la dose pourra alors être augmentée).

La strychnine (1 mg. de sulfate par jour), le cacodylate de soude (15 à 20 cg. par jour) seront des adjuvants à conseiller. Enfin, le rapatriement ou l'envoi dans un pays indemne de paludisme ou d'amibiase doit être envisagé dans les cas sérieux ; il sera surtout efficace contre le paludisme.

TRICOIRE a employé, contre l'amibiase, le traitement par le néo-salvarsan associé à l'émétine, sans obtenir de résultats supérieurs à celui obtenu par ce traitement.

Sociétés Savantes

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 décembre 1923.

Radiodiagnostic d'une tumeur surrénale dans un cas d'hirsutisme. — MM. SEZARY et LOMON présentent la radiographie d'une tumeur néovénale droite obtenue chez une fille de 20 ans.

L'affection s'est manifestée depuis deux ans par de l'hirsutisme une aménorrhée complète de l'adiposité faciale, des douleurs lombaires, de l'hypertension artérielle avec tachycardie. L'épreuve radiographique montre dans la région lombaire droite une ombre à contours polycycliques qui est la tumeur surrénale.

Elections :

MM. VAQUEZ est nommé président pour 1924;
GUINON, vice-président;
de MASSARY, secrétaire-général;
GRENET, trésorier;
MONIER-VINARD et Maurice RENAUD, secrétaires.

Notices biographiques annuelles.

M. de MASSARY, secrétaire général, lit les notices biographiques des membres morts durant l'année, MM. JOSUÉ, CHASLIN, BOULLOCHE, BOUTTIER, DE BEURMANN.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Radioscopie gastro-duodénale, par Félix Ramond et Charles Jacquelin. Jean Cussac, éditeur, 40, rue de Reuilly. Prix net : 12 francs.

Félix Ramond est parmi les gastrologues modernes un de ceux que préoccupe le plus la pratique courante. Non seulement il enseigne dans son service de l'hôpital St-Antoine, mais encore il écrit, tout pour le praticien, avec cette seule ligne directrice de faire simple et pratique. Il peut paraître surprenant de voir deux cliniciens écrire un manuel de radioscopie. En réalité il n'est pas œuvre plus utile. Le radiologiste a de la tendance à s'attacher à des détails, à attribuer trop d'importance à certaines figures radiologiques, en somme à perdre pied. Le clinicien, comme Félix Ramond, qui fait lui même sa radioscopie, qui suit ses malades, en examine les pièces opératoires et anatomiques, est tout désigné pour établir entre les signes fournis par l'examen radioscopique une juste perspective, une exacte mise au point. Ce livre est très clair, complet sans surcharge, illustré de nombreux schémas. Il se termine par un excellent et tout nouveau chapitre sur le rôle de la radioscopie dans le contrôle de la thérapeutique où les auteurs étudient le contrôle du traitement médical dans la ptose, dans l'ulcère, le cancer et le contrôle du traitement chirurgical après gastro entérostomie.

N. F.

L'Etat dyspeptique, par le Dr Léon Meunier. — 1 vol. de 126 pages avec 44 figures et 1 schéma. — Masson, éditeur. — 1 volume, 8 francs.

Les ouvrages où se font jour les qualités d'ordre le plus pratique se présentent souvent sous la signature de confrères qui n'ont point passé par les concours. Ainsi ce livre de M. Meunier où se montre à chaque page l'expérience d'un homme qui ayant observé par soi, assigne à chaque phénomène la place et la forme de signification qui lui paraît le mieux correspondre à la réalité telle qu'elle se présente, en dehors de tout programme didactique spécifié à l'avance. La dyspepsie, c'est-à-dire la digestion pénible ou douloureuse, est fonction de l'individu et non de son état pathologique. L'Etat dyspeptique se caractérise par une double réaction de défense : l'aérophagie. défense mécanique, et la sécrétion prolongée, défense physiologique.

Sur cette donnée double, M. Meunier a édifié le développement de pages infiniment intéressantes.

L'auteur arrive à cette conclusion que la dyspepsie des auteurs classiques comporte à sa base soit une insuffisance musculaire stomacale, soit une petite lésion de la muqueuse.

Manuel des maladies de l'œil (à l'usage des étudiants et des praticiens), par Charles-H. May. Traduit et annoté par P. Bouin, Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. — Quatrième édition française d'après la 10e édition américaine. — 1 volume de 452 pages avec 369 figures en noir et en couleurs et 22 planches hors texte (Masson et Cie, éditeurs). — Prix : 30 francs.

Manuel facile à consulter, et qui, dans un format restreint apporte les connaissances étendues des gros traités.

En 450 pages l'auteur fait rentrer toutes les maladies de l'œil, les méthodes d'examen et les différentes techniques. Son art se maintient dans de justes limites, omet les détails oiseux, les discussions trop étendues. S'il s'occupe largement des faits fondamentaux, les affections rares y sont simplement mentionnées.

L'illustration est très abondante. Les planches coloriées représentent les affections externes communes de l'œil et les altérations du fond de l'œil importantes à connaître. Traduit dans plusieurs langues, ce manuel paraît aujourd'hui dans sa première forme française.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire au lit du malade, par C. Lesieur et G. Mouriquand. J.-B. Baillière et fils, éditeur.

Le Pr Ch. Lesieur est mort le 14 janvier 1919 laissant un manuscrit inachevé. Le Pr Georges Mouriquand son ami et son successeur à la chaire de pathologie et thérapeutique générales à la Faculté de Médecine de Lyon, vient de terminer la mise au point de ce livre. C'est un livre de technique courante de laboratoire clinique. Il est parfait, il contient tout ou à peu près tout: hématologie, bactériologie, chimie pratique. Les techniques sont soigneusement réduites aux plus simples. Nous l'avons lu avec grand intérêt. C'est pour nous un grand plaisir de constater cette orientation scientifique moderne vers la pratique simple. Quand en 1912 nous avons commencé nos feuillets de laboratoire du Praticien, c'était une idée quelque peu révolutionnaire. Elle a fait son chemin depuis. Maintenant les livres sur ce sujet se multiplient, celui des Prs Lesieur et G. Mouriquand est un des meilleurs. N. F.

L'Alcoolisme cérébral, par R. Benon, Ancien Interne de la Clinique de Pathologie mentale et des Maladies de l'Encéphale de la Faculté de Médecine de Paris, Médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes. — 1 vol. in-8° de 374 pages. — Prix : 25 francs. — Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Notre excellent collaborateur, le Dr R. Benon, a publié un livre original, fouillé, appuyé sur des documents cliniques personnels.

Sur le délire alcoolique, la confusion mentale, la psychose alcoolique, l'épilepsie alcoolique, l'état second alcoolique, etc. ; l'auteur écrit une série de chapitres où les symptômes du mal sont exposés à la lumière d'une expérience avertie et riche. Rien d'aussi complet ni d'aussi intéressant n'avait encore été consacré à l'étude de l'alcoolisme cérébral.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PÉDIATRIE

Les récents progrès dans l'allaitement artificiel.

Par M. G. VARIOT (1).

Comme depuis nombre d'années je m'efforce de contribuer au perfectionnement de l'allaitement artificiel, des personnes, bien mal informées, ont prétendu, à tort, que je lui donnais la préférence sur l'allaitement au sein, le seul qui assure une absolue sécurité, lorsque les mères sont de bonnes nourrices. Ce serait méconnaître la supériorité nutritive du lait de femme pour la sécrétion duquel fonctionnent des glandes spéciales. D'ailleurs les progrès que nous avons pu réaliser dans l'art d'alimenter les nourrissons, n'ont pu être obtenus qu'en nous rapprochant de la nature, en employant le lait des animaux, en choisissant le lait de vache pur, et en modifiant sa composition pour imiter plus ou moins celle du lait de la mère.

Il est évident que nous sommes impuissants à faire progresser l'allaitement au sein, puisqu'il résulte d'une fonction naturelle. Lorsqu'une femme a une lactation régulière, elle peut à la rigueur se passer des conseils du médecin.

Les bonnes nourrices de la campagne qui donnent le sein d'une manière instinctive, sans obéir à aucune règle, ne perdent qu'un nombre infime de leurs enfants, 4 p. 100 dans la première année, comme je l'ai établi par les statistiques que j'ai dressées à l'Hospice des Enfants-Assistés sur plusieurs milliers de femmes que j'ai inspectées.

Il faut reconnaître que l'intervention médicale n'a pas toujours été heureuse pour guider les mères et que les abus de la réglementation dans l'allaitement au sein ont eu parfois des conséquences fâcheuses. Combien de nourrissons ont été hypoalimentés et retardés dans leur accroissement, parce que leur ration de lait, mal calculée, d'après leur poids a été trop réduite, ou parce que l'on a conseillé de ne donner qu'un seul sein indistinctement à toutes les nouvelles accouchées, alors que bon nombre d'entre elles, n'ont qu'une sécrétion lactée médiocre et peuvent à peine subvenir aux besoins nutritifs de leur enfant en faisant téter les deux seins. Les troubles de l'hypoalimentation sont encore aggravés lorsque, dès les premières semaines, on ne laisse téter les bébés que toutes les trois heures. Ces intervalles excessifs dans la succion ralentissent encore la sécrétion glandulaire. Les méthodes trop simplistes vulgarisées dans les maternités pour régler d'une manière uniforme l'allaitement au sein doivent être réformées.

Que de fois dans les Gouttes de Lait que je dirige, j'ai été obligé de réparer les troubles causés par une réglementation défectueuse des tétées, inspirée par la phobie de la suralimentation ! Que de bébés n'ayant encore, à un ou deux mois, que leur poids de naissance, à cause de l'unilatéralité inflexible des tétées ! L'apparition des vomissements, dans ces circonstances, fait penser trop souvent à des troubles de suralimentation, alors qu'il s'agit de spasmes gastriques dus à l'insuffisance de la ration ingérée, et qui cessent, lorsqu'on laisse l'enfant prendre à volonté les deux seins, ou encore lorsqu'on supplée à l'hypogalactie avec le biberon.

Il me suffit d'avoir signalé ces erreurs trop iréquentes dans la réglementation de l'allaitement maternel ; elles sont la conséquence des doctrines fausses de quelques accoucheurs propagées par les sage-femmes, et j'aborde le sujet de cette première conférence : *les progrès récents dans l'allaitement artificiel.* Les causes multiples qui empêchent les mères d'allaiter ne sont que trop communes : agalactie complète ou plus souvent hypogalactie parfois héréditaire, toxicité de leur lait qui détermine de la diarrhée, des selles vertes et même de l'eczéma. L'analyse chimique n'est pas encore parvenue à nous renseigner sur les substances anormales contenues dans le lait et qui produisent ces accidents.

Les troubles morbides dans la santé des mères obligent souvent le médecin à leur interdire l'allaitement. Dans notre état social, nombreux sont les obstacles qui imposent aux femmes l'allaitement artificiel, lorsqu'elles sont obligées de travailler en dehors de leur domicile pour gagner leur vie, et de confier leurs enfants à des éleveuses ou de les placer dans les crèches. Beaucoup de ces mères seraient peut-être d'excellentes nourrices et l'on doit regretter que les besoins impérieux de la vie ne leur permettent pas de soigner elles-mêmes leurs enfants.

Le lait de la mère appartient à son enfant ; c'est une loi de la nature que l'on proclame mais qui n'est guère respectée. Nous ne pouvons rien, nous médecins, pour modifier l'état social ni les mœurs ; notre rôle se borne à agir efficacement pour sauvegarder la vie des pauvres petits que l'on doit nourrir au biberon, en appliquant les progrès scientifiques réalisés dans l'élevage artificiel.

(1) Conférence inaugurale du Cours de puériculture à la Goutte de lait de Belleville.

Jusqu'à ce que les doctrines de PASTEUR nous aient appris à stériliser le lait par la chaleur, le biberon était considéré justement comme un instrument meurtrier, et la mortalité des enfants ainsi nourris était tellement élevée que l'Académie de Médecine, en 1877, s'opposa à la création d'un Institut pour l'étude de l'allaitement artificiel proposée par Clemenceau, alors conseiller municipal de Paris. DEVILLIERS déclara qu'un tel établissement produirait sur les enfants Parisiens les effets les plus meurtriers et DEVERGIE, allant plus loin encore, dit que : « De telles expériences seraient non seulement dangereuses mais immorales ».

PARROT qui occupait, en 1882, la chaire des maladies des Enfants de la Faculté de Médecine, et dont j'étais alors le chef de clinique adjoint, était tellement découragé par les résultats de l'élevage au lait de vache, surtout pendant les chaleurs, qu'il fit installer une nourricerie d'ânesses dans les jardins de l'hospice des Enfants-Assistés. Les nourrissons étaient mis directement au pis des ânesses par les infirmières. Mais ce mode d'élevage très compliqué et très dispendieux ne pouvait être généralisé et fut bientôt abandonné. PARROT avait essayé, aussi sans succès, de se servir du lait de chèvre. Les dernières expériences que nous avons faites avec ce lait en 1914 n'ont pas été plus favorables et tous les médecins compétents sont d'accord aujourd'hui pour admettre que le lait de chèvre ne convient pas aux nouveau-nés.

La situation changea dès qu'on se servit des appareils stérilisateurs pour détruire les microbes nocifs dans le lait, en le chauffant pendant trois quarts d'heure à la température de 100°. Les diarrhées estivales, si redoutables, devinrent bien plus rares et l'accroissement des nourrissons plus régulier ; c'était une révolution bienfaisante dans l'art d'élever artificiellement les enfants du premier âge.

Dès 1888, en France, l'industrie commença de préparer des laits purs d'excellente qualité, stérilisés à l'autoclave, à 108°, au lieu même de leur production, embouteillés aseptiquement et bouchés au liège paraffiné. L'usine *Gallia* fut la première à mettre à notre disposition ce lait stérilisé industriellement ; il se conservait pendant quinze jours et plus et il était aisé à transporter et à manier.

Dès le mois de juillet 1892, j'organisai au dispensaire de Belleville, nouvellement ouvert, une grande distribution de ce lait, à prix réduit, pour alimenter les nombreux enfants qu'on nous apportait avec des troubles digestifs ou des diarrhées plus ou moins graves. Ces pauvres petits étaient nourris alors avec des laits à bas prix, mouillés, écrémés ou fermentés qu'on vendait sous les portes cochères ou dans des crémeries mal tenues. Tout de suite nous fûmes extrêmement satisfaits de l'emploi du lait *Gallia* ; les enfants qui le consommaient non seulement n'étaient plus atteints de diarrhée, mais ils se restauraient assez vite et reprenaient du poids régulièrement. Telle fut l'origine de la Goutte de Lait de Belleville qui n'a pas cessé de fonctionner depuis cette époque et jusqu'à présent, dans laquelle plus d'un million de litres de ce lait surchauffé ont été fournis, à prix réduit à plus de dix mille nourrissons de ce faubourg populaire.

Je rappelle que l'ouverture de notre Goutte de Lait à Belleville, qui s'adressait surtout aux enfants élevés au biberon, a été contemporaine de la fondation de la première consultation de nourrissons par BUDIN, comme annexe de la Maternité qu'il dirigeait à l'Hôpital de la Charité, au mois de juin 1892.

Cet illustre accoucheur s'occupait surtout de contrôler par la balance l'accroissement des enfants nés dans ses salles, et allaités au sein par leur mère ; il n'avait qu'un nombre infime de nourrissons au biberon dans sa consultation, et ne distribuait qu'une petite quantité de lait préparé dans des appareils stérilisateurs, lorsque le sein était insuffisant. L'orientation de ces deux institutions qui se complétaient l'une l'autre était donc différente : la Goutte de Lait recevant une majorité d'enfants élevés au biberon, et la consultation de nourrissons contrôlant surtout les bébés nourris au sein.

Dès lors l'allaitement artificiel était sorti de l'empirisme ; il avait une base scientifique solide : la stérilisation du lait. En maniant bien le lait stérilisé nous prévenions, à coup sûr, les troubles digestifs et surtout le développement des diarrhées, souvent mortelles pendant l'été ; les mères pouvaient donc élever artificiellement leurs enfants avec sécurité. Un heureux contre-coup de cet immense progrès a été la raréfaction, j'allais dire la disparition des nourrices mercenaires, de ces femmes qui allaient vendre leur lait dans les familles riches, souvent au détriment de leur propre enfant qui végétait, quand il ne mourait pas, chez une éleveuse de la campagne. La réduction de l'industrie nourricière a été la conséquence de la réforme de l'allaitement artificiel.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur les procédés de stérilisation qui dérivent, tous, des découvertes Pastoriennes et sur les modifications plus récentes et plus compliquées des laits fabriqués industriellement.

La Pasteurisation par le chauffage à 80° n'était

que l'application au lait, des méthodes imaginées par Pasteur pour la conservation du vin ou de la bière. Mais on a reconnu que cette température de 80° était insuffisante pour détruire tous les germes nocifs, et l'on ne se sert plus de la Pasteurisation que pour retarder les fermentations des laits qui doivent être transportés à grande distance de la campagne dans les villes.

Mieux vaut l'ébullition simple à 100° pendant un quart d'heure ou vingt minutes, qui produit une stérilisation, sinon absolue, du moins suffisante dans la pratique, lorsqu'on peut se procurer du lait frais, pur et de provenance sûre. Dans les campagnes un grand nombre de nourrissons sont ainsi élevés heureusement au lait bouilli.

Cependant il est préférable de recourir aux appareils stérilisateurs, à l'aide desquels le lait est chauffé à 100° pendant trois quarts d'heure dans des flacons contenant la ration d'une tétée, et hermétiquement fermés avec un bouchon de caoutchouc, par le refroidissement. Bien peu de microbes résistent à un chauffage aussi prolongé, et le lait dans les petites bouteilles se conserve, sans altération, pendant au moins vingt-quatre heures. L'inconvénient de l'emploi de ces appareils dans les villes, est que trop souvent on charge les biberons avec des laits impurs ou parfois même fermentés avant d'être livrés au consommateur. La stérilisation, qu'on ne l'oublie pas, n'ajoute rien à la qualité du lait et les échecs que l'on éprouve tiennent généralement à des altérations préexistantes à la stérilisation.

Arrivons aux laits surchauffés industriellement ; un de leurs principaux avantages est d'être stérilisés peu de temps après la traite. Le lait ramassé parmi les fermes voisines, est amené à l'usine dans des brocs aseptiques, dégusté, filtré, embouteillé, bouché hermétiquement au liège et stérilisé à l'autoclave à 108°. Cette température détruit tous les germes et même les spores, mais respecte les ferments nutritifs contenus dans le lait, les *vitamines* comme on les nomme aujourd'hui. Ce mode de stérilisation assure la conservation du lait pendant un temps assez long pour qu'on puisse le transporter au loin, et même aux colonies.

Comme je l'ai indiqué plus haut, c'est au lait surchauffé de la marque *Gallia* que nous avons donné la préférence, lorsque nous avons ouvert le Dispensaire qui est devenu la Goutte de Lait de Belleville. Les bouteilles sont aisément maniables, leur contenu peut être fragmenté avec le biberon gradué, suivant les conseils du médecin, et l'on évite ainsi les embarras de la stérilisation dans les petits appareils stérilisateurs, et le lavage de milliers de petits flacons, dans une grande distribution telle que la nôtre. L'usine *Gallia* qui fonctionne en Normandie a été cédée à une autre Compagnie, ces derniers temps, et nous avons été avisés que, vu les difficultés et les frais très élevés, la préparation du lait surchauffé allait être suspendue temporairement. Espérons que l'on reprendra bientôt la fabrication industrielle de ce produit qui nous a rendu tant de services dans le passé, et qui nous a permis d'élever artificiellement, avec succès des milliers de petits Parisiens, depuis plus de trente ans. Néanmoins il reste acquis que l'on peut préparer un lait très semblable à celui de l'usine *Gallia*, en le surchauffant à l'autoclave à 108° ou dans une étuve Hignette pendant trois quarts d'heure. La caséine est ainsi rendue plus fluide et plus aisément digestible, comme nous l'avons établi en 1911, avec M. Lavialle, au laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

L'industrie nous a fourni plus tard d'autres laits qui sont non seulement surchauffés mais encore modifiés par l'homogénéisation ; ces produits constituent une précieuse ressource lorsque les nourrissons sont incapables d'utiliser les laits stérilisés ordinaires. C'est à un Français Gaulin que l'on doit la découverte du premier procédé pour homogénéiser, pour fixer le lait, en privant, autant que possible les globules butyreux de leur force ascensionnelle et en empêchant ainsi la montée de la crème. Le lait traité par une machine spéciale, ne se baratte plus et peut être agité et transporté dans des flacons bouchés, sans que la crème ne remonte à la surface et ne forme des grumeaux.

L'observation prolongée nous a appris que l'homogénéisation imaginée pour assurer l'intégrité du lait, facilitait aussi sa digestion pour les nouveau-nés ; le beurre ainsi émulsionné paraît avoir subi une prédigestion partielle. Nous disposons maintenant d'un lait homogénéisé et surchauffé à 108° préparé par l'usine Lepelletier en Normandie qui nous a donné d'excellents résultats pour alimenter artificiellement non seulement les nouveau-nés normaux, mais aussi les débiles et les nourrissons dyspeptiques qui digéraient mal les laits stérilisés ordinaires. Il faut que l'on sache bien que ces laits modifiés ne doivent pas être employés sans précaution, et qu'il ne convient pas d'en prolonger l'usage continu au delà de quatre ou cinq mois consécutivement. On a noté, après ce laps de temps, des cas de scorbut infantile, légers en général, qui cèdent rapidement à l'emploi du lait frais. On parvient à prévenir l'apparition de ces accidents en donnant aux enfants une ou deux cuillerées de jus d'orange chaque

jour. L'homogénéisation modifie donc les substances du lait plus profondément qu'on ne pourrait le croire, étant donné qu'elle est une simple opération physique, puisque les vitamines sont ainsi partiellement atteintes. Mais ces troubles que nous devions signaler, aisément évitables, ne peuvent balancer les avantages du lait Lepelletier, dans les circonstances que nous avons spécifiées ; en le maniant, à dose convenable, on restaure les nourrissons débiles et l'on guérit des petits vomisseurs qui étaient incapables de tolérer d'autres laits.

L'usine Lepelletier appliquant les recherches que j'ai poursuivies en 1912 avec M. Lavialle sur l'hypersucrage du lait, à l'Hospice des Enfants-Assistés, a fabriqué un lait spécial, surchauffé à 108°, homogénéisé et qui est additionné de 10 % de sucre de canne. C'est le lait hypersucré actuellement dans le commerce. Les propriétés antiémétiques et reconstituantes de ce lait hypersucré sont des plus remarquables et sa valeur énergétique est supérieure de 1/3 à celle des laits ordinaires. Il doit être essayé lorsque les autres laits échouent ; il peut faire cesser les vomissements les plus rebelles et régulariser les fonctions digestives instables. C'est un véritable lait médicamenteux.

Une des applications les plus précieuses du lait homogénéisé consiste dans son action curative chez les nourrissons eczémateux nourris au sein.

Il suffit parfois de supprimer deux ou trois tétées au sein, que l'on remplace par des prises de lait homogénéisé pour obtenir la guérison ; si l'éruption est plus tenace, on peut être obligé de suspendre entièrement l'allaitement au sein et l'eczéma disparaît par l'emploi du lait Lepelletier substitué au lait de femme. Il est probable que l'émulsion des globules butyreux par l'homogénéisation doit jouer un rôle dans la guérison de l'exzéma coïncidant souvent avec des troubles gastro-intestinaux. Un grand nombre de faits concordants, m'ont fait considérer cette méthode de traiter l'eczéma, comme très efficace et supérieure à toutes les autres. On peut se passer des masques et des pommades de tous genres auxquels on recourt habituellement.

J'arrive à un progrès capital réalisé, depuis quelques années, dans la pratique de l'élevage artificiel, je veux parler de l'emploi méthodique des *laits condensés sucrés* préparés par l'industrie, aussi bien en France qu'à l'étranger.

Pendant longtemps nous avions été en défiance contre l'introduction de ces produits dans l'alimentation infantile.

Barlow avait spécialement attiré l'attention sur les dangers de l'emploi des laits condensé qui déterminaient assez souvent le scorbut. On n'établissait alors aucune distinction entre les diverses variétés des laits condensés non sucrés ou sucrés : or les premiers, après leur évaporation sont surchauffés à 120° et par suite *dévitaminés*, tandis que les seconds sont préparés différemment, ils sont évaporés dans le vide à 60° ou 70° et additionnés d'une forte quantité de sucre pour assurer leur conservation ; c'est une véritable confiture de lait dont les vitamines n'ont pas été atteintes à cause de la basse température de l'évaporation.

Quelques médecins français avaient expérimenté avec succès le lait condensé sucré de la marque *Gallia* pour élever des nourrissons. Mais ces essais étaient restés isolés, n'avaient pas été faits sur une grande échelle et n'avaient pas été prolongés assez longtemps, pour fixer d'une manière définitive la valeur de ce produit dans l'alimentation infantile. En 1912, M. Loir (du Havre), publia des faits plus probants ; il avait employé le lait condensé sucré en 1911, année très chaude, alors que le lait frais manquait, et il avait observé des effets très satisfaisants pendant les mois d'été ; la mortalité infantile parmi les enfants ainsi nourris avait été très réduite. Mais c'est surtout à partir de 1914, pendant la grande guerre, que nous fûmes contraints de recourir au lait condensé sucré, à cause des difficultés du ravitaillement de Paris en lait frais.

Soit à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés, soit à la Goutte de Lait de Belleville, nous commençâmes d'alimenter tous les enfants avec du lait condensé *Gallia*, plusieurs centaines en même temps, et nous pûmes étudier les avantages et les inconvénients de ce mode d'élevage. La quantité de sucre incorporée dans ce produit, loin de nuire à sa valeur nutritive la renforce plutôt, et l'appareil digestif utilise très bien les diverses substances entrant dans sa composition.

En 1913 par des analyses précises opérées par mon chef de laboratoire M. Lavialle, nous avions constaté que le lait hypersucré à 10 % était entièrement absorbé et que l'on ne retrouvait pas de sucre dans les urines ni dans les matières fécales.

Or la solution lactée obtenue avec le lait condensé sucré dans une quantité convenable d'eau bouillie (une cuillerée à café pour 40 gr. d'eau) est précisément hypersucrée à 10 %. Depuis 1914, encouragés par nos premiers essais, nous avons poursuivi l'emploi du lait condensé, dilué dans la proportion ci-dessus indiquée, sur plusieurs milliers de nourrissons dont l'accroissement a été contrôlé chaque semaine par la balance et la toise. Les fonctions digestives avec cet aliment sont

régulières, l'assimilation est très active et jamais nous n'avons observé un seul cas de scorbut infantile, même après huit ou dix mois, et cependant nous n'avons pas donné simultanément de jus d'orange, ni de jus de citron, ce qui démontre que les vitamines sont intactes dans le lait condensé sucré.

Mais il y a plus ; l'utilisation physiologique des substances nutritives est remarquable ; beaucoup de nourrissons ainsi alimentés sont en anticipation de croissance, dépassant les chiffres du poids et de la taille normaux pour leur âge. Je suis heureux de vous présenter plusieurs beaux *spécimens* d'enfants qui n'ont consommé que du lait condensé pndant de longs mois et qui ne présentent aucun vestige de rachitisme ; au contraire le développement de leur squelette est très régulier et même très rapide, puisque leur taille est plus élevée que la moyenne. Voici un jeune garçon auquel je m'intéresse particulièrement et que j'ai surveillé de près. Il est né avec un poids de 3 kil. 200 et une taille de 52 centimètres. Il a eu un accroissement régulier mais très intense. A 11 mois il a atteint un poids de 10 kil. 600 avec une taille de 77 centimètres et à un an un poids de 11 kilos avec une taille de 79 centimètres. Rappelons que le poids moyen de un an est de 9 kilos et la taille de 72 centimètres. Cet enfant a donc, à l'âge de un an, le poids et la taille de 21 mois. Il est vrai que le père est assez grand et robuste. A partir de 2 mois 1/2, où le lait de la mère a manqué, il n'a reçu jusqu'à 8 mois que du lait condensé *Gallia* ; c'est seulement à ce moment qu'on a commencé de lui donner un peu de purée de pommes de terre, au moment de la percée des premières dents. Il n'a d'ailleurs jamais pris ni jus d'orange, ni citrate de soude à titre préventif contre le scorbut.

Nous réussissons aussi très bien à élever avec ce lait, manié à date convenable, les nouveau-nés qui sont entièrement privés du sein et même les enfants débiles qui ne pèsent que 2 kilos à 2 kil. 500 à la naissance.

Les enfants devenus atrophiques par hypo-alimentation sont très vite restaurés par cet aliment énergétique : les accroissements de poids, les premiers jours sont impressionnants, 60 à 160 grammes par vingt-quatre heures. On ne doit pas s'alarmer de la rapidité de l'assimilation dans ces circonstances. Les nourrissons rattrapent le poids qui leur manque.

Cependant je dois signaler un inconvénient du lait condensé sucré, lorsque les mères, peu dociles, ne suivent pas les conseils du médecin pour graduer les doses et ont la main trop lourde pour charger le biberon. Si la solution lactée est trop concentrée, si l'on force la ration les enfants augmentent de poids d'une manière excessive et ils deviennent mafflus ; il y a désharmonie entre le poids et la taille, dissociation de la croissance pondérale et staturale, avec prédominance plus ou moins forte du poids sur la taille, par comparaison avec les tables de l'accroissement physiologique.

Cette polysarcie alimentaire n'est pas désirable et n'ajoute rien à la robustesse des nourrissons, contrairement à ce que l'on croit dans le peuple ; elle n'est d'ailleurs pas alarmante, il est aisé d'y remédier en diminuant le taux du lait dans la solution et en donnant aux mères des instructions précises pour réduire la ration alimentaire trop forte. *Je dois* faire remarquer que dans l'allaitement au sein lorsque les mères sont bonnes nourrices, la prédominance du poids sur la taille est assez commune et que l'on doit aussi régler les tétées en conséquence.

La modification du lait obtenue par la condensation et le sucrage lui confère la propriété de se conserver, sans altération, pendant un long temps dans des récipients métalliques hermétiquement soudés ; on peut donc, sans risque, le transporter au loin, dans les régions où le lait fait défaut et jusque dans les colonies.

Sur les navires on se sert couramment des laits condensés. On sait que les femmes européennes, mal acclimatées dans les pays chauds, ne sont généralement pas bonnes nourrices et que bien souvent elles sont réduites à recourir à l'allaitement artificiel ; elles emploieront avec avantage le lait condensé sucré. On a réussi à organiser, comme l'a fait Mme Lyautey au Maroc, le général Gallieni à Madagascar, des Gouttes de Lait où l'on distribue du lait condensé venant de France.

Les indigènes ignorent les principes les plus élémentaires de l'élevage artificiel, et lorsque les jeunes accouchées ne peuvent donner le sein, les nouveau-nés sont voués à une mort certaine. Dans notre empire colonial on parviendra donc à sauvegarder bien des vies en faisant fonctionner les institutions qui dans la métropole nous ont aidé à réduire notre mortalité infantile.

Il n'y a pas à redouter que le contenu des boîtes métalliques perforées pour faire écouler le lait subisse des fermentations. Le sucre ajouté, comme conservatif, s'oppose à la pullulation des microbes qui deviendraient nocifs (1).

Non seulement ces produits industriels stables et constants dans leur composition sont d'un maniement très commode mais encore ils sont peu dis-

(1) Les laits condensés, leur utilisation dans l'alimentation humaine, par G. VARIOT. *Editions médicales* 1922.

pendieux ; leur prix de revient n'est pas supérieur à celui des laits ordinaires achetés dans le commerce et l'on évite en les employant les embarras de la stérilisation et les frais du sucrage.

Il n'est donc pas surprenant que les laits condensés sucrés aient été accueillis très favorablement par les mères dans la classe populaire où nous les avons d'abord expérimentés, et je n'hésite pas à les recommander dans toutes les classes de la société, étant donnée leur excellente utilisation par les nourrissons.

Cependant je dois vous mettre en garde contre une confusion qui aurait des conséquences fâcheuses. On doit distinguer entièrement les laits condensés non sucrés, surchauffés à 120° des laits condensés sucrés, simplement évaporés dans le vide à 70°.

Les premiers, par la haute température qu'ils ont subie, ont perdu tout ou partie de leurs vitamines, et si l'on s'en sert pour l'élevage artificiel, on est exposé à voir apparaître des accidents de scorbut après quelques mois, comme l'avaient observé les médecins anglais. Ces laits non sucrés entreront sans inconvénient dans l'alimentation des adultes qui ne vivent pas exclusivement de lait et qui consomment bien d'autres substances nutritives plus ou moins riches en vitamines.

Les laits condensés sucrés devront donc être préférés aux laits non sucrés parce que leur mode de préparation ne les a pas dévitaminés ; je ne saurais trop insister sur cette distinction.

Si, faute d'autre, on est obligé de se servir des laits condensés non sucrés, il sera indispensable de donner aux enfants, chaque jour, du jus d'orange et aussi tôt que possible de la pomme de terre écrasée en bouillie ou de la banane ; ces aliments frais ont des propriétés antiscorbutiques.

Dans la notice que j'ai consacrée à l'étude générale des laits condensés, j'ai relevé que la composition chimique et la teneur en sucre et en substance nutritive était assez constante dans les diverses marques de lait condensé sucré, fabriquées aussi bien en France qu'à l'étranger ; les plus répandues de ces marques sont les suivantes : *Gallia* (Française), Berna, Nestlé (Suisse), Eagle Brand (Américaine), Hollandia, etc.

On se servira indistinctement de tous ces divers laits préparés par les mêmes procédés industriels et on les maniera à la même dose ; c'est-à-dire une cuillerée à café pour 40 grammes d'eau bouillie, ou 2/3 de boîte de lait *Gallia* délayée dans 650 grammes d'eau bouillie pour obtenir un litre de mixture lactée sucrée à 10 p. 100.

Je considère que cette méthode nouvelle d'élevage artificiel simple, peu dispendieuse, applicable à la ville comme à la campagne et jusque dans les colonies, constitue un immense progrès en puériculture. Rien de plus facile que d'emporter avec soi la provision d'un bébé ; on ne le change pas de lait en voyage ; c'est la vache dans le placard, ou dans la malle, comme on dit vulgairement.

On a voulu aller plus loin dans les modifications industrielles du lait, dans le but d'assurer sa conservation prolongée et de faciliter son transport loin du lieu de sa production. On a déshydraté entièrement le lait, on l'a desséché et réduit en poudre par des procédés plus ou moins compliqués. Ce produit est livré au commerce dans des boîtes métalliques bien fermées pour le maintenir à l'abri de l'air et de l'humidité. Les premières poudres mises à notre disposition, il y a une dizaine d'années, ne contenaient pas intégralement toutes les substances nutritives du lait ; on l'avait écrémé pour obtenir plus aisément sa dessiccation, mais on l'avait privé en même temps d'une partie de sa valeur énergétique en soustrayant du beurre. Les boîtes étaient d'une assez grande capacité et devaient être ouvertes pendant plusieurs jours ; la poudre se réhydratait et exhalait une odeur désagréable. Il n'est donc pas surprenant que les premiers essais de ce produit pour l'allaitement artificiel n'aient pas été heureux. En 1912, j'ai étudié méthodiquement la valeur nutritive de ce lait desséché dans les crèches de l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés et j'ai constaté que, dans les premiers mois de la vie, il n'était pas bien utilisé généralement, qu'il déterminait des vomissements, de la diarrhée fétide et même des accidents plus sérieux qui m'obligèrent d'interrompre mes expériences (1).

Cependant les rations avaient été préparées soigneusement, stérilisées à 108°, la quantité avait été bien calculée suivant la capacité digestive des enfants. Nous étions beaucoup plus satisfaits de l'emploi de nos laits surchauffés homogénéisés ou condensés sucrés et nous abandonnâmes ce produit.

Depuis cette époque on est parvenu à perfectionner la fabrication de la poudre de lait ; on a pu obtenir une dessiccation complète sans écrémage. Aussi je me suis décidé récemment à expérimenter un nouveau produit, de marque anglaise, dont j'ai fait contrôler l'analyse chimique par M. Lavialle, mon ancien collaborateur, actuellement professeur à la Faculté de pharmacie de Strasbourg. Cette poudre représente un lait entier ; elle est contenue dans des boîtes bien scellées, de

(1) Essai sur la valeur alibile du lait desséché chez les nourrissons, par MM. Variot, Zuber, Lavialle et Sédillot. (*Bulletin de la Société de Pediatrie* 1913.

petit volume, correspondant à un litre 1/2 de lait seulement ; elle n'a pas d'odeur désagréable et peut être consommée rapidement sans se réhydrater.

Mais le prix de ce produit est extrêmement élevé, surtout en raison du change actuel, et il n'est pas abordable pour la classe populaire. Mes essais sont trop récents et ne sont pas assez nombreux pour que je puisse me prononcer sur la valeur de cette poudre nouvelle comparativement avec les laits condensés sucrés qui nous donnent toute satisfaction.

Nous arriverons j'espère à déterminer si le lait desséché mérite de prendre une place à côté des autres laits modifiés industriellement et à fixer les conditions dans lesquelles son emploi pourrait présenter des avantages.

A ce propos je crois devoir insister sur la nécessité d'expérimenter longuement et patiemment es divers laits stérilisés ou modifiés qui nous sont fournis par l'industrie, pour reconnaître leur valeur réciproque dans l'élevage artificiel. Tous ces produits, même ceux qui sont partiellement dévitaminés par la surchauffe à 120° sont susceptibles d'être utilisés dans l'alimentation des adultes, parce qu'ils ne constituent qu'une partie de leur ration ; c'est ainsi que le lait desséché et écrémé est employé sans inconvénient pour la fabrication de la pâtisserie. Mais les conditions sont tout autres lorsqu'il s'agit de nourrir pendant huit à dix mois consécutifs un enfant, avec un aliment unique ; il peut être suffisant pendant quelques semaines ou quelques mois, mais à la longue il devient nuisible, la nutrition générale est troublée, des accidents de scorbut ou des manifestations rachitiques apparaissent.

Les conclusions de semblables essais doivent être réservées, tant que l'on n'a pas suivi les enfants durant une année entière jusqu'à la période du sevrage ; elles ne doivent devenir définitives que lorsqu'elles s'appuient sur des centaines d'observations concordantes. A cet égard nos Gouttes de Lait représentent des champs d'observation précieux pour approfondir l'étude scientifique de l'alimentation infantile.

Lorsqu'il y a une quinzaine d'années on me demanda d'expérimenter les laits surchauffés et homogénéisés de la marque *Lepelletier* je choisis à la Goutte de Lait de Belleville une vingtaine de nourrissons qui reçurent exclusivement ce lait dès les premières semaines ou dès les premiers mois.

Tout d'abord ils prospéraient tous normalement et ce n'est qu'après sept à huit mois, que je constatai sur deux de ces sujets en expérience, les signes d'un scorbut infantile léger d'ailleurs.

Nous avions simultanément 250 nourrissons élevés au lait *Gallia* surchauffé et aucun de ces derniers ne fut atteint du scorbut. Nous étions donc en droit de conclure que la surchauffe à 108° laisse le lait intact, tandis que l'homogénéisation peut le rendre scorbutique. J'ajoute que les rations de lait surchauffé et homogénéisé étaient également bien graduées au point de vue quantitatif et que l'accroissement était soigneusement contrôlé par une inspection hebdomadaire.

Les accidents de scorbut, peu graves, survenant après sept à huit mois, devaient-ils nous faire renoncer à l'emploi du lait homogénéisé ? Certains médecins l'ont pensé d'abord, parce qu'ils n'avaient pas bien pesé les avantages et les inconvénients de ce produit. Après avoir remarqué ses bons effets pour régulariser les fonctions digestives chez les nouveau-nés dyspeptiques, atrophiques et même chez les débiles qui n'utilisaient pas d'autre lait, nous sommes arrivés à cette conclusion présentée au Congrès International des Gouttes de lait en 1907 à Bruxelles que le lait homogénéisé pouvait rendre les plus grands services dans l'élevage artificiel, mais qu'il ne fallait pas en prolonger l'usage plus de cinq à six mois consécutifs. Dans l'allaitement mixte si la mère donne en même temps le sein, le lait homogénéisé n'offre plus aucun inconvénient, le scorbut n'est pas à craindre. Il ne faut donc pas se hâter de vanter un lait industriel parce qu'on l'a essayé pendant trois ou quatre mois sur un certain nombre d'enfants ; il est nécessaire d'avoir fait une expérience prolongée et méthodique sur des nouveau-nés pour formuler des conclusions fermes et bien fondées. On doit d'ailleurs procéder à des essais comparatifs, ce qui est aisé dans nos Gouttes de Lait et mettre en parallèle les effets nutritifs d'un produit nouveau avec ceux d'autres laits qui ont déjà fait leur preuve et qui ont une valeur indiscutable. Nous sommes assez avancés dans cette voie pour avoir des termes de comparaison tels que le lait condensé sucré par exemple.

C'est par des observations longues, rigoureuses et très nombreuses, que depuis trente ans nous avons pu apprécier les qualités et les défauts des produits que l'industrie nous a livrés successivement.

Nous avons maintenant à notre disposition toute une gamme de laits que le puériculteur doit savoir manier. Un des points délicats de la technique de l'allaitement artificiel consiste à rechercher celui des laits qui est le mieux approprié à la capacité digestive du nourrisson et avec lequel son accroissement est le plus régulier.

Pour les nourrissons normaux, les laits surchauffés à 108° et les laits condensés réussissent bien dans la majorité des cas ; pour les nouveau-nés et les débiles, le lait homogénéisé est mieux utilisé. Pour les dyspeptiques vomisseurs le lait homogénéisé hypersucré Lepelletier est souvent curatif.

Il sera donc loisible de faire des mutations lactées, et de recourir, selon les cas, à l'un ou l'autre des laits stérilisés ou modifiés à notre disposition, sans oublier que l'allaitement au sein reste la suprême ressource dans les troubles digestifs les plus rebelles et les plus graves.

Une des erreurs les plus funestes actuellement est de croire que l'on peut se passer de lait pour élever les nourrissons et qu'on parvient à les nourrir avec des bouillies de farine de conserve ou des bouillons de légumes.

« Mon enfant ne supporte pas le lait », disent les mères, lorsqu'elles ont donné un lait qui ne convient pas et ont réglé plus ou moins bien la ration quantitative absorbée à chaque tétée.

Certains médecins, sans même essayer les divers laits modifiés à notre disposition, conseillent dans ces circonstances les farines lactées, maltées, etc.

Soit dans mes Gouttes de Lait soit dans mon cabinet de consultation, je revois un bon nombre de ces pauvres petits devenus atrophiques, anémiques, quand ils ne sont pas rachitiques, après qu'ils ont été privés de lait et je ne réussis à les restaurer qu'en choisissant dans nos laits industriels, celui qu'ils utilisent le mieux ; je fais des mutations lactées jusqu'à ce que l'enfant tolère et utilise la ration que j'ai fixée.

Je rappelle que bon nombre de nourrissons vomissent avec persistance, parce que la ration quantitative est trop faible et que l'intolérance gastrique cesse lorsque l'alimentation est suffisante.

En suivant les manifestations de la croissance et en surveillant les fonctions digestives, il est exceptionnel qu'on n'arrive pas à trouver la variété de lait qui convient à un nourrisson élevé artificiellement. Cependant lorsque le poids de naissance ne dépasse pas 1.000 à 1.500 grammes, lorsque la débilité congénitale est accentuée le sein de la mère ou d'une nourrice devient indispensable pour sauvegarder la vie.

Tel est en raccourci le tableau des progrès que nous avons accomplis dans l'allaitement artificiel et qui ont marché de pair avec ceux de l'industrie laitière. L'application de la doctrine scientifique de la stérilisation nous a permis de faire un grand pas en avant et de sortir de l'empirisme grossier qui régnait encore il y a trente ans.

On voudra bien reconnaître que les Gouttes de Lait dans lesquelles nous contrôlons la croissance par la balance et la toise, dans lesquelles nous poursuivons patiemment l'étude de l'alimentation infantile, ont beaucoup contribué à nous faire progresser dans une voie qui reste encore largement ouverte aux chercheurs de l'avenir.

Mais d'ores et déjà les résultats acquis ont une importance considérable. Les progrès dans l'art de l'allaitement appliqués dans les Gouttes de Lait, les consultations de nourrissons et par les mères soigneuses ont fait baisser notre mortalité de 0 à 1 ou dans de grandes proportions. A Paris la mortalité des nourrissons atteignait en 1886 161 °/₀₀ elle est tombée à 94 en 1921 et à 88,6 °/₀₀ en 1922, d'après les statistiques officielles. Pour l'ensemble de la France la mortalité infantile qui était de 167 °/₀₀ en 1886 a été réduite à 111 °/₀₀ en 1910 et depuis elle s'est encore abaissée. C'est 60 à 80.000 vies de jeunes enfants sauvegardées chaque année pour la France qui a tant besoin de se repeupler.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Au sujet de l'influence galactogène des injections de lait.

M. le Pr Nolf, de Liége, promoteur d'une méthode visant l'augmentation de la sécrétion lactée par des injections sous-cutanées de lait de femme, dit avoir expérimenté huit fois ce procédé, toujours avec succès : l'injection a été suivie, d'une façon constante, d'une augmentation durable et très nette de la sécrétion lactée qui, plusieurs fois, aurait été « rapidement doublée et triplée ». — La même méthode, expérimentée par M. P. Chatin et par Robert Rendu (*Exposé des Titres*, 1923), en dehors de toute idée préconçue, avec les précautions expérimentales nécessaires, a donné, pour 13 *injections*, 13 *insuccès* : trois fois, l'injection a été suivie d'une diminution légère de la sécrétion lactée ; cinq autres fois, cette sécrétion est restée stationnaire ; dans cinq cas, enfin, on a noté *une légère augmentation consécutive aux injections, mais relevant toujours d'autres facteurs concomitants*, tels que : changement ou augmentation de nombre des nourrissons allaités, demande croissante du nourrisson à mesure qu'il avance en âge, changement d'alimentation et de genre de vie de la nourrice entrant à l'hôpital. C'est ce que montrent très nettement les courbes quotidiennes de sécrétion lactée, établies en faisant régulièrement la somme pondérale de toutes les tétées de la journée, et poursuivies, aussi bien avant qu'après l'expérience, pendant plusieurs mois consécutifs. — Les succès apparents de M. Nolf ne semblent explicables que par une interprétation défectueuse des résultats, dans laquelle il n'a pas été tenu compte des nombreuses causes, physiologiques et pathologiques, capables de faire varier spontanément la sécrétion lactée.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le traitement de la constipation chez les hépatiques.

Par le Dr Noël FIESSINGER.

La constipation est un symptôme fréquent au cours des maladies du foie. Ses causes sont variables. Elles peuvent être extrinsèques ou intrinsèques.

Extrinsèques, ce sont les régimes réduits en quantité par l'anorexie des malades ou réduits en qualité cellulosique par l'ordonnance d'une alimentation sans aliments à déchets ou sans aliments gras.

Intrinsèques, ce sont les insuffisances fonctionnelles totales ou partielles du parenchyme hépatique, ce sont aussi les rétentions ou les insuffisances biliaires qui empêchent l'arrivée dans l'intestin de la bile qui constitue le plus puissant des accélérateurs de la traversée digestive.

Pour traiter la constipation des hépatiques, il faut en connaître la cause et savoir discerner des indications variables de tel ou tel médicament.

Nous étudierons successivement :

Les moyens médicamenteux ;

Les moyens physiques ;

Les moyens diététiques,

en ne donnant que les éléments nécessaires à la pratique courante et sans épuiser le sujet dans ses infimes détails.

Les moyens médicamenteux. — Il faut éviter l'emploi de fortes doses médicamenteuses.

Les purgations massives n'ont jamais constitué un traitement de la constipation. Chez les hépatiques, elles sont le plus souvent nuisibles. On peut voir survenir un ictère catarrhal bénin chez un dyspeptique cholémique quelques jours à la suite d'une purgation saline. Dans un autre ordre d'idées la purgation au calomel n'est pas toujours inoffensive chez les sujets en insuffisance hépatique, et nous avons vu des cirrhotiques faire à sa suite des stomatites mercurielles d'une particulière intensité. Il ne reste chez les hépatiques que *deux* indications des grandes purgations : au cours des *gros foies cardiaques* asystoliques ou au cours des cirrhoses dont l'*ascite augmente* rapidement au point de faire craindre la nécessité d'une paracentèse. Dans ces cas la classique purgation à l'eau-de-vie allemande crée un flux favorable, mais encore à la condition de ne pas dépasser les doses moyennes :

Teinture de Jalap composée. . . } ââ 15 grammes
Sirop de nerprun. . . . . }

Le plus souvent on prescrit aux hépatiques des laxatifs à faibles doses.

LES SELS DU MATIN. — Les purgatifs salins peuvent être d'un précieux secours au cours des hépatites subictériques (type cholémie familiale), au cours des hépatites ictériques bénignes (type ictères bénins), au cours des cirrhoses alcooliques ou syphilitiques.

Par contre, ils doivent être rejetés au cours des ictères par obstruction chronique, au cours de la lithiase douloureuse, enfin au cours des ictères graves. Dans ces dernières maladies ils sont trop irritants, et peuvent ou augmenter l'ictère ou provoquer l'apparition de coliques hépatiques.

On s'en méfiera aussi chez les cirrhotiques hemorrhoïdaires dont ils aggravent les phénomènes de congestion pelvienne.

Le mode de prescription varie, mais il faut savoir que le médicament ne peut être continué plus de dix à quinze jours de suite de façon à éviter l'accoutumance.

On peut prescrire :

Une cuillerée à café de :
Sulfate de soude. . . . . 100 grammes

ou de :

Tartrate potasso-sodique . . . . . 100 grammes

ou encore des poudres :

Bicarbonate de soude. . . . . } ââ 40 grammes
Sulfate de soude. . . . . }

ou :

Citrate de soude . . . . . 60 ou 40 grammes
Tartrate potasso-sodique. . . 40 ou 60 grammes

Cette cuillerée à café est dissoute le matin avant le petit déjeuner soit dans un verre à Bordeaux d'eau tiède, soit dans un verre à Bordeaux d'eau de Vichy Hôpital tiède. Nous ne conseillons que rarement l'emploi des sels de magnésie parmi lesquels l'hydrate de magnésie et le carbonate de magnésie sont préférables au sulfate.

Les laxatifs salins n'agissent pas toujours.

Certains hépatiques n'en tirent aucun effet, au contraire sont fatigués de leur emploi. D'autres au contraire en sont satisfaits. Il faut savoir diminuer les doses et les limiter au strict nécessaire de façon à éviter la fatigue.

Les drastiques. — Nous ne conseillons pas l'emploi de ce que l'on peut appeler les drastiques forts. Ils fatiguent et provoquent trop facilement des coliques.

Nous prescrivons par exemple :

Soit la classique pilule *antecibum* du Codex dont la formule est la suivante :

Extr. de quinquina rouge. .	0 gr. 05
Cannelle pulvérisée.	0 gr. 02
Aloès pulvérisé.	0 gr. 10
Miel blanc.	Q. S. pour une pilule

en prendre une avant le repas du soir.

Elle a l'avantage d'augmenter l'appétit, mais l'inconvénient de donner parfois des coliques. Elle est formellement contre-indiquée chez les lithiasiques ou chez les infectés.

Soit :

Aloès de Barbades	0 gr. 05
Gomme-gutte	0 gr. 02
Extr. de jusquiame	0 gr. 01
Savon médicinal	Q. S. pour une pilule

A prendre au coucher.

Soit de préférence *l'evonymine* :

Evonymine	0 gr. 05
Extr. de jusquiame	0 gr. 01
Savon médicinal	Q. S. pour une pilule

A prendre au coucher.

L'évonymine provoque la réaction intestinale sans colique et semble exercer une action cholagogue certaine.

Le *Boldo* doit être joint à ces médicaments. C'est un léger laxatif et un excellent cholagogue. Nous en avons abandonné la classique infusion à cause de la difficulté pratique, son goût est trop insupportable pour ne plus employer que les deux granules de Boldine le soir avec une grande tasse d'infusion ou les L gouttes de teinture au 1/5.

Le Boldo peut se montrer laxatif en provoquant de l'hypersécrétion biliaire mais souvent il est sans effet sur la constipation.

La bile de bœuf. — La bile de bœuf est un laxatif faible et très inconstant. On peut la prescrire :

Bile de bœuf desséchée . . . . . 0 gr. 10
pour une pilule enrobée de gluten. De 2 à 5 par jour.

Mais la pratique de la pharmacie nécessite souvent de recourir à une spécialité toute prête. Ces spécialités pour la plupart associent à la bile des drastiques et même de la belladone et récemment j'ai observé une réaction idiosyncrasique à la belladone après l'absorption de deux pilules d'une spécialité de bile. Il faut connaître ce petit point technique et ne prescrire que les spécialités biliaires que l'on connaît et que l'on a expérimentées prudemment. Ce sont d'ailleurs d'excellents médicaments, quand on évite l'accoutumance en alternant leur emploi.

Dans les cas où il faut obtenir une libération intestinale rapide on peut recourir aux lavements de bile desséchée à la dose de 3 grammes pour un lavement à garder ou une cuillerée à café d'une spécialité de bile glycérinée dans un lavement d'un verre (se méfier de ces lavements, ils peuvent donner des coliques, il ne faut pas y recourir chez les lithiasiques).

Les huiles. — Les huiles ont des actions différentes.

L'*huile d'olive* est peu laxative et convient surtout aux lithiases douloureuses ou aux calculs du cholédoque.

Nous prescrivons le soir au coucher un verre à liqueur d'huile d'olive fraîche ou une à deux capsules d'huile d'olive.

L'acide oléique est d'un effet analogue. On en prescrit des capsules de 0,50 à la dose de 4 à 6 le soir à la fin du repas.

Nous préférons comme laxatif la cuillerée à café le matin à jeun d'*huile de ricin*, mais elle est un peu irritante pour les lithiasiques, et un peu fatigante pour les hépatiques en insuffisance légère.

Mais le meilleur des laxatifs huileux, celui qui est le plus facilement supporté par les lithiasiques, c'est l'huile de paraffine.

Nous prescrivons un verre à liqueur ou une cuillerée à soupe *à la fin* de chacun des deux repas d'huile de paraffine chimiquement pure. L'intolérance est surtout affaire de goût. Dans ce cas on peut avoir recours à deux subterfuges : ou bien aux confitures du commerce à l'huile de paraffine, ou bien à la combinaison de l'huile de paraffine au malt. Cette dernière préparation est généralement bien supportée, mais elle nécessite l'absorption de doses fortes de 2 à 4 cuillerées à soupe après le repas du soir. Par le malt, associé à l'huile, c'est à la fois un aliment et un laxatif, double avantage chez les hépatiques.

Les mucilages. — Ce sont comme l'huile de paraffine des médicaments qui agissent mécaniquement, mais au lieu de lubréfier ils augmentent

le volume du bol fécal et provoquent par réaction des contractions intestinales, c'est en quelque sorte un véritable massage de l'intestin.

L'agar-agar est le plus connu, on en prescrit deux cuillerées à café de paillettes au cours du repas du soir dans une purée ou une compote ou sous forme de cachets ou de comprimés.

Il en existe de multiples spécialités associées ou non pour la plupart à des extraits de rhamnus.

La *coréine* est un mucilage de même nature qui s'emploie de la même façon.

Il faut savoir que ces mucilages en paillettes sont souvent d'absorption difficile, les paillettes se collent dans les replis muqueux. Il est préférable de les prescrire sous forme granulée ou comprimée.

Ce sont d'excellents laxatifs très doux, peu fatigants qui conviennent très bien aux lithiases même en période douloureuse, mais qui ne suffisent ni dans les ictères par obstruction, ni dans les cirrhoses.

On peut en dire autant des *graines*. Nous alternons souvent graines et mucilage. Leurs modes d'action se rapprochent par leur processus.

On peut prescrire au repas du soir dans une purée deux à quatre cuillerées à café de :

Semences de Psyllium.	200	grammes
ou du mélange :		
Semences de Psyllium	80	—
Graines de lin	120	—

Excellente technique facilement supportée, les graines, quand elles sont bien triées et proprement présentées, sont plus faciles à faire prendre que les paillettes de mucilages.

Les moyens mécaniques. — Lavements et massages résument les moyens mécaniques.

Lavements tièdes ou froids contre la constipation des ictères aigus infectieux ou toxiques, des ictères avec fièvres, des grandes constipations rebelles. On ne doit pas dépasser un litre à faible pression.

Lavements de petit volume : un verre d'eau avec une à deux cuillerées à café de préparation glycérinée de bile, qui ne doivent être prescrits que de temps en temps en quelque sorte d'une façon accidentelle.

Les massages intestinaux sont utiles, mais ils seront toujours prudents. Leur efficacité est incertaine. On doit les proscrire dans la lithiase, dans les cirrhoses et dans les grandes insuffisances hépatiques.

Les moyens diététiques. — Il est certain que l'alimentation lactée, que l'alimentation dégraissée, hydro-carbonée constituent des aliments sans déchets à bol fécal réduit et que par la force des choses la constipation en semble la conséquence logique. Or, à notre avis, cette constipation est plus nuisible aux fonctions hépatiques que la présence dans l'alimentation de quelques grammes de beurre ou de cellulose. Nous avons, dans ce journal, insisté sur ces notions (*Journal des Praticiens*, 14 décembre 1912, La cellulose dans le régime des petits hépatiques). Il faut autant que possible chez les hépatiques, prescrire un régime qui donne un bol fécal volumineux :

Au lait, bouillon de légumes, farines, céréales, pâtes et compotes, nous joignons :

Du beurre frais, en quantité notable.

Des aliments à déchets : légumes verts, salade cuite, laitue, épinards, artichauts, poireaux, endives.

Légumes à côtes : céleri, bettes.

Légumes blancs : salsifis, crosnes, raves, oignon.

Carottes.

Fruits : pruneaux, figues, pommes, raisins, oranges, mandarines.

Il faut à chaque repas un légume et un fruit à déchet. On peut mettre à ce régime les ictères aigus en évolution, les ictères chroniques, les cirrhoses, la lithiase non infectée. Il nous semble ne posséder que quelques rares contre-indications : la grande insuffisance hépatique, les grandes infections biliaires, enfin les intolérances digestives. Ces contre-indications étant éliminées, nous ne saurions assez insister sur ce que nous apportons à la libération des régimes pour lutter contre la constipation des hépatiques. Mais avant d'obtenir cette libération qui ne doit se produire que lentement, il faut entraîner l'intestin en alternant les sels du matin, avec les drastiques cholagogues et biliaires et en conservant ensuite les huiles et mucilages pour en dégrader progressivement l'emploi à mesure que l'on habitue le tube digestif au passage des déchets, primitivement huile et mucilages, secondairement beurre et cellulose. Le traitement doit viser à la suppression de l'acte médicamenteux et au rétablissement spontané de l'automatisme intestinal.

CLINIQUE MÉDICALE

Les localisations de l'ulcère de l'estomac.

Les ulcères gastriques de la région sphinctérienne ou les ulcères duodénaux, se manifestent

par des crises périodiques dont la répétition se poursuit pendant de longues années. MM. Enriquez et Gaston Durand (1) nous apprennent que les phases inter-paroxystiques sont le plus souvent presque complètement silencieuses, alors que l'exploration physique et la radioscopie montreraient tout de même une lenteur de l'évacuation, une hypersécrétion continue et un certain degré de stase. Une fois le rétrécissement pylorique constitué, ces phases interparoxystiques deviennent de moins en moins silencieuses.

L'*ulcère de la petite courbure* est parfois indolent à l'origine ; mais très vite les douleurs apparaissent et deviennent aiguës, sans rémission. La subintrance des paroxysmes cliniques se fait en général rapidement (Mathieu et P. Duval). Dans l'*ulcère du duodénum*, de longues intermittences séparent les paroxysmes douloureux.

Quant au moment d'*apparition des douleurs*, il ne suit aucune loi basée sur le siège de la lésion. Le plus souvent, la douleur est d'autant plus tardive que le repas qui la précède a été des plus copieux. Les douleurs tardives de la dyspepsie hyperchlorhydrique non ulcéreuse sont d'ordinaire calmées par l'ingestion d'une boisson ou d'une poudre inerte (bismuth, kaolin). ; le même phénomène est de règle pour les douleurs tardives dans l'ulcus ; dans les ulcères médio-gastriques de la petite courbure et dans les ulcères plus haut situés vers le cardia, les douleurs, demi-tardives ou tardives, sont moins rapidement et moins bien calmées par les divers agents de sédation ; quand l'action calmante ne se produit plus du tout, il est à craindre que la lésion ait contracté des adhérences avec les organes voisins.

Le *siège de la douleur* n'a pas de rapport constant avec la localisation de l'ulcère ; les irradiations douloureuses ont plus de valeur ; la douleur en ceinture, la douleur irradiant du thorax au bras gauche, sont fréquentes dans l'ulcère de la petite courbure, médio-gastrique, adhérent. En revanche la douleur épigastrique transfixante, en broche, n'est nullement révélatrice de l'ulcère. L'intensité des phénomènes douloureux est variable d'un malade à l'autre et reste commandée par la sensibilité du sujet.

Des *paroxysmes douloureux* très violents, ressemblant à des crises tabéliformes appartiennent plutôt aux ulcus de la petite courbure.

Les *vomissements* ne servent guère à l'origine de fil indicateur ; toutefois quand ils apparaissent à l'horaire tardif, ils sont en faveur d'un trouble évacuateur de l'estomac et appartiennent plutôt aux ulcères de la petite courbure. Les grands vomissements d'eau acide sont presque pathognomoniques desulcères de la région sphinctérienne. Les vomissements tardifs contenant des aliments appartiennent en général aux périodes de sténose pylorique ou de rétrécissement médio-gastrique organiques.

Parfois on observe de la *sialorrhée*, surtout dans les ulcères médio-gastriques (3 fois sur 21 cas, Enriquez et Durand) ; l'*aérophagie* coexiste également, ainsi que la *dysphagie*, cette dernière fort rare, s'observe chez les sujets atteints d'ulcus juxta-cardiaque.

Quant à l'*hématémèse*, elle est plus fréquente dans les localisations à la petite courbure ; mais elle s'observe également dans les ulcères du duodénum et la distinction au point de vue clinique est souvent malaisée.

(1) Enriquez et Gaston Durand. Les Ulcères de l'estomac et du duodénum. — Masson, éditeur.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Le traitement chirurgical des rétrodéviations utérines.

Qu'est-on en droit d'attendre des fixations utérines ? Dans quelles conditions convient-il d'y avoir recours ? Cette question, discutée il y a quelques mois au IIIe Congrès de l'Association des Gynécologues et obstétriciens de langue française, vient d'être mise au point par Cotte (1).

Des nombreux procédés décrits pour fixer l'utérus rétrodévié, beaucoup ont actuellement fait faillite. Cotte ne retient que l'hystéropexie directe suivant la technique de Terrier-Delbet, et les fixations ligamentaires suivant les procédés d'Alquié-Alexander ou de Doléris ; toutes les plicatures intra-abdominales, de même que les vagino-fixations, exposent beaucoup plus aux récidives et doivent être abandonnées dans le traitement des déviations simples non associées au prolapsus.

L'*hystéropexie directe* a été accusée, à tort peut être, de beaucoup de méfaits. On a dit que, même correctement exécutée, elle amarrait trop solidement l'utérus à la paroi, et qu'elle pouvait devenir un un obstacle au développement normal de l'utérus gravide ; on l'a accusée de laisser entre la face antérieure de l'utérus et la paroi abdominale des adhérences intrapéritonéales capables de provoquer des accidents d'occlusion intestinale. A l'étranger, l'hys-

(1) *Lyon-Médical*. 25 novembre 1923.

téropexie garde la faveur d'un grand nombre de chirurgiens.

Les fixations ligamentaires sont préférées en France ; elles sont plus « physiologiques », en ce sens qu'elles laissent une plus grande mobilité à l'utérus, — attiré en avant par des points d'attache normaux —, et qu'elles n'apportent aucun obstacle à son développement en cas de gravidité. On les réalise soit par l'opération d'Alquié-Alexander, soit par l'opération de Doléris. La première est exécutée toute entière en dehors du péritoine, puisqu'elle consiste à isoler et à raccourcir le ligament rond dans la région inguinale ; dans le procédé de Doléris, au contraire, le péritoine étant ouvert et le petit bassin complètement exploré, on ramène l'utérus en avant *sous le contrôle de la vue*, après quoi on le fixe en bonne position en faisant passer les ligaments ronds par une petite boutonnière pratiquée dans le muscle droit lui-même ou sur son bord externe ; les ligaments ainsi extériorisés sont alors suturés l'un à l'autre sur la ligne médiane (Doléris-Gosset) ou fixés au grand et au petit obliques (Pollosson-Pallanda).

Entre les fixations à la manière d'Alexander et les fixations « à la Doléris » il y a, au point de vue opératoire et post-opératoire, toute la différence qui existe entre une simple cure radicale de hernie et une laparotomie véritable avec ses quarante-huit heures de troubles abdominaux. Mais la simplicité plus grande de l' « Alexander » vaut-elle vraiment la peine qu'on se prive d'explorer le petit bassin ? En pratiquant l' « Alexander », on fait une réduction « dans la nuit » ; l'opération de Doléris permet de *voir* et de suivre ce que l'on fait. Or, il est des lésions légères des annexes non décelables à l'examen clinique et que l'opération de Doléris permettra de traiter. On comprend donc que la très grande majorité des gynécologues se soit actuellement ralliées à l'opération de Doléris et trouve de moins en moins d'indications à l'opération d'Alexander.

Les résultats généraux des ligamentopexies sont bons d'une manière générale, à condition que celles-ci soient correctement exécutées. Les récidives sont exceptionnelles. Les troubles fonctionnels (douleurs lombaires ou pelviennes, constipations, métrorragies, dysménorrhée, avortements répétés...) disparaissent souvent avec une rapidité étonnante ; beaucoup de stérilités sont définitivement guéries.

Quelles sont les indications du traitement chirurgical dans les rétroversions utérines? Dans les rétroversions adhérentes, l'indication opératoire ne se discute même pas. Dans les rétrodéviations mobiles, au contraire, deux tendances se manifestent encore : pour certains gynécologues, le massage, la gymnastique, suffiraient souvent à faire disparaître la déviation utérine ou tout au moins à en atténuer les effets ; d'autres considèrent que la longue durée du traitement médical et son insuffisance fréquente doivent faire préférer l'intervention précoce. Quand au pessaire, il semble à juste raison qu'il doive bientôt complètement disparaître : c'est un instrument malpropre, qui, même lorsqu'il est bien surveillé, entraîne toujours de la vaginite et détermine souvent des ulcérations vaginales ; il a le gros inconvénient de prendre un point d'appui sur la paroi vaginale qu'il distend toujours davantage. C'est tout au plus un moyen préventif pouvant trouver son indication dans le post-partum ou le post-abortum, quand l'utérus gros et pesant a tendance à basculer en arrière ; c'est encore un moyen d'attente à mettre en usage lorsqu'il y a lieu de préciser un diagnostic par un traitement d'épreuve ou de différer l'intervention.

Faut-il donc toujours recourir d'emblée au traitement chirurgical de la rétroversion ? Nullement. Ici encore, il convient de distinguer les cas :

— Pour les *rétroversions acquises*, pour celles en particulier qui succèdent à un accouchement ou à un avortement, un traitement préventif bien compris peut ramener l'utérus en bonne position (massage, gymnastique, pessaire à la rigueur). Si, au bout de quelques semaines, ce traitement n'a rien donné, il est inutile d'insister, et la malade devra être confiée au chirurgien.

— Dans les *rétroversions congénitales*, le problème est tout différent : il s'agit, en somme d'une malformation, et le traitement médical le mieux dirigé ne peut avoir qu'un traitement incomplet ou transitoire. C'est au traitement chirurgical qu'il faut toujours donner la préférence. Sans doute, telle ou telle malade plus ou moins névropathe souffrira après comme avant l'opération. Mais il faut bien dire aussi qu'en mainte circonstance où la fixation de l'utérus a échoué, la déviation utérine n'était pas seule responsable des troubles accusés par la malade.

Cotte a observé une jeune femme chez qui l'hystéropexie avait été pratiquée ; elle continuait de souffrir, et l'on se disposait à faire une périnéorraphie. Il s'agissait d'un mal de Pott lombaire méconnu !... Le diagnostic doit donc être « serré » de très près.

J. L.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les Kystes localisés des os.

On ne doit décrire comme kystes que des collections nettement limitées. De cette sorte les apparences kystiques des ostéites infectieuses syphilitiques et tuberculeuses doivent être éliminées. Nous ne parlerons pas non plus des petits kystes multiples de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, ni des kystes hydatiques, pour borner cette étude au sujet abordé par C. ROEDERER (*Ve Réunion annuelle de la Soc. française d'Orthopédie*, 12 oct. 1923) sur les kystes localisés ou l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs.

L'ostéite fibro-kystique localisée des os longs peut essentiellement se définir comme suit :

Une affection du squelette caractérisée par la formation d'une cavité kystique unique, développée en général dans un os long et sur une épiphyse, chez un sujet jeune sans qu'une maladie générale ou une affection connue (précédente ou concomitante) de l'organisme puisse en expliquer directement la pathogénie (BORDES), sans signe surajouté dans le tissu voisin (LE GAC) et dont l'évolution est favorable sans métastase et sans récidive.

Les kystes essentiels s'observent généralement chez des sujets jeunes, en période de croissance. Exceptionnellement, on a pu voir un kyste aux premiers temps de la vie.

Dans les antécédents, on ne relève que rarement la notion d'une infection préalable, sauf dans des cas bien déterminés (staphylococcie, fièvre typhoïde, grippe), ou d'une syphilis acquise ou héréditaire.

Mais, par contre, très souvent, dans les 2/3 des cas, *le traumatisme est invoqué*.

Ces kystes ont une localisation spéciale.

LECÈNE et LENORMAND énumèrent ainsi : Humérus, fémur, tibia et BÉRARD et ALAMARTINE : Extrémité supérieure humérus, extrémité supérieure tibia, extrémité du fémur, loin derrière.

Le kyste a, en tous cas, une prédilection pour ces trois os. Les kystes de l'extrémité supérieure du fémur siègent dans le col, dans le trochanter (MOUCHET) ou sont sous-trochantériens (BERTEIN).

Sur ces os longs, la localisation du kyste essentiel, vrai, est typique. Il siège dans la région métaphysaire à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse, dans la région bulbaire, de préférence sur l'épiphyse la plus fertile de l'os.

Au point de vue symptomatologique, en général, le kyste est indolore et après sans doute une longue période de latence, l'augmentation progressive de volume d'un os, la tuméfaction progressive attire l'attention.

On se trouve, *à l'inspection*, en présence d'une tuméfaction qui, à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse, gonfle l'os d'une manière régulière. C'est, à proprement parler, un épaississement plutôt qu'une tumeur. L'os semble accru dans son volume, il est soufflé, globuleux ou fusiforme, en massue.

La peau est saine, d'aspect normal ; on ne remarque aucune circulation locale exagérée.

A la palpation, on sent les téguments non empâtés qui glissent sur les plans profonds.

La tumeur est dure, de consistance uniforme, sans épaississement périosté. Exceptionnellement, on peut sentir en quelques points un peu de crépitation parcheminée.

Le volume de ce kyste est fort variable. C'est une noisette, un œuf de pigeon, « un petit œuf », une pomme. Le tibia, par exemple, a en moyenne 5 à 6 centimètres de périmètre de plus que son congénère.

Etat général parfait. Aucun trouble de développement osseux. Mais à l'occasion d'un traumatisme minime on peut voir se produire une fracture spontanée, qui d'après C. ROEDERER revêt des signes particuliers

La douleur est nulle ou fort modérée ou limitée à une zone linéaire réduite. On félicite les enfants pour leur courage et leur docilité. L'ecchymose est inexistante ou assez réduite, le gonflement modéré. La déformation est peu marquée. La crépitation manque dans quelques observations où elle est remplacée par un « frottement doux » assez semblable à celui du décollement épiphysaire.

Il se peut que l'impotence soit complète si le trait n'a pas divisé en totalité la paroi kystique. Assez souvent, on doute même avoir vraiment affaire à une fracture. On croit à une simple contusion osseuse, à une fissure, à une infraction, à une luxation et d'autant plus facilement, qu'ainsi que le montrent plusieurs observations de MOUCHET, on n'a pas l'impression d'une véritable tumeur osseuse. L'os peut sembler de volume normal ; le kyste n'est pas soupçonné. C'est une surprise que révèle la radiographie.

C'est la RADIOGRAPHIE qui permet de faire le diagnostic.

Dans une extrémité osseuse boursoufflée en navet se voit une tache claire ovalaire, triangulaire, ou fusiforme, « d'aspect à peu près uniforme ». Cette expansion régulière et symétrique donne l'impression d'être partie du centre même de l'os,

dilaté selon toutes ses directions. On dirait une « véritable soufflure du canal médullaire ».

La tache est entourée par une ligne très régulière et opaque qui est la projection de la corticale amincie.

La radiographie est-elle faite à l'occasion d'une fracture, on voit le trait passer en plein milieu de la tumeur ou plus ou moins près d'une de ses extrémités. Parfois, un fragment la pénètre.

La radiographie n'est-elle faite que quelque temps après la fracture, c'est dans ces cas, surtout, que l'apparence trabéculaire du kyste serait manifeste et pourrait donner lieu à des difficultés d'interprétation.

En somme, *le vrai diagnostic, c'est l'examen histologique* qui permet de le donner. Du moins, en règle habituelle, car plus d'un cas encore demeure discutable.

Que deviennent ces kystes des os ?

En général, si l'on fait abstraction de quelques cas spéciaux que l'avenir permettra, sans doute, d'élucider et peut-être d'exclure, le pronostic du kyste osseux est favorable.

Il évolue très lentement comme une tumeur bénigne, absolument localisée. L'état général n'est nullement impressionné par le kyste. Il n'y a point de métastase.

Au point de vue local, le fonctionnement du membre demeure satisfaisant. Le seul point noir est la possibilité de fractures spontanées, encore celles-ci sont-elles, en général, curables.

Le résultat orthopédique des interventions équivaut à une guérison complète.

Nous ne discuterons pas, avec C. ROEDERER, la nature, ni l'origine de ces kystes. Ce sont des kystes avec transformation fibreuse de la moelle osseuse et formative de cavités kystiques. La cause échappe. S'agit-il d'un vestige traumatique ou inflammatoire ? On ne peut l'affirmer.

Le TRAITEMENT sera différé si le kyste est peu gênant. Mais il s'impose, s'il s'agit d'une fracture qui ne se consolide pas ou d'un kyste qui grossit et qui gêne.

Il faut guérir le kyste et garder un membre utile.

Guérir le kyste est d'ailleurs un but facile à atteindre.

On sait que la *ponction simple* n'est pas suivie d'une nouvelle apparition de liquide et qu'au contraire une recalcification s'opère. Est-ce à dire que la ponction évacuatrice suivie d'injections de glycérine iodoformée, puisse être érigée en système ? Elle appartient à l'histoire, tout comme l'ouverture incomplète suivie d'injections de teinture d'iode.

Une résection partielle d'une zone limitée de la paroi ne saurait satisfaire la chirurgie moderne. Celle-ci demande à ne rien confier au hasard.

Garder un membre utile, pratiquer l'intervention la moins mutilante qu'il est possible est la notion primordiale.

« Les interventions doivent être proportionnées avec la lésion à traiter. »

Si l'on peut, avec désinvolture, décider d'extirper totalement un métatarsien, on doit, avec beaucoup de sang-froid, discuter d'une intervention sur un kyste osseux d'un os long, arrêter une technique et néanmoins modifier ses intentions au cours de l'opération.

Dans les cas qui présentent un léger doute, on ne saurait assez insister sur la nécessité absolue de s'entourer de toutes les garanties diagnostiques et de pratiquer une biopsie préalable suivie d'un examen de laboratoire confié à un histologiste de compétence reconnue.

En somme, comme le fait remarquer C. ROEDERER, le traitement, tout en étant résolument conservateur, puisqu'il s'agit d'une affection bénigne, doit sans doute tenir compte de l'importance de la destruction osseuse produite, mais aussi du défaut d'extension habituelle des kystes Le curettage après résection partielle peut strictement suffire. Le plombage par quelque substance que ce soit (greffe de graisse, de muscle, etc.), paraît inutile.

Si l'on veut être certainement à l'abri des fractures rédicivantes, et assurer une restitution dans le minimum de temps, l'évidement pourra être suivi avec profit d'une greffe ostéogène. La greffe ostéo-périostique de Delagenière, en raison de la simplicité de sa technique et de sa plasticité, paraît trouver ici une indication de choix. L'excellence des résultats obtenus le prouve.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Sur la loi de protection du premier âge. — M. MARFAN demande l'application intégrale de la loi Roussel et la création de centres ruraux de placement familial. Il estime qu'un certain nombre de mesures proposées par M. WALLICH compliqueraient d'une façon fâcheuse le fonctionnement de la loi. Quant aux

pouponnières sans nourrices, la mortalité est élevée et atteint jusqu'à un chiffre de 40 pour 100. La broncho-pneumonie, les pyodermites, les diarrhées graves s'ajoutent au défaut des soins maternels pour provoquer des désastres permanents. Parfois il n'y a qu'une infirmerie pour six ou huit nourrissons; et les soins particuliers ne peuvent être donnés. Les pouponnières ne sont qu'un pis-aller, ce qu'il faudrait c'est que les mères pauvres fussent payées comme nourrices de leur enfant.

M. Léon Bernard confirme les opinions de M. Marfan et s'étonne que les statistiques soient si mal organisées.

Une classification des maladies mentales. — M. Maurice de Fleury. — A côté des psychoses, toxi-infectieuses (alcoolisme, confusion mentale, neurasthénie, démence précoce, paralysie générale, idiotie, démence organique, sénile), il faut réserver une place à cinq sortes de psychoses : la psychose cyclothymique, la psychose émotive, anxieuse, embrassant le groupe des psychasthéniques, la psychose perverse, mythomaniaque, paranoïaque. comprenant la psychose interprétative chronique et le déliré de revendication.

Suffocation accidentelle d'un nourrisson par une tétine. — MM. Balthazard et Duvin. — Un enfant de quatre mois ayant succombé par suffocation à l'emploi d'une sucette avec bouchon, M. Balthazard demande que la vente de ces sucettes soit interdite dans le commerce.

Le traitement des anémies. — M. Letulle, au nom de M. Normet. Partant d'expériences antérieures sur les animaux, dans lesquelles il démontrait la transformation des globules blancs en normoblastes et en globules rouges, sous l'action du citrate de soude (*Bulletin de l'Académie de Médecine* du 24 février 1920), M. Normet appliqua cette méthode du sang des anémiques. En effet, après des injections répétées de solution de citrate de soude à 30 pour 1.000, l'auteur constata chez des malades atteints d'anémies vraies (non d'origine cancéreuse ou tuberculeuse) une progression ascendante et régulière du nombre des globules rouges.

Ainsi furent guéries en quelques semaines des anémies aplastiques graves qui ont pu être suivies pendant plus d'un an.

Pour traiter les anémies avec chlorose, l'auteur a songé à utiliser l'action déja connue des sels de fer, en ajoutant du tartrate ferrico-potassique, au citrate de soude et il a essayé les effets de ce mélange sur le chien et le lapin.

Les animaux normaux ont présenté une augmentation du nombre de leurs globules rouges, pouvant atteindre jusqu'à 80 pour 100.

La curabilité de l'ophtalmie granuleuse et l'apparente spécificité du sulfate de cuivre. — M. Nicati.

Phénomènes mécaniques intra-cellulaires chez les spirogyres. — M. Lapicque.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'Anatomie pathologique, par les Drs Achard, *professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon*, et Lœper, *professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon*. 3e édition, 1924. Un volume de 672 pages avec 400 figures et 2 planches coloriées ; broché : 32 francs ; cartonné : 38 francs. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

La troisième édition du précis des Prs Achard et Lœper connaîtra le succès des éditions précédentes. Elle se présente sous un jour heureux. Riche illustration, texte clair, succinct, non encombré de descriptions oiseuses et de bibliographie. C'est le livre d'anatomie pathologique du praticien. Ce qu'il faut savoir et juste ce qu'il faut savoir.

L'anatomie pathologique n'est en effet point une science inutile. Elle seule permet de saisir l'incertitude des diagnostics posés à la légère, sans contrôle et sans critique. Pour faire un bon médecin, il est nécessaire de cultiver son esprit critique. La lésion est là, petite ou grande, éternelle leçon de prudence. On ne discute pas avec elle. L'orientation moderne nous éloigne malheureusement de l'anatomie pathologique, aussi en même temps le nombre des vrais cliniciens diminue. Le laboratoire biologique ne peut tout faire et beaucoup de ceux qui le prônent le plus, ont le grand tort d'ignorer les risques d'erreur. Ils ont les yeux fermés. L'anatomie pathologique peut les ouvrir. Mais ils l'ignorent, comme on ignore un ennemi. Le livre de Achard et Lœper ne permet plus cette attitude. Il en est peut-être de plus pratique, il n'en est pas de plus utile. N. F.

Toxicologie, par M. le Dr Fouzes-Diacon, 4e édition revue et augmentée. Maloine et Fils, édit. — Un vol : 16 francs.

Quatrième édition de ce livre, surtout utile aux pharmaciens et aux médecins qui préparent leur diplôme d'hygiène. Bonne étude des poisons, renseignements cliniques sur leur action et conseils sur le traitement. Une réserve sur le tabac. M. Fouzes-Diacon accorde qu'il est éminemment toxique, mais l'organisme humain, dit-il, s'y accoutume assez vite. En général oui, mais pas toujours. Il y a des exceptions et plus nombreuses qu'on ne croit. A partir de la soixantaine ou lorsque les artères ne sont plus tout à fait saines, de gros risques sont à redouter chez quelques-uns.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

OPHTALMOLOGIE

Céphalées = examen de l'œil.

Par M. le Dr A. Cantonnet,

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

Voilà une équation: « **Céphalées = examen de l'œil** », *qui devrait être inscrite dans la mémoire de tout praticien.*

La cause des céphalées, lorsque celles-ci sont un peu sérieuses et tenaces, est en général cherchée dans l'arthritisme, le tube digestif ; on incrimine la constipation, l'anèmie, le surmenage physique, intellectuel ou moral : souvent on a raison. Souvent, par contre, on a tort ; c'est dans cette 2e catégorie de cas qu'un examen oculaire éclaire du coup le diagnostic et, chose plus importante, la thérapeutique.

Il est deux groupes de *faits* où la céphalée est d'origine oculaire ou plus exactement explicable et curable par l'examen et la thérapeutique oculaires.

Ce sont d'une part les *vices de réfraction*, d'autre part les *hypertensions*, si communes, *du liquide céphalo-rachidien*, c'est-à-dire les cas où se manifeste la *stase papillaire*.

Première catégorie de faits : Les vices de réfraction. — On sait que l'œil humain n'est pas parfait. Hilmhotz, le grand physicien, a dit : « Si j'avais commandé à un opticien un œil et qu'il m'ait livré l'œil humain, je l'aurais refusé pour ses imperfections ». Aberrations de sphéricité, de chromatisme, manque de parallélisme entre la réfraction et la convergence, voilà des malfaçons certaines ; mais sans doute sont-elles nécessaires pour nous donner une image non seulement photographique des objets, mais une image « modelée et vivante ».

Plus gênants sont les vices de réfraction, myopie, hypermétropie, presbytie, compliqués ou non d'astigmatisme.

L'œil **hypermétrope** est un œil trop plat, trop petit ; les rayons venus d'un objet situé à l'infini, donc parallèles, forment leur image au delà de la rétine. Il faut, pour reporter l'image sur la membrane sensorielle un effort d'accommodation, d'autant plus soutenu que la fixation est plus prolongée. S'il s'agit de lecture à courte distance la fixation exige un véritable effort qui aboutit rapidement à la fatigue, à l'asthénopie. L'hypermétrope fatigue d'autant plus qu'il fixe plus près et plus longtemps.

La fatigue de l'hypermétrope est double ; d'abord il doit accommoder plus que le sujet normal pour une distance moyenne de lecture, d'autre part il doit converger plus que d'ordinaire. Il y a donc fatigue ou asthénopie accommodative et asthénopie de convergence. Prenons un exemple concret : le sujet normal qui travaille à 33 centimètres de distance doit développer 3 dioptries d'accommodation et 3 angles métriques de convergence. L'hypermétrope de 4 dioptries doit accommoder de 7 dioptries et converger de 3 angles métriques ; il se produit donc de la fatigue par excès d'accommodation et par destruction du parallélisme inné entre cette fonction et celle de convergence.

Si nous prenons le cas de l'écolier qui « se tient mal », qui « pique du nez » sur son livre, la fatigue va croissant et d'autant plus vite que la distance est plus courte ; en effet notre hypermétrope de 4 dioptries devra fournir une accommodation de 8 dioptries à 25 centimètres, de 9 à 20 centimètres, de 11 à 15 centimètres et de 14 à 10 centimètres, chiffre impossible à soutenir.

On voit donc que viendront vite les froncements du front, les crampes frontales, oculaires et interoculaires, les crampes de l'œil étant dues à l'effort d'accommodation, les crampes entre les yeux tenant à l'effort de convergence.

Au bout de 5 à 10 minutes, il faudra interrompre la lecture, puis on pourra la reprendre. Les reprises seront de plus en plus courtes, tandis que les interruptions seront plus longues et plus rapprochées.

Tout autre est le cas du **myope**, dont le globe trop gros et à axe antéro-postérieur trop long a une image de l'infini en deçà de sa rétine.

Il faut alors relâcher au maximum l'accommodation pour obtenir une image voisine de la rétine ; elle ne pourra même s'y projeter exactement qu'avec le secours de verres concaves. Il n'y a pas fatigue du fait du relâchement de l'moaccommodation ; ce qui fatigue c'est l'effort et non sa suspension.

Mais le myope aux gros yeux doit converger. Et c'est cela qui le gêne ; en effet un myope de 4 dioptries accommode de 0 dioptrie à 25 centimètres et converge de 4 angles métriques ; à 15 centimètres il accommode de 3 dioptries et converge de 7 angles métriques. Là encore il y a décalage entre ces deux fonctions et c'est là d'où vient la gêne. On peut dire en gros : *l'hypermétrope accommode plus qu'il ne converge ; le myope converge plus qu'il n'accommode. Au total l'hypermétrope fatigue plus à courte distance que le myope.*

Le **presbyte** est dans un cas assez analogue à

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique à l'hôpital Cochin. Trois séries par an.

celui de l'hypermétrope ; aussi confond-on souvent ces deux états et l'on entend dire : « Mon enfant est presbyte, alors que presbyte signifie vieillard. C'est que dans les deux cas il faut des verres convexes pour la lecture ; c'est la seule analogie.

La presbytie varie selon l'âge ; elle varie aussi selon l'état statique antérieur de la réfraction, ce qui permet de donner cette formule pratique : « *l'hypermétrope est presbyte plus et plus tôt que le sujet normal ; le myope est presbyte moins et moins tôt que le sujet normal* » ; donc le myope au delà de 50 ans fatigue très peu à la lecture tandis que l'hypermétrope non pourvu de verres fatigue d'autant plus qu'il regarde de plus près et qu'il est plus âgé.

L'**astigmatisme** est myopique si les axes optiques de l'œil sont trop longs, hypermétropique s'ils sont trop courts ; cette dernière catégorie de patients fatiguera plus. Mais *ce qui caractérise l'astigmatisme c'est l'inégalité de valeur optique, c'est-à-dire de longueur, entre les deux méridiens cardinaux de l'œil.* Un exemple frappant est donné par la terre dont la ligne interpolaire est plus courte que le diamètre pris à l'équateur. De même une orange, si elle était en verre, déformerait les rayons lumineux comme le fait un œil astigmate.

Il s'en suit que l'image d'un point lumineux n'est pas un point (α, στιγμα) mais une droite floue. Il faudra donc que des efforts d'accommodation viennent compenser cette inégalité d'optique ; les efforts en seront d'autant plus pénibles qu'ils seront partiels, ne portant sur sur certaines zones du muscle ciliaire ou accommodateur.

On voit que les vices de réfraction, hypermétropie, myopie, astigmatisme et presbytie s'accompagnent, surtout l'hypermétropie et plus encore l'astigmatisme hypermétropique, d'efforts pénibles d'accommodation et de convergence.

Le nombre est incalculable de gens bourrés d'aspirine, purgés, médicamentés de toutes sortes et qu'une paire de lunettes a guéris comme par enchantement. Songeons-y toujours et ne cherchons ailleurs, sauf évidence clinique, que lorsque le traitement optique aura échoué.

Il nous reste maintenant à parler d'une chose particulièrement grave et trop souvent méconnue par de bons médecins: la stase papillaire, symptôme d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

(*A suivre.*)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Cholestérinémie et lithiase biliaire.

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Une femme âgée de 65 ans racontait l'histoire suivante. Depuis un temps indéfini, elle avait souffert de constipation. Elle avait toujours présenté des digestions difficiles, particulièrement pour les graisses. Puis elle s'est mise à avoir, en 1920, de véritables crises douloureuses, accompagnées de vomissements qui la soulageaient incomplètement. Ces vomissements se produisaient le matin, ou quelquefois le soir, ils étaient alimentaires, puis bilieux, quand, le 1er janvier 1923, elle a ressenti une crise particulièrement violente, avec douleur siégeant au creux épigastrique, irradiée dans le dos et le côté droit du ventre, dans l'épaule et le bras droits. La douleur est tellement vive, qu'on lui fait des piqûres de morphine. On constate une élévation de température légère, à 38°8. Elle entre à l'hôpital.

On trouve une douleur à la pression, siégeant à la partie supérieure droite du ventre, au-dessous du rebord costal droit, avec une sensation vague de résistence. On ne peut pas dire que l'on sent une tumeur nettement limitée. Il est difficile d'en apprécier les contours. Elle est submate, et non pas franchement mate, et paraît située immédiatement au-dessous du foie. Cette tumeur est douloureuse.

Evidemment, avec ces symptômes, on pouvait porter le diagnostic ferme de *cholécystite calculeuse.* En même temps, M. DEVAL, chef de laboratoire chimique du Pr GILBERT fut prié de vouloir bien doser la cholestérine du sang. Ce n'est pas que cette recherche eût de l'intérêt pour le diagnostic, qui était certain. Mais on sait que le Pr CHAUFFARD et son élève M. GRIGAUT ont beaucoup insisté sur ce fait que les malades atteints de cholélithiase présentent en même temps, d'une manière ordinaire, une augmentation du taux de la cholestérine dans le sang. Il était donc intéressant de le constater.

L'examen de M. DEVAL a montré que le taux de la cholestérine chez cette malade était de 3 gr. 050, c'est dire qu'il existait une ***cholestérinémie*** très marquée, puisque le taux normal est moitié moindre.

Les constatations faites chez cette malade, de même que celles faites chez les autres cholélithiasiques, concordent avec les constatations de

MM. CHAUFFARD et GRIGAUT. Le fait de l'augmentation du taux de la cholestérine du sang chez les malades ayant de la lithiase biliaire irréfutable. Nous sommes d'accord avec notre collègue CHAUFFARD sur le fait que l'hypercholestérinémie est habituelle dans la lithiase biliaire. Nous nous écartons de lui quant à l'interprétation par CHAUFFARD et ses élèves, la lithiase biliaire est une maladie tenant à des lésions d'ordre général, une maladie qu'on aurait pu appeler, il y a quelques années encore, diathésique ; les malades ont une augmentation du taux de la cholestérine dans le sang, ils ont de la cholestérinémie, et, en conséquence, ils éliminent par leur vésicule biliaire une quantité de cholestérine plus considérable ; la bile présente un excès de cholestérine qui se précipite et constitue des calculs.

Donc, la cause de la lithiase biliaire, d'après la théorie de M. CHAUFFARD, ce sont des modifications générales de l'organisme qui entraînent l'accumulation de la cholestérine dans le sang, laquelle provoque l'accumulation de la cholestérine dans la bile, d'où la formation des calculs. Là, on est dans le domaine des théories, et l'on peut discuter. La théorie de CHAUFFARD s'appuie sur une série de raisons. On observe le plus souvent la lithiase biliaire chez les femmes ayant eu des grossesses ; or, pendant la grossesse, il y a souvent une augmentation du taux de la cholestérine du sang, etc. Pour nous la cholestérine en excès dans le sang est l'indice d'un trouble du fonctionnement de la cellule hépatique.

Ce fonctionnement étant souvent troublé lors de cholécystite calculeuse, on comprend que, dans ce cas, le taux de la cholestérine dans le sang soit augmenté. Ce n'est pas la cholestérinémie qui détermine la production de calculs, c'est la cholécystite calculeuse, qui, troublant le fonctionnement hépatique va entraîner la production d'une hyper-cholestérinémie.

NAUNYN (de Strasbourg), qui a soutenu la théorie infectieuse, a fait observer que, chez les animaux, lorsqu'il y a augmentation de la quantité de cholestérine du sang, la quantité de la cholestérine de la bile n'augmente pas beaucoup.

Il n'est donc pas prouvé que la cholestérinémie soit la cause réelle de la cholélithiase. Il y a que les cellules hépatiques sont troublées par la présence d'une vésicule biliaire suppurée au contact du foie. Telle est, du moins, notre opinion, si elle est vraie, une fois la vésicule suppurée enlevée, l'état du foie va s'améliorer, le taux de la cholestérine dans le sang va baisser. Si, au contraire, CHAUFFARD a raison, comme il n'y a rien de changé dans la vie générale de la malade, qu'il n'y a qu'une vésicule biliaire suppurée de supprimée, ce taux ne doit pas être modifié. En un mot, si le taux de la cholestérinémie baisse à la suite de l'ablation de la vésicule biliaire, ce sera la preuve que la cholestérinémie était le résultat de la cholécystite suppurée, et non la cause de la formation des calculs.

Cette constatation, qui n'est pas encore faite chez cette malade, l'a été chez d'autres malades, avec mon interne PETIT-DUTAILLIS, j'ai réexaminé une série d'anciens cholécystectomisés : sur cent malades, chez lesquels l'opération de la cholécystectomie avait été pratiquée depuis longtemps, on trouva qu'un certain nombre avait encore de la cholestérinémie, le plus grand nombre n'en avaient pas ; et, ce qu'il y avait d'intéressant, c'est que les cas où il y avait encore de l'hypercholestérinémie étaient des malades qui n'étaient pas complètement guéris au point de vue hépatique, et avaient de petits troubles ; ceux qui étaient absolument guéris à la suite de l'ablation de la vésicule biliaire, n'avaient pas d'hypercholestérinémie.

Chez notre malade on verra probablement le taux de la cholestérine baisser, ce qui démontrera que son hyper-cholestérinémie n'est pas la cause de sa lithiase, mais qu'elle est au contraire une conséquence des troubles hépatiques, des troubles du fonctionnement de sa cellule hépatique, par suite de la présence de la vésicule biliaire suppurée au contact du foie.

A la *radiographie*, on n'a pas vu de calculs, ce qui est habituel pour les calculs biliaires constitués par la cholestérine, qui sont absolument transparents et invisibles aux rayons X. Les calculs, constitués à la fois par de la cholestérine, par des pigments biliaires et par des sels de chaux se voient au contraire, très souvent, les sels de chaux étant très opaques aux rayons X.

Chez notre malade, si la radiographie ne montre pas de calculs, elle dessine la vésicule biliaire. C'est ce qui arrive dans un certain nombre de cas ; on ne voit pas le calcul, parce qu'il est peu opaque, mais comme il est entouré d'une vésicule qui présente aux rayons X le même degré de perméabilité que lui, on voit l'ensemble.

Cette malade a été opérée, la vésicule contenait deux calculs s'emboîtant l'un dans l'autre. Ces calculs étaient blancs ; ils ne surnageaient pas dans l'eau, mais, quoique plus denses que l'eau, ils ne tombaient pas immédiatement au fond de l'eau. C'est un des caractères des calculs de cholestérine : ils sont plus légers que les calculs contenant des sels de chaux. Ces calculs brûlaient avec une flamme éclairante. Il s'agissait donc bien

de calculs de cholestérine ; l'analyse faite par M. DEVAL, a montré qu'il s'agissait de calculs de cholestérine pure. Trois semaines après l'opération le taux de la cholestérine du sang qui, avant l'opération était de 3 gr. 050, était tombé à 1 gr. 860.

CLINIQUE MÉDICALE

La symphyse pleurale complication du pneumothorax artificiel.

Par M. le Dr A. BERNOU.

Le pneumothorax artificiel qui paraissait devoir être réservé aux malades privilégiés de quelques spécialistes est devenu, depuis peu, une arme thérapeutique importante entre les mains d'assez nombreux praticiens. JOUSSET, GRANGER, OUDIETTE, LAURENS et moi-même avons soutenu que le pneumo était à la portée de tous les médecins (1). Je ne reviendrai pas ici sur les avantages et les inconvénients d'une telle vulgarisation. Je n'aurai en vue, en cet article, que de rappeler aux adeptes de la collapsothérapie l'un des ennuis qu'ils pourront rencontrer au cours de leurs cures : *la symphyse pleurale*, et de leur signaler la possibilité de la prévenir ou de l'arrêter dans bien des cas.

Ce ne sont pas les symphyses *presque* fatales qui suivent le pneumothorax *après* l'abandon des insufflations, ni celles qui s'organisent lorsque s'achève la résorption des épanchements pleuraux *sans* coexistence de lésions pulmonaires qui feront l'objet de ce travail mais plus spécialement celles qui, consécutives ou non à une pleurésie viennent empêcher la continuation de l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique. Si la réexpansion du poumon se produit en effet avant qu'une cicatrisation suffisante des lésions qui ont motivé la collapsothérapie ait été obtenue, c'est une nouvelle évolution à craindre, évolution en face de laquelle on a de grosses chances de se trouver impuissant.

Cette symphyse doit donc être considérée, par les suites qu'elle peut entraîner, comme une des complications graves susceptibles de survenir au cours du traitement par la méthode de Forlanini ; d'autant plus que jusqu'à ces derniers temps il n'existait aucun moyen d'en enrayer les progrès. Pour s'en convaincre il suffit de lire dans la nouvelle édition de *La pratique du pneumothorax thérapeutique* de DUMAREST, les légendes qui accompagnent les reproductions des radiographies nos 9, 11 et 12. Ils montrent que l'auteur, bien que prévenu de l'évolution du travail oblitérant des poches pleurales et en connaissant le pronostic fâcheux, se juge impuissant à l'arrêter.

Je crois au contraire qu'une technique appropriée du pneumothorax pourrait prévenir dans bien des cas les réactions inflammatoires pleurales origine du travail symphysaire ; ou, que celui-ci commencé, mais diagnostiqué à temps, pourrait être interrompu par le procédé du « blocage huileux de la plèvre » tel que je l'ai réalisé (1).

PATHOGÉNIE DE LA SYMPHYSE PLEURALE. — Pour prévenir une symphyse il importe d'en connaître la cause ; aussi envisagerai-je rapidement ici les conditions de l'oblitération de la poche du pneumothorax. Celle-ci se fait suivant deux mécanismes qui peuvent d'ailleurs s'associer :

1° A la faveur d'un épanchement pleural ;

2° Par un travail fibro-adhérentiel oblitérant des deux feuillets de la séreuse prenant son point de départ en leurs points de contact.

A. La première modalité est la plus fréquente. Une pleurésie sero-fibrineuse ou purulente s'installe plus ou moins bruyamment et, le liquide assurant dès lors le collapsus du poumon, de nombreux auteurs ont conseillé d'y toucher le moins possible. L'épanchement, en général très bien toléré, maintient une compression plus régulière que le gaz trop facilement résorbable. Les uns ne fonctionnent que lorsque le liquide devient assez abondant pour remonter au-dessus de la pointe de l'omoplate ; d'autres attendent que des troubles mécaniques apparaissent et encore commencent-ils en ce cas par évacuer le gaz en surpression au-dessus du liquide qu'ils n'enlèveront qu'en dernier lieu. Malheureusement il peut arriver lorsqu'on pratique cette thérapeutique d'attente, qu'il réapparaisse, généralement à la base et souvent d'abord au niveau de l'angle phréno-vertébral, une zone de sonorité où la respiration et les bruits adventices deviennent perceptibles. C'est le début d'une nouvelle expansion pulmonaire que les fortes pressions gazeuses demeurent impuissantes à arrêter.

Il me semble que c'est à la richesse en fibrine que l'on doit attribuer la formation des adhérences. DUMAREST a vu « se produire une sorte de prise

(1) Une récente discussion (*Concours Médical*, 25 novembre 1923) entre MM. JOUSSET et GIRAUD m'oblige à rappeler que je n'ai soutenu la possibilité pour le praticien de pratiquer le pneumothorax thérapeutique qu'en *collaboration* avec le spécialiste et le radiologiste.

(1) A. BERNOU. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1923.

en masse d'un gros épanchement... qui se trouva soudainement transformé en un bloc rétractile ». Il est fréquent de rencontrer après des évacuations des brides tendues entre des points n'ayant aucun contact et formées selon toute vraisemblance aux dépens du liquide interposé.

Ces néo-formations sont surtout fréquentes dans les épanchements anciens, je l'attribue à ce que pendant longtemps le liquide de ces hydro-pneumothorax ne contient que des traces de fibrine : si l'on en recueille quelques centimètres cubes dans un tube à essai, on n'obtient le plus souvent aucun caillot rétractile. Ce n'est qu'au fur et à mesure de l'amélioration générale du malade, ou d'une amélioration *locale* se traduisant par la résorption du liquide, que l'on voit apparaître ce caillot, grêle, peu rétractile au début, puis pouvant donner lieu à une prise en bloc presque immédiate du liquide ponctionné lorsque la phase cicatricielle s'affirme.

Ce processus simple pour la pleurésie séro-fibrineuse n'est pas différent pour la pleurésie purulente. J'en donnerai pour démonstration l'expérience suivante.

Chez un malade, après extraction de 3 litres 750 de pus, j'injectai dans la plèvre 750 cc. d'huile goménolée à 8 p. 100, avec la collaboration du Dr Laurens. — 25 jours après une ponction évacuatrice ne me donna que 180 cc. de liquide. Celui-ci placé dans une éprouvette laissa déposer un culot de débris cellulaires surnagé par un liquide qui, après décantation a été traité par l'éther sulfurique. J'ai obtenu ainsi :

1° Une solution éthérée qui, après distillation, abandonna quelques gouttes d'huile et 120 grammes d'acides gras provenant de la saponification de l'huile par des ferments hypolytiques (1).

2° Environ 60 cc. de liquide séreux dans lequel se forma presque aussitôt, spontanément, un gros bloc rétractile de fibrine.

Cette analyse, en outre qu'elle nous montre la valeur de l'oléo-thorax dans les pleurésies purulentes bacillaires, nous fait entrevoir par quelles phases peut passer l'épanchement chez un malade en voie de guérison. Ce n'est donc pas seulement une simple résorption. Il peut se produire à ce moment une courte période de sécrétion séro-fibrineuse, très riche en fibrine. Il s'agit là d'une réaction de défense de l'organisme qui tend à la cicatrisation et à l'accolement des feuillets séreux, ce qui peut être avantageux dans la pleurésie purulente simple mais non dans les « pleurésies accompagnées ».

B. Un épanchement n'est cependant pas indispensable à la production de la symphyse : toute réaction inflammatoire importante de la plèvre peut amener, à partir de leurs points de contact, un accolement des deux feuillets séreux. Le plus souvent cette symphyse accompagne ou suit la résorption des épanchements. En même temps que l'on constate à la base une soudure en rapport avec la fibrine du liquide pleurétique, on voit se produire au sommet une réduction progressive de la poche du pneumothorax. Celle-ci se fait peut-être par l'intermédiaire d'une sécrétion fibrineuse en nappe qui comblerait les cul-de-sacs séro-séreux et par sa rétraction amènerait en contact de nouveaux points de la plèvre, gagnant de proche en proche jusqu'à l'oblitération totale de la cavité.

On peut rencontrer cette forme symphysaire indépendamment de tout épanchement. On la rencontrera surtout dans les pneumos partiels en raison de l'importance des culs-de-sac séro-séreux et de la sensibilité de la plèvre dont les adhérences sont la marque de son atteinte antérieure. J'ai assisté ainsi à l'oblitération d'un pneumo partiel quelques jours après sa création, ce qui semblerait établir que la première insufflation a été faite pendant une phase de pleurite sèche adhésive.

Symptomatologie. — La meilleure symptomatologie du travail symphysaire est donnée par les variations de l'image radiologique. Le praticien qui n'effectue pas le contrôle radiologique à chacune des insufflations est tenu de rechercher très attentivement tous les signes cliniques ; les variations de quelques-uns d'entre eux pourront le mettre sur la voie.

a) S'il y a épanchement, ce sera l'apparition d'une zone de sonorité à la base, notamment au

(1) Cette activité lipolytique peut être si intense dans les pleurésies purulentes bacillaires *suraiguës* qu'elle devienne un obstacle à la réussite de leur traitement par l'oléo-thorax, — du moins tant que l'on utilise l'huile d'olive comme vecteur du goménol, seule technique que j'ai expérimentée jusqu'ici, dans ces cas. Les ferments lipolytiques dont la réalité a été admise par Achalme dès 1899 et auxquels Noël Fiessinger vient de consacrer un chapitre de son volume *Les ferments des leucocytes*, agissent en masse sur l'oléo-goménol, libèrent le goménol qui est rapidement résorbé, saponifient l'oléine, désintègrent la molécule acide oléique, précipitant ainsi le passage de l'huile dans les lymphatiques sous-séreux, ce qui cause une grosse difficulté pour le maintien du bain oléo-antiseptique permanent de la plèvre. Un taux goménolé de 6 à 8 p. 100 ne suffit pas à ralentir cette activité lipolytique contrairement à ce qui se passe en dehors de la suppuration de la plèvre où un taux de 1 pour 100 de goménol peut suffire à arrêter l'activité d'une lipase secrétée par l'organisme dans l'huile intra-pleurale. J'ajouterai que dans un cas de pleurésie pneumococcique suraiguë, je n'ai pas constaté d'activité lipolytique dans la plèvre, analogue à celle que j'ai rencontrée dans les pleurésies tuberculeuses purulentes.

niveau de l'angle phréno-vertébral, et le retour de la respiration et de bruits adventices, les variations des données manométriques : avec une insufflation de gaz moins abondante que précédemment la pression intra-pleurale monte beaucoup plus rapidement ; ce simple signe ne suffirait pas à soutenir la réalité d'un travail symphysaire car il peut être en rapport avec l'épaississement et la perte de souplesse de la plèvre viscérale. Toutefois si cette diminution de la dose insufflée pour une même pression intrapleurale s'exagère aux insufflations suivantes on aura là un signe de présomption plus sérieux en faveur de la symphyse.

Enfin le dosage de la fibrine dans l'épanchement pourra rendre de grands services. DUMAREST a essayé ce dosage d'une façon indirecte, en faisant à l'aide du tube d'Esbach, celui de toutes les albumines du liquide. Il a trouvé ainsi des chiffres variant entre 40 et 60 grammes par litre, sans pouvoir en tirer des conclusions pratiques. J'ai toujours eu recours à la méthode dite du *fibrino-pronostic*, c'est-à-dire à l'étude de la formation du caillot dans le liquide ponctionné et recueilli dans un tube à essai. Les résultats si intéressants donnés par cette recherche dans les pleurésies aiguës ne semblent pas avoir arrêté l'attention des phtisiothérapeutes. C'est sans doute parce que l'on n'obtient, le plus souvent, que des résultats *négatifs* au début et pendant la période d'état souvent fort longue de ces hydro-pneumothorax. Ce n'est que lorsque la phase cicatricielle s'amorce que le coagulum apparaît, plus ou moins rétractile, pour franchir quelquefois même très rapidement, les différentes phases qui peuvent mener jusqu'à la coagulation massive. L'apparition et surtout l'augmentation progressive de ce caillot en des examens successifs est un indice sérieux d'une shmphyse proche.

b) En dehors de tout épanchement, le praticien n'aura, pour se guider, à défaut des rayons X, qu'une recherche méticuleuse et délicate des signes cliniques et des variations manométriques. Il se peut aussi qu'une ponction blanche en un point ou préalablement l'on tombait dans la cavité du pneumo, fasse pressentir un début d'accolement : en pareil cas la vérification radiologique s'impose.

§ THÉRAPEUTIQUE. — La thérapeutique de la symphyse pleurale ne peut être que *préventive* ou *d'arrêt*. Les injections d'eau salée sous pression (HOLMGREEN) ni celles d'huile stérile ne peuvent prétendre rompre des adhérences constituées ; leur emploi, dans ce but, ne pourrait que faire courir au malade les dangers de l'éclampsie pleurale ou de la rupture pulmonaire.

Prévenir la symphyse pleurale, c'est avant tout chercher à éviter les réactions de la plèvre et ce résultat sera obtenu dans la plupart des cas par l'entretien du pneumothorax sous une pression égale ou mieux inférieure à la pression atmosphérique. C'est, soit le pneumo dit *de repos* (LEURET), soit le *pneumo de détente* à indication symptomatique (GWERDER-PEDOJA), soit le *pneumo électif* tel que je l'ai proposé (1).

Le *pneumo de repos* suffit le plus souvent à arrêter l'évolution bacillaire ; toutefois dans les formes pneumatiques on pourra être obligé de recourir au *pneumo de compression*, quitte à revenir au-dessous de zéro dès qu'une amélioration suffisante des phénomènes morbides aura été obtenue.

Le *pneumo de détente* a été réalisé dans le but de désintoxiquer l'organisme chez des *bilatéraux* en diminuant la résorption des toxines bacillaires. Il permet parfois de localiser « idéalement un pneumo partiel de telle façon que sa compression s'exerce directement sur un foyer évolutif déterminé » et GWERDER-PEDOJA ajoute « le plus souvent qu'on ne pourrait le supposer, un *heureux hasard* permet la localisation du pneumothorax sur un foyer déterminé sans que les parties saines soient entravées de façon notable ». Pour cet auteur la bulle d'air se loge là où « à l'inspiration le poumon n'atteint pas son extension totale et où elle est chassée inévitablement par les mouvements respiratoires des parties avoisinantes normales ». Peut-être pourrait-on ajouter l'action d'une sclérose antérieure ou secondaire au niveau du foyer malade qui tend à rétracter celui-ci vers le hile. D'autre part il me semble nécessaire de préciser qu'à côté de la force expansive due à l'arrivée de l'air par les voies respiratoires, s'ajoute une force, de même sens, plus importante, résultant de la décompression qui suit toute insufflation en pression suffisamment négative ; c'est l'aspiration des parties saines, plus élastiques, plus mobiles, refoulant la bulle d'air sur les points condensés du poumon qui subissent moins facilement cette attraction.

C'est sur cette remarque que j'ai établi une technique qui permet de réaliser le *pneumothorax électif* chaque fois qu'il n'y a pas d'impossibilité résultant d'adhérences : il faut d'abord établir une compression suffisante du poumon pour arrêter l'évolution de la bacillose, puis par une décompression secondaire réglée, on dégage les parties

(1) A. BERNOU. *Journal des Praticiens*, 7 juillet 1923.

saines et maintient finalement la pression négative jugée optima. L'*électivité* n'est donc plus abandonnée au « hasard » ; son but est de traumatiser la plèvre le moins possible par l'hypotension intra-pleurale, et de renforcer les *réactions* du malade en augmentant le champ de l'hématose.

Ces différents types de pneumothorax irritent la séreuse au minimum ; c'est ainsi que sur un pneumo électif ancien j'ai pu constater fréquemment l'accolement des feuillets diaphragmatiques et même souvent de ceux de la partie inférieure de la grande cavité sans qu'à aucun moment il ne s'établisse d'adhérence entre eux.

Il serait cependant imprudent de généraliser. Il suffit de connaître les causes des réactions pleurales pour se rendre compte que, bien que diminuant l'intensité du traumatisme, les pneumos hypotensifs ne mettent pas à l'abri de toutes les réactions inflammatoires : pleurésies réactionnelles toxiniques (Dumarest et Parodi), infections de la plèvre par extension de proche en proche des lésions pulmonaires et par voies sanguine ou lymphatique.

Chaque fois que les réactions de la plèvre n'auront pu être évitées, la conduite à tenir dépendra de la présence ou non d'un épanchement. S'il y a épanchement séro-fibrineux, on devra y rechercher la proportion approximative de fibrine par la méthode du fibrino-pronostic. Si l'on obtient un caillot important, rétractile, la ponction sera indispensable dès que la période fébrile sera passée. Cette ponction sera suivie d'une injection d'air ou d'azote et s'il y a récidives d'une injection massive d'huile goménolée à 4 %. Cet oléo-thorax devra être entretenu. C'est un fait sur lequel j'ai insisté dès mes premières publications sur la question. La résorption très active de l'huile — 900 cc. en moins de 3 semaines dans un de mes cas, 750 cc. dans le même laps de temps chez un autre, — serait presqu'inévitablement suivie de la symphyse que l'on voulait justement éviter.

Chez un de mes malades, après guérison par l'obo-thorax d'un pyo-thorax fistulé, j'avais cru pouvoir reprendre les insufflations : une symphyse s'est produite rapidement, les pressions gazeuses n'ont pu l'entraver. C'est d'ailleurs à la suite de cet accident que j'ai réalisé le *blocage huileux de la plèvre* dans un autre cas où un commencement de soudure apicale se révélait par la réapparition d'un souffle amphorique et de râles bulleux à ce niveau. Armand-Delille a cité deux cas de symphyses après des oléo-thorax non entretenus. C'est pourquoi je ne peux accepter sans réserves les affirmations du Dr Thin qui dans un travail récent (*Thèse de Paris*, juin 1923) déclare avoir guéri sans symphyses les pleurésies qu'il a traitées par l'oléo-thorax ; les preuves cliniques : décollement par insufflation ou nécropsique manquent pour entraîner la conviction.

L'injection massive d'huile dans une plèvre ayant subi antérieurement une inflammation (1) est bien tolérée si l'on sait éviter toute surpression ; par l'*incompressibilité* du liquide elle s'oppose au rapprochement des feuillets pleuraux et je n'ai pas d'exemple qu'un travail symphysaire se produisant malgré ce traitement amène une surpression secondaire dans la séreuse, ce que théoriquement on pourrait craindre. L'oléo-thorax devra être antiseptique et pour cela j'emploie le goménol à un taux de 2 à 4 p. 100 pour prévenir dans une certaine mesure une infection possible de la plèvre (2) et pour entraver l'action lipasique qui pourrait précipiter la résorption huileuse.

En cas de pyo-thorax, bien que les réactions symphysaires soient surtout à craindre à la période d'amélioration *locale* la ponction est indiquée pour prévenir l'empyème de nécessité, la dégénérescence amyloïde, et faciliter la cicatrisation de la plèvre. Cette ponction pourra être suivie d'une injection de gaz (air ou azote) mais s'il y a récidive, et surtout récidive fébrile, l'oléo-thorax pourra s'imposer. L'huile goménolée à un taux de 6 à 8 p. 100 sera nécessaire. Ce taux pourra être abaissé quand la suppuration paraîtra définitivement jugulée.

Pour les réactions symphysaires non consécutives à un épanchement, je conseille l'huile d'olive faiblement antiseptique. Si le pneumothorax est partiel du fait d'adhérences antérieures, il y aurait avantage, pour éviter les surprises que pourraient causer la résorption de l'huile, à injecter de l'huile de paraffine goménolée. Celle-ci non résorbable, permet une surveillance moins sévère quant au maintien de la poche de l'oléo-thorax : seules des suppurations pleurales ou des perforations pleuro-pulmonaires pourraient survenir exigeant des traitements appropriés ; mais ces complications ne

(1) Une injection d'huile goménolée dans une plèvre « vierge » provoque un point de côté plus ou moins violent avec réaction fébrile. Dans les cas où l'on aurait à intervenir sur une plèvre non traumatisée par un pneumo ancien ou une pleurésie, il sera prudent de préparer la plèvre par une petite injection de 10 à 20 cc. d'huile faiblement antiseptique.

(2) Dans les cas de pneumos ou d'oléos partiels, si l'évolution bacillaire se poursuit dans le poumon sous-jacent, une caverne pourra venir s'ouvrir dans la plèvre et y déverser son contenu septique.

sont pas plus à craindre, — peut-être moins, — que dans les pneumos partiels dont chaque insufflation crée autant de traumatismes (1).

FAITS CLINIQUES

Sur un cas d'hématocolpos.

Rencontrer par hasard une imperforation vaginale, avec hématocolpos énorme chez une femme de 33 ans, mariée depuis trois ans à un homme jeune et actif, remplissant ses devoirs d'époux, est un fait peu banal qui mérite peut-être d'être rapporté. Il fournira à tout le moins un élément d'étude au psychologue qui traiterait de la résignation ou de la complaisance de certaines femmes à l'égard d'un mari redouté ou aimé, et au physiologiste qui étudierait la tolérance de la muqueuse uréthrale ou l'adaptation de certains organes à des fonctions pour lesquelles ils ne sont pas nés, en particulier l'adaptation de l'urèthre au rôle inattendu de « pied-à-terre » pour la copulation.

La littérature médicale qui signale les cas d'imperforation vaginale note l'intervention du médecin au moment de la puberté parce que les règles ne viennent pas, parce qu'il y a des phénomènes douloureux ; ou bien au moment du mariage parce que les rapports sexuels n'ont pu s'accomplir. C'est la première fois, je pense, qu'elle la notera dans les circonstances où je dus intervenir.

Dans la nuit du 10 au 11 juillet dernier, je suis appelé chez une femme B. qui se plaint de douleurs violentes dans le bas-ventre. Elle souffre un peu depuis la veille, et sur le conseil d'une voisine, elle s'est fait une injection vaginale avec de la liqueur de Labarraque.

Le ventre est gros, pointe en avant : il ressemble à un abdomen de femme enceinte de cinq mois. Cette augmentation de volume est produite par une tumeur rénitente, surmontée d'une portion dure de la grosseur d'un œuf, qui fait penser à un kyste végétant de l'ovaire.

La malade dans le lit, nous pratiquons le toucher. Les deux doigts pénètrent de 5 centimètres dans un conduit qui nous paraît être le vagin, au fond duquel le conduit rétréci ne laisse plus passer que l'index. En avant et tout près, on sent la symphyse pubienne contre laquelle le doigt est appliqué par une masse volumineuse, rénitente, non douloureuse, qui se trouve en arrière.

Au toucher rectal, la masse est en avant. Elle descend très bas. On la sent dès que le doigt pénètre dans le rectum qui est aplati contre le sacrum.

Nous essayons de sonder la malade : impossible de trouver le méat. Mais attiré par un léger suintement liquide, nous introduisons la sonde dans l'orifice que nous croyons être le vagin, et nous avons la surprise de voir sortir une urine sentant le chlore. Intrigué, nous poussons l'interrogatoire. La malade avoue son étonnement de ne pas avoir vu sortir tout le liquide de son injection qui semblait demeurer dans l'abdomen. Le ventre grossissait à mesure que le bock, haut placé, se vidait.

Le cathétérisme soulage la malade, que nous prions de venir à notre consultation pour l'examiner plus commodément sur une table à spéculum.

En écartant les grandes lèvres, on aperçoit, au lieu de la dépression vulvaire, une tuméfaction dépressible à parois épaisses, constituée par le vagin imperforé. A la partie antérieure de la fente vulvaire, un orifice large, béant, ayant l'aspect d'un petit orifice vaginal : c'est l'urèthre. Cette femme n'a jamais été réglée. Elle souffre de douleurs périodiques durant deux jours, revenant tous les trois mois environ. Depuis plusieurs années le ventre grossit régulièrement et lentement. En réalité on se trouve en présence d'un hématocolpos volumineux, surmonté du corps utérin qui pouvait faire penser à un kyste végétant de l'ovaire.

La malade est opérée le 18 juillet. On pratique au niveau de la fente vulvaire une incision de 5 centimètres, dont les bords sont ourlés au catgut fin. Il s'échappe plus de 2 litres de liquide poisseux, noirâtre. Le doigt pénètre dans une vaste cavité, si grande qu'il est impossible d'arriver à toucher le col utérin. Suites opératoires normales.

Le toucher pratiqué quinze jours après l'opération, on pénètre par l'orifice vulvaire constitué, dans la cavité vaginale au fond de laquelle on sent nettement l'utérus. Dans la suite, la malade est réglée normalement : elle ne souffre plus.

L'hématocolpos est un diagnostic d'exception : c'est une rareté. Ici le diagnostic fut compliqué par l'existence d'un urèthre dilaté faisant croire à un vagin. En revanche, il fut aidé par les circonstances qui, en nous forçant au cathétérisme pour évacuer une injection donnée dans la vessie au lieu du vagin, nous firent soupçonner une anomalie. Il nous a permis de constater la complaisance de cet urèthre féminin, qui sous l'influence masculine répétée, se prêtait d'assez bonne grâce à des fonctions vaginales suffisamment bonnes pour durer pendant trois années, et donner satisfaction aux deux conjoints.

Dr G. LEPLAT (*Roubaix*).

(1) Le docteur W. PARRY-MORGAN (de Cardiff) vient de me signaler que dès le 5 juillet 1913, dans le *Lancet* il a publié ses premiers cas de pneumothorax partiels, c'est-à-dire, de pneumo en hypotension avec collapsus incomplet, — et non de pneumothorax partiels du fait d'adhérences, cette expression pouvant prêter à confusion. Ce serait donc à lui et non à GWERDER-PEDOJA qu'appartiendrait la priorité de ce genre d'intervention.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La dilatation des bronches.

Assurément, si l'hérédo-syphilis est en cause, le traitement spécifique s'impose. Il réussit surtoutt chez l'enfant, moins bien chez l'adulte. M. SERGENT fait remarquer (*Les grands syndromes respiratoires*, F. I, p. 196) que la syphilis produit chez l'adulte des vascularites sclérolantes péribronchiques. Souvent ces lésions sont au-dessus des ressources thérapeutiques.

Les cures thermales (SAINT-HONORÉ, CAUTERETS, CHALLES) rendent quelques services. Le *pneumothorax artificiel* réussit quelquefois ; mais on n'oubliera pas que, chez l'enfant, la guérison peut se produire progressivement et à mesure de la croissance et du développement des poumons : chez l'adulte, la notion du développement intensif des réactions scléreuses n'est guère conciliable avec la possibilité d'une compression effective et complète du poumon. La même objection se pose pour la *thoracoplastie* avec compression pulmonaire extra pleurale ; l'induration scléreuse péricavitaire résiste à la compression. Faute de pneumothorax et de thoracoplastie, peut-on conseiller la pneumotomie ? Quelques résultats intéressants ont été obtenus, comme dans une observation de RIBADEAU-DUMAS, où l'on croyait à de la gangrène pulmonaire d'abord, et à un kyste hydatique suppuré ensuite.

L'*hyposulfite de soude* est recommandé par M. SERGENT ainsi que les injections *intra-trachéales* d'huile *goménolée* (6 à 10 cc. à 5 p. 100 chaque jour) ; ces injections arrivent fréquemment à faire disparaître la fétidité. Elles sont pratiquées à l'aide d'une canule éclairée au miroir et introduite dans l'espace glottique. L'*hyposulfite* s'ordonne en potion :

Hyposulfite de soude.	5	grammes
Sirop de Tolu	50	—
Eau distillée.	100	—

5 cuillerées à soupe par jour : une toute les 3 heures.

Des piqures intra-musculaires d'*huile goménolée* (10 p. 100), 2 à 10 cc. tous les 4 jours sont utiles ; ou bien les *lavements goménolés* : une cuillerée à café au coucher dans un lavement à garder la nuit :

Goménol	10	grammes
Déc. bois Panama 5 %	90	—
Laud. Sydenham	3	—

ou les *suppositoires goménolés* :

Goménol.	0 gr.	30
Beurre cacao	3	grammes

Pour un suppositoire. Un le soir.

La *vaccination* et la *sérothérapie* ne peuvent rien contre les lésions de la dilatation ; tout au plus pourraient-elles avoir quelque prise sur les infections aériennes secondaires. M. SERGENT, à un enfant atteint d'un épisode fébrile, a injecté par la trachée du sérum polyvalent de l'Institut Pasteur à la dose de 10 cc. par jour ; la troisième injection fut suivie d'un petit abcès prétrachéal, provoqué par l'inoculation des germes intra-trachéaux que ramenait l'aiguille : de ce jour la fièvre tomba et les accidents aigüs disparurent.

Ajoutons qu'en période aigüe, le traitement consiste en *enveloppements humides et chauds* du thorax (à 38° toutes les 3 heures), couvrir de taffetas gommé et de coton ; en tisanes chaudes et en lait chaud mêlé d'eau. Une potion au *benzoate de soude* pourra être adjointe.

S. R.

PETITE CHIRURGIE PRATIQUE

Un point de la technique de l'opération du phimosis.

Par M. le Dr M. CHATON

Professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Besançon.

La circoncision est une opération « du ressort du praticien ». Nous avons tous à son égard notre petite expérience, et notre choix est fait parmi les techniques proposées par les auteurs. Celles-ci comportent essentiellement quatre temps : *anesthésie*; *section préputiale*; *recoupe de la muqueuse*; *suture*.

Nous insisterons surtout sur l'un d'eux, spécial, temps de *traction sur la muqueuse*, précédant la section, destiné à supprimer toute recoupe de cette dernière, permettant par conséquent de gagner du temps et d'éviter ainsi la manœuvre la plus délicate à notre avis.

L'anesthésie classique « en bague », à la partie moyenne de la verge, est insuffisante pour insensibiliser la muqueuse du prépuce et du gland, dont les attouchements et les manœuvres libératrices

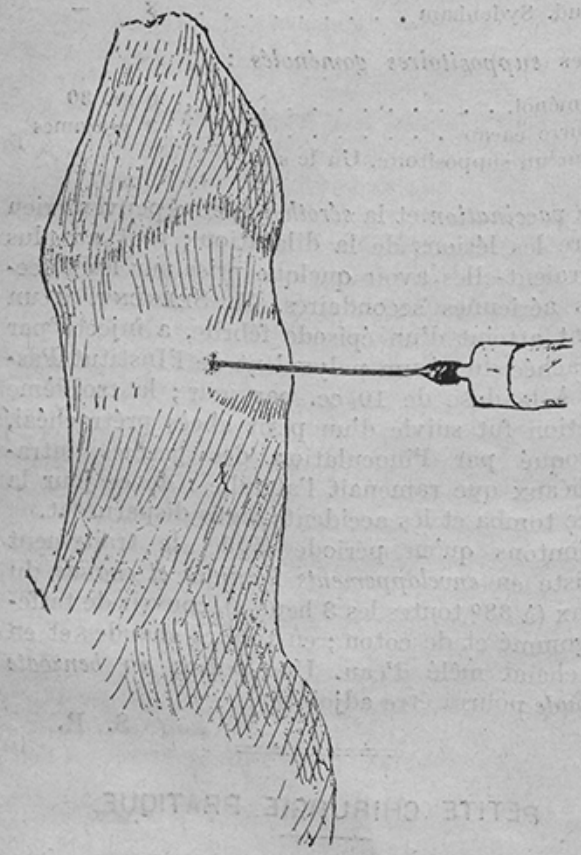


Fig. 1. — Anesthésie en bague.

sont pour le moins désagréables. Il faut la faire suivre de l'injection d'une solution anesthésique dans la cavité balano-préputiale.

On laissera cette dernière une dizaine de minutes au contact des muqueuses, à l'aide d'une obturation digitale ou d'une pince de Kocher à mors engaînés de drains, modérément serrée sur la peau de l'extrémité du prépuce.

Ici, nous utilisons un *détail de technique* qui nous paraît à retenir, car il simplifie l'acte opératoire en amenant la correction et la constance du résultat.

Avec le procédé habituel, qui consiste à saisir et immobiliser le prépuce à l'aide de pinces de Kocher placées sur le rebord même de l'orifice préputial, à l'union de la peau et de la muqueuse, à placer au contact de l'extrémité du gland une pince



Fig. 2. — Anasthésie de la muqueuse par injection de liquide anesthésique dans la cavité balano-préputiale.

parallèle au plan du sillon balano-préputial, à sectionner le prépuce au contact de la pince, — il reste trop de la muqueuse peu extensible, et pas assez de peau, qui l'est davantage et se rétracte loin. La recoupe s'impose d'une muqueuse qui coiffe habituellement les deux tiers de la surface du gland.

Cette recoupe constitue un temps spécial de l'opération, une retouche ; c'est une imperfection que le procédé idéal doit tendre à supprimer.

On y arrivera par la simple manœuvre suivante :

Elle consiste à saisir la muqueuse, avec des pinces de Kocher, non à l'orifice du prépuce, à son union



Fig. 3. — Prise de la muqueuse pour réaliser le temps de traction.

avec la peau, mais à une certaine distance, à l'*intérieur* même de la cavité préputiale, à l'aide de quatre pinces de Kocher disposées en des points diamétralement opposés selon deux axes (antéro-postérieur et transversal). Ces points de prise ne sont pas situés tout à fait à mi-chemin entre le rebord cutanéo-muqueux du prépuce et le sillon balano-préputial ; ils se trouvent de ce fait dans un plan parallèle à celui du sillon balano-préputial. Ils doivent permettre, — l'aide écartant les pinces et tirant sur elles, — la mise en place par le chirurgien, entre leurs extrémités et le gland, de la pince de Kocher limitante de la section, et parallèle au plan du sillon balano-préputial.

A ce moment, en avant de cette dernière, on coupe au bistouri l'extrémité du prépuce.

On se trouve alors en présence d'un gland recouvert de muqueuse à moins de mi-distance entre le méat et le sillon balano-préputial, et d'une peau rétractée circulairement à un centimètre environ en arrière.

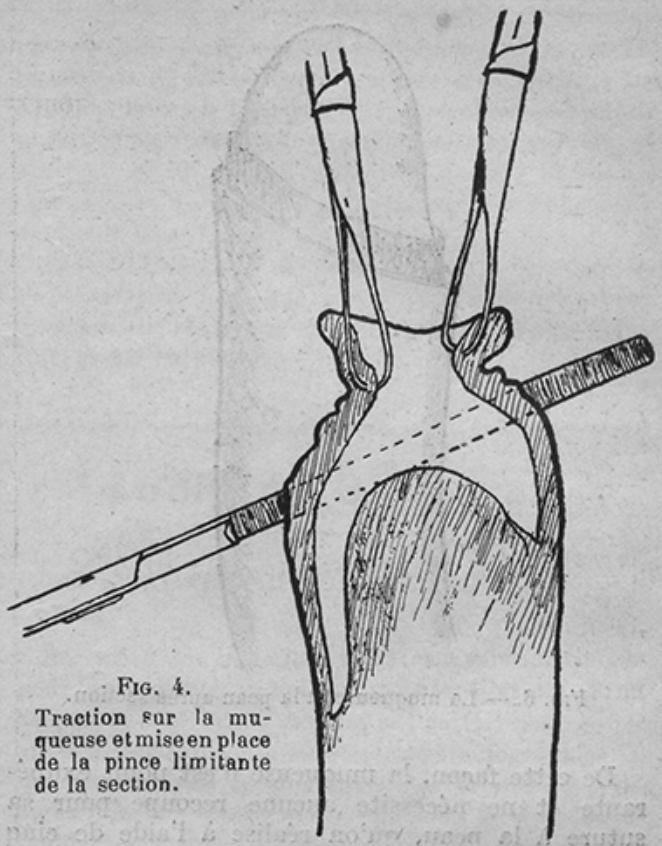


Fig. 4.
Traction sur la muqueuse et mise en place de la pince limitante de la section.

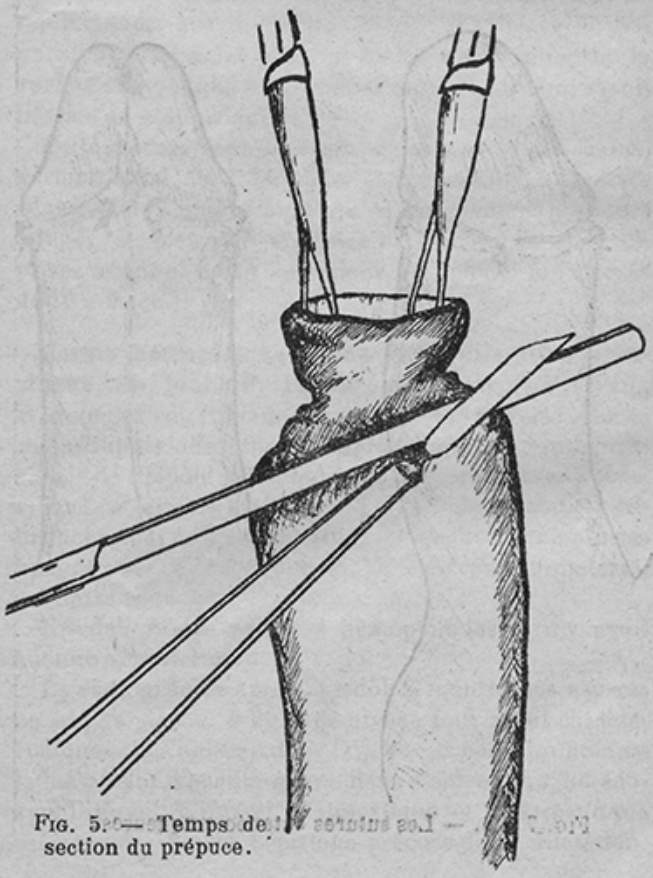


Fig. 5. — Temps de la section du prépuce.



Fig. 6. — La muqueuse et la peau après section.

De cette façon, la muqueuse n'est point exubérante et ne nécessite aucune recoupe pour sa suture à la peau, qu'on réalise à l'aide de cinq points, un de chaque côté du frein, deux latéraux, un dorsal.

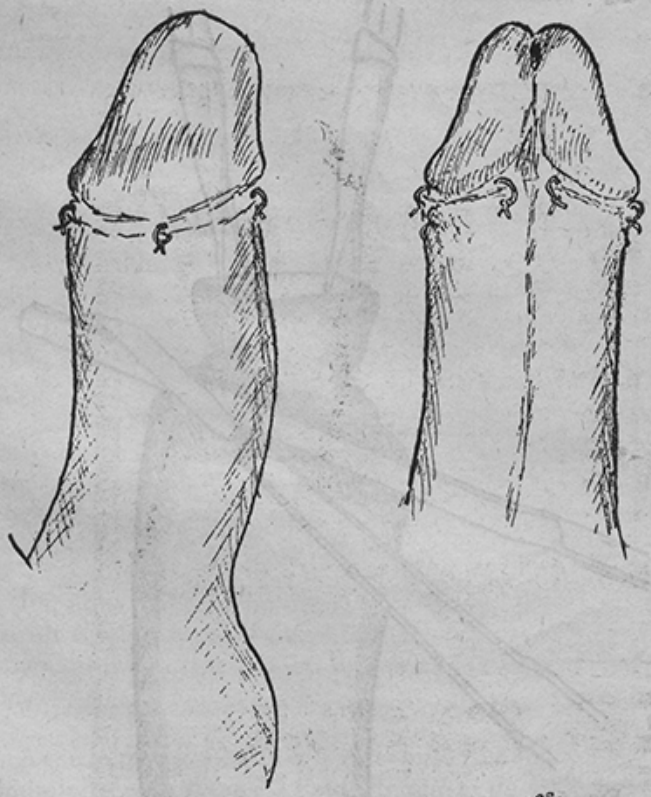


Fig. 7 et 8. — Les sutures cutanéo-muqueuses.

On obtient ainsi une cure facile du phimosis par un « procédé de sécurité », rapide, qui mesure et trace en quelque sorte les surfaces à sectionner, et ne laisse place à la possibilité d'aucun incident opératoire, si minime soit-il.

MÉDICATIONS NOUVELLES

Le traitement des syncopes anesthésiques par les injections intra-cardiaques d'adrénaline.

Toutes les méthodes d'anesthésie donnent des accidents ; le plus redouté de ces accidents est la syncope atteignant les centres respiratoires et cardiaques, qui se terminent trop souvent par la mort.

Or, il est aujourd'hui prouvé que ces syncopes graves cèdent souvent à l'injection intra-cardiaque d'adrénaline ; employée à peu près simultanément, dès 1921, en Angleterre, aux Etats-Unis, en Allemagne et en Autriche, la méthode est à peu près inconnue en France. Toupet (1) qui l'a expérimentée avec succès, vient d'en exposer les indications et la technique.

Indications. — Il ne faut pas demander à l'adrénaline plus qu'elle ne peut donner. Les physiologistes s'accordent à peu près généralement pour admettre qu'il est impossible de supprimer plus de 4 à 5 minutes la circulation sans danger de désordres irréparables du système nerveux. Si l'injection est faite trop tard, on pourra obtenir une réanimation du cœur, mais, le système nerveux étant définitivement lésé, le malade mourra.

Une observation de Crile a la valeur d'une expérience de physiologie. Le cœur étant à nu, Crile a pu constater directement l'action immédiate de l'adrénaline 15 minutes, puis 40 minutes après la syncope. Deux injections d'adrénaline faites dans le ventricule gauche ont pu entretenir les battements cardiaques pendant une heure quinze.

La syncope était, dans ce cas, due au chloroforme ; il faut donc admettre que chez l'homme, contrairement à ce qui se passe chez le chien, il n'y a pas d'association nocive adrénalo-chloroformique, comme le soutient Stillmunkes. Les travaux de Delbet et de Roger s'inscrivent d'ailleurs en faux

(1) *Bulletin et mémoires de la Société de Chirurgie.* — 11 décembre 1923.

contre cette conception ; enfin, trois observations ont été publiées de syncopes chloroformiques guéries par l'adrénaline, ce qui prouve bien qu'on doit, sans hésiter, et immédiatement, employer l'injection intra-cardiaque même en cas de syncope chloroformique.

Technique. — La plupart des auteurs se sont contentés de 1 milligramme. Aller jusqu'à 20 milligrammes, comme Crile, semble à Toupet inutile et même dangereux. Mais il ne faut pas hésiter à renouveler plusieurs fois, si c'est nécessaire, l'injection de 1 milligramme.

Une simple aiguille fine à ponction lombaire suffit, et il semble bien qu'il soit tout à fait indifférent d'injecter l'adrénaline dans le myocarde ou dans les cavités cardiaques, dans les oreillettes ou dans les ventricules, dans le cœur droit ou dans le cœur gauche. Les quelques expériences faites à ce sujet par Toupet lui ont montré l'action presque immédiate de l'adrénaline, quel que soit le point d'injection.

Certains auteurs se sont préoccupés des lésions que pourrait produire l'aiguille ; mais les autopsies montrent qu'il ne reste pas trace de la piqûre : Toupet, dans un cas, n'a pu découvrir le moindre vestige des six piqûres qu'il avait faites dans le cœur, et le péricarde ne contenait pas une seule goutte de sang.

Le risque de blesser une artère coronaire ou le faisceau de His est véritablement négligeable quand il s'agit d'un sujet en danger imminent de mort.

La majorité des auteurs conseille de faire l'injection dans le quatrième espace intercostal, au ras du bord gauche du sternum ; il suffit d'enfoncer franchement l'aiguille de 3 à 4 centimètres : on peut aspirer avec la seringue pour voir si l'on est dans le ventricule : ce n'est pas indispensable.

Dans tous les cas, on doit pratiquer la respiration artificielle, et il est indispensable de la continuer jusqu'à ce que la respiration soit bien rétablie. Sans respiration artificielle, la mort est certaine par asphyxie des centres nerveux, même si la circulation est rétablie. Il a fallu quelquefois continuer la respiration artificielle pendant un quart d'heure.

On n'a pas signalé de troubles cardiaques durables consécutifs à l'injection ; les malades sont parfois restés dans un état comateux passager, mais ce fait s'explique facilement par l'anémie un peu prolongée des centres nerveux.

Résultats obtenus. — Depuis le 22 mars 1921, date à laquelle il a pour la première fois appliqué la méthode, Toupet a recueilli 4 observations personnelles : il a obtenu deux succès complets, véritable résurrection après syncope au cours de la rachianesthésie, et deux succès partiels. Rassemblant les cas dans lesquels la méthode fut *régulièrement* appliquée par lui-même ou par d'autres chirurgiens, il arrive à un total de 15 observations avec 13 succès complets et 2 succès partiels (survie de sept heures ; survie de trois heures).

Ces chiffres sont extrêmement impressionnants, et il semble bien que l'injection intra-cardiaque d'adrénaline réalise un moyen héroïque de combattre la syncope cardiaque.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Nécessité des injections intratrachéales de lipiodol pour le diagnostic radiologigue de la dilatation bronchique. — MM. Emile Sergent et Paul Cotteno. — Les auteurs présentent une série de radiographies de malades atteints de dilatation des bronches, prises après injection intercrico-thyroïdienne de lipiodol. La radiographie simple n'a pas une grande valeur diagnostique, tandis que le lipiodol permet d'affirmer le diagnostic de bronchectasie, et même de reconnaître la variété anatomique de la dilatation : ampullaire, moniliforme ou cylindrique.

Cette méthode après anesthésie locale à la novocaïne, permet aussi de différencier entre elles les diverses causes de vomiques ainsi qu'en témoignent plusieurs images de pleurésie enkystée et d'abcès au poumon prises avant et après injections de lipiodol (aux doses de 10 à 20 cc.).

Forme hémoptoïque, sèche de la dilatation bronchique. — MM. F. Besançon, Mathieu P. Weil, R. Azoulay et Etienne Bernard. — Révélée par la radiographie du thorax après injection intra trachéale de lipiodol selon la méthode de Sicard et Forestier. Les auteurs ont observé 2 cas de dilatation des bronches qui ne s'étaient traduits jusque là que par des hémoptysies à répétition et un syndrome unilatéral, cavitaire ébauché.

En dehors des périodes hémoptoïques il n'y avait aucune expectoration.

La radiographie après lipiodol a montré des aspects en nid de pigeon, à ligne de niveau tout à fait caractéristiques. Il s'agissait dans l'un de ces cas d'un homme jeune atteint d'aortite grave dans l'autre d'un hérédo-syphilitique. L'intérêt diagnostique et thérapeutique est considérable du dépistage précoce de la dilatation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 janvier 1924.

La dilution du sérum des goutteux. — M. le Pr Chauffard présente un travail de Rouzaud et Laporte sur la dilution du sérum chez les goutteux avant les accès de goutte. L'état d'hydrémie est jugé par la viscosimétrie. Les auteurs pensent que la dilution sanguine provoque l'accès de goutte en augmentant dans de grandes proportions la teneur du plasma en acide urique. Ils proposent le régime sec comme moyen préventif et curatif de l'accès de goutte chez les malades à viscosité basse.

Mésencéphalite grippale. — M. Clovis Vincent rapporte l'observation d'un syndrome de Millard Gubler qu'il attribue à une mésencéphalite grippale.

Deux autres malades présentent un syndrome vertigineux avec troubles sensitifs du trijumeau et dissociation syringomyélique de la sensibilité.

L'auteur nie qu'il s'agisse de l'encéphalite épidémique.

M. Netter. — Il est difficile de dire qu'il ne s'agit pas d'encéphalite. Les deux infections sont souvent coïncidentes. L'encéphalite cependant ne s'observe pas dans les milieux grippés. Elles évoluent en parallèle.

Leucémie mycloïde traitée par le thorium X. — M. Aubertin. — Le thorium X provoque une leucopénie. Une leucémique myéloïde avec grosse rate et leucocytose à 24.000 fut traitée par des injections de 300 à 500 microgrammes. La leucocytose tomba à 6.000 avec chute des myélocytes. La rate ne diminua que très tardivement, sept mois plus tard. Le thorium X doit être injecté chaque semaine par voie sous-cutanée.

Leucémie aiguë à forme galopante. — M. Aubertin a observé en 55 semaines quatre leucémies aiguës en juillet et août, avec troubles importants de la coagulation. Ces formes furent très rapides et très hémorragiques. L'auteur pense qu'il s'agit d'une maladie infectieuse.

Septicémie colibacillaire. — M. Delater rapporte et commente l'observation d'un malade hospitalisé en état d'insuffisance rénale aiguë par localisation d'une septicémie colibacillaire et dont l'état, qui s'améliorait s'est aggravé subitement, par suite d'une parotide double. Le même colibacille a été trouvé dans le sang, l'urine et le pus parotidien.

Comme l'autopsie n'a montré aucune rétention bacillaire chirurgicale le long des uretères et que l'histologie a révélé des lésions de néphrites aiguës surajoutées à une néphrite chronique, l'auteur pense qu'il s'est produit à l'origine une de ces pullulations microbiennes sanguines, parties de l'intestin comme il s'en réalise fréquemment mais sans conséquence, à la suite du fléchissement momentané de l'immunité locale acquise par la muqueuse intestinale contre ses saprophytes normaux.

Séquelles pleuro-pulmonaires tardives des plaies de poitrine. — M. Brelet (de Nantes) a examiné au Centre de Réforme, en 1922 et 1923, 34 anciens combattants atteints de plaies de poitrine (balle, éclat d'obus, schrapnell, éclat de grenade). 13 d'entre eux ne conservaient presque aucune séquelle de leur blessure ; ils se plaignaient de quelques douleurs, d'un peu d'oppression ; rien à l'examen clinique ; à la radioscopie, quelquefois un sinus un peu flou, une mobilité moindre d'un côté du diaphragme. 17 anciens blessés présentaient des signes cliniques et radioscopiques d'adhérences pleurales, de pachypleurites. Un autre, atteint par une balle au poumon droit, avait eu, quelques mois plus tard, un abcès froid d'origine costale, mais à gauche. Les trois derniers étaient des tuberculeux pulmonaires ; dans deux de ces cas, il s'agit d'une bacillose siégeant à droite et ayant débuté trois ans après une blessure du poumon gauche.

M. Sergent est heureux de constater que les observations de Brelet confirment les siennes sur la rareté de la tuberculose chez les blessés de poitrine.

M. Sacquepée. — La tuberculose est rare en effet, mais elle peut apparaître du côté opposé à la blessure par une contusion en contre-coup.

M. Rist oppose les plaies de poitrine et les contusions. La tuberculose est rare dans les premières, fréquente dans les secondes.

Sur la rareté de la chlorose. — M. Rist présente une note du Pr Roch (de Genève) qui signale dans les statistiques de l'hôpital cantonal la disparition progressive de la chlorose. La raison à laquelle il songe pour expliquer cette disparition, est la suppression du corset.

M. Vaquez confirme de même la rareté de la grande chlorose mais se garde d'avoir une opinion pour en interpréter les causes.

Un cas de Fièvre de Malte à forme fruste. — MM. d'Œlsnitz, G. Degroote et F. Pin rapportent l'histoire clinique d'un cas fruste de mélitococcie ayant débuté quelques jours après l'ingestion de fromage blanc préparé avec du lait de brebis chauffé à faible température. Ce cas a été caractérisé : par l'évolution écourtée de la courbe thermique qui s'est limitée à deux ondulations confluentes d'une durée totale de vingt jours ; par l'absence de tout trouble subjectif, symptômes fonctionnels ou signes objectifs capables de faire suspecter la nature de l'infection ; par l'absence de toute atteinte tant soit peu durable de l'état général. Aussi le diagnostic a-t-il uniquement été basé sur une

séro-agglutination positive au 1/300 pour le melitensis et sur le résultat tardif de l'hémoculture (le développement des germes n'ayant commencé que dix jours après l'ensemencement du sang sur bouillon ascite). La nature véritable de cette infection aurait été certainement méconnue si la recherche du germe causal avait été subordonnée à une impression clinique préalable.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Guérison d'un phlegmon gangréneux du plancher buccal par l'incision large et la sérothérapie générale et locale. — M. HALLOPEAU rapporte l'observation d'un malade opéré par M. LHEUREUX pour un phlegmon gangréneux sus-tyroïdien revêtant le type clinique de l'« angine de Ludwig », phlegmon consécutif à une avulsion dentaire. Large incision transversale donnant issue seulement à un peu de sérosité fétide. Tamponnement au moyen d'une mèche imbibée de sérum antigangréneux polyvalent. Injection intra-veineuse, pendant 4 jours consécutifs, de 60 cmc. du même sérum. Guérison.

M. HALLOPEAU communique une observation personnelle à peu près identique.

A propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — M. FREDET relate 4 cas opérés par M. DESPLATS : 3 entre la troisième et la sixième heure (trois guérisons); 1 à la 31e heure (mort le 10e jour). L'intervention consista en suture après excision, épiplooplastie, et gastro-entérostomie complémentaire.

A propos de la rachi-anesthésie. — M. SAUVÉ a considérablement réduit, dans sa pratique personnelle, les indications de la rachi-anesthésie, qu'il réserve à la chirurgie biliaire importante, aux pulmonaires, aux vieillards, aux hypertendus.

M. AUVRAY relate un cas de mort presque instantanée après injection de 12 centigrammes de novocaïne.

A propos du traitement des fractures de Dupuytren — M. FREDET, très partisan de l'ostéosynthèse, rejette cependant le traitement sanglant *systématique*.

MM. DUVAL, DUJARIN, SAVARIAUD, GERNY, THIÉRY, SQUILGOUX MOUCHET, ALCLADE, LAPOINTE, BAUDET, BASSET, HARTMANN, TUFFIER, AUVRAY, BRÉCHOT, CHEVRIER donnent leur opinion.

M. LENORMANT pense que seule l'observation de faits très nombreux permettra des conclusions définitives.

(9 Janvier.) J. L.

CORRESPONDANCE

Abcès de fixation à allure anormale chez un vieillard. Guérison.

L'année dernière, j'ai publié dans le *Journal des Praticiens* un assez grand nombre d'observations (méthode de Fochier, de Lyon).

J'en rapporte aujourd'hui un cas assez particulier, dans lequel une injection de 2 cc. de térébenthine a produit une rougeur diffuse, douloureuse, qui a persisté une quinzaine de jours, sans aboutir à la suppuration, et qui a coïncidé avec une amélioration nette de l'état général.

Voici l'observation :

M. le Chanoine P..., 76 ans, est un vieillard assez robuste encore, mais que j'avais soigné deux ans auparavant, pendant un de ses séjours en Normandie, pour une séquelle de congestion pulmonaire avec quelques intermittences.

Il se surmène au moment du décès d'un frère, et au bout de quelques jours me fait appeler pour de l'embarras gastrique et une douleur violente à droite.

La fièvre s'allume : 39°5-40°, à l'auscultation : râles fins aux deux bases, un foyer de sous-crépitants vers l'omoplate droite. Toux sèche et pénible. Dyspnée, prostration, pouls à 110 bien frappé. Je porte un pronostic sévère et pratique des piqûres d'Electrargol et d'huile camphrée à hautes doses, digitaline et spartéine.

La fièvre se maintient à 40°, et au bout de dix jours, l'état s'aggravant et d'autres foyers de broncho-pneumonie s'étant déclarés, je considère le malade comme perdu. La prostration est extrême, la dyspnée intense. Néanmoins le malade conserve un pouls assez bon, peut-être à cause de l'huile camphrée et de la digitaline.

Je me résous à tenter un abcès de fixation, beaucoup plus je l'avoue, dans un but pronostic que dans un but thérapeutique.

J'injecte 2 cc. de térébenthine dans la peau du flanc après avoir prévenu mon malade d'une vive douleur possible à cet endroit.

Au bout de vingt-quatre heures, rien.

Au bout de quarante-huit heures, légère rougeur de la peau, douleur assez marquée. La fièvre se maintient à 40°, mais l'état général est nettement amélioré. Le malade prend un peu de nourriture. Il a davantage de conscience. La rougeur persiste ainsi pendant une quinzaine de jours avec empâtement, douleur à la pression. Néanmoins il n'y aura jamais de formation de collection suppurée.

La fièvre a duré plus de un mois entre 39° et 40°. Puis elle a descendu entre 38° et 39° où elle s'est maintenue trois semaines. Enfin très lentement la température est redevenue normale.

A l'heure actuelle, le malade est en pleine convalescence. Il recommence à marcher un peu.

Quel a été le rôle de mon abcès de fixation, qui, je le répète, n'a pas suppuré dans cette partie vraiment désespérée? Il est difficile de formuler une opinion

nette. Néanmoins, je crois que s'il ne donna qu'un faible élément de pronostic, son action thérapeutique fut réelle. Il provoqua au bout de douze jours de maladie, chez ce malade qui semblait tout à fait terrassé, une sorte de réaction salutaire. Certes, la guérison ne s'est dessinée qu'après au moins quinze jours de là, mais à partir du moment de l'injection térébenthinée (que je n'osai d'ailleurs pas renouveler, *primum non nocere*) la défense de ce vieil organisme m'a paru plus énergique, la conscience un peu plus nette.

Comme je l'écrivais dans mon article de l'année dernière, la méthode de Fochier est une suprême ressource lorsqu'on se trouve débordé par une maladie infectieuse.

Dans ce duel sans merci que nous devons, nous autre médecins, engager chaque jour contre la mort, je la comparerai volontiers à cette dague, dite de « Miséricorde », qui, au XVIe siècle se portait contre la botte et que l'on employait que lorsque l'on se voyait terrassé. Encore fallait-il savoir la planter au bon moment!

Dr Fouqué (*Cherbourg*).

Le violet de méthyle dans les otites suppurées.

Le *Journal des Praticiens* (n° du 5 janvier 1924) signale un nouveau mode de traitement des otite suppurées par le violet de méthyle au 100e.

Ce n'est pas la première fois que le violet de méthyle ou violet de Paris est utilisé par les oto-rhino-laryngologistes. W. Churchman a montré, il y a plusieurs années, l'action antiseptique puissante de ce produit sur le bacille diphtérique, à la suite de cet auteur, j'utilise depuis trois ans la solution suivante :

Violet de méthyle.....	à saturation
Eau distillée.....	50 cc.

dont je fais un badigeonnage quotidien de la gorge chez les diphtériques cliniquement guéris mais qui restent des porteurs de germes.

Cette méthode n'est guère connue et mérite, je crois, d'être rappelée à l'attention des cliniciens.

Dr E. Feldstein.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Néo-rhomnol et syphilis.

Le traitement de la syphilis par les sels de bismuth représente, indubitablement, une conquête thérapeutique. Cependant, il n'a pas encore obtenu toute la faveur des praticiens, à cause de l'asthénie et des intolérances, assez souvent constatées. Or, plusieurs observations cliniques, recueillies dans ces temps derniers, nous permettent d'affirmer que l'on évitera tout accident de ce genre, en faisant intervenir simultanément le Néo-Rhomnol. Voici la technique conseillée : *injection de la préparation bismuthique tous les deux jours ; dans le jour intervallaire, piqûre de Néo-Rhomnol* (d'abord une seule ampoule et bientôt deux à la fois). Avec cette méthode, il n'y a plus de conséquences fâcheuses, et notamment d'asthénie bismuthique. En cas de tuberculose latente, la médication reste efficace et sans péril d'aggravation.

On sait que le Néo-Rhomnol (ou Rhomnol *strychnoarsénié*) est le puissant reconstituant du noyau cellulaire; on l'utilise couramment contre toutes dépressions et cachexies dystrophiques, faisant cortège aux états infectieux (grippe, typhoïde, paludisme, tuberculose). C'est une symbiose, énergique et atoxique, de phosphore, arsenic et strychnine (très bien tolérée, et très assimilable par la peau) et un précieux toni-reconstituant bactéricide. Rien d'étonnant, dans ces conditions, que les piqûres de Néo-Rhomnol corroborent le traitement spécifique (bismuthé ou autres). De plus, dans la syphilis pulmonaire (assez fréquente si nous en croyons Letulle et Sergent), le Néo-Rhomnol sera précieux pour rompre cette redoutable hybridité morbide amalgamant les deux grands fléaux humains : vérole et tuberculose.

On observe la rapide cicatrisation des chancres, plaques, ulcérations, ainsi que l'efficacité plus grande des traitements de l'aortite, du tabès et de la méningo-encéphalite spécifiques. En ce qui concerne la cure bismuthique, le Néo-Rhomnol raréfie la stomatite et consolide la fragilité néphrétique ; rend les résultats curatifs plus rapides, plus durables et plus stables, en assurant, avec l'innocuité de la médication, la disparition des lésions cutanées et muqueuses persistantes et rebelles et la *négativité absolue des séro-réactions*.

Ayons recours à cette méthode, d'un maniement si aisé, dans les syphilis gravidiques, alors que le fœtus est menacé de mort, dans les accidents de l'hérédo-syphilis ; contre les engorgements ganglionnaires, érythèmes papulo-pustules acnéiformes, gommes et croûtes rebelles « psoriasis » palmoplantaires, douleurs ostéocopes, cachexie, syphilis nerveuse et atypique, etc.

La pluralité des virus est un problème doctrinal que la pratique résoudra, peut-être, plus sûrement que le laboratoire. Mais c'est déjà un progrès réel que d'assurer la tolérance du bismuth et du mercure, en stimulant une hémopoièse éliminatrice; en supprimant l'asthénie, inséparable de certains traitements ; en permettant enfin d'obtenir, avec le *minimum* de médicament utile, le *maximum* de résultats nettement favorables au patient.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

OPHTALMOLOGIE

Céphalées = examen de l'œil (*suite*).

Par M. le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

L'œil doit être examiné lors de céphalées ; c'est ce que nous a déjà montré l'étude d'une première catégorie de causes : les *vices de réfraction.*

DEUXIÈME CATÉGORIE DE FAITS : LES HYPERTENSIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN, se traduisant à l'ophtalmoscope par une saillie œdémateuse de la papille du nerf optique, symptôme comme sous le nom d'**œdème** ou **stase papillaire.**

On fait souvent de la stase papillaire le signe pathognomonique d'une *tumeur de l'encéphale* ; certes il y a stase dans la grande majorité des tumeurs encéphaliques et sa valeur diagnostique est grande. Mais plus fréquentes sont les *stases d'origine méningée* ; il ne s'agit plus alors d'une tumeur dont le volume comprime et refoule le liquide céphalo-rachidien dans les gaines du nerf optique ; il s'agit d'hydrocéphalie active, d'hypersécrétion, par les plexus choroïdes et les méninges, de liquide dont l'excédent de volume comprime et refoule.

Les *méningites aiguës* (tuberculeuses, cérébro-spinales, etc.) peuvent provoquer cette exsudation céphalo-rachidienne ; cela se rencontre même au cours de la poussée méningée subaiguë qui est si fréquente au cours de la *syphilis récente* (CANTONNET, FOMBEURE) ; j'ai décrit dans la *Presse médicale* les deux types mal connus de stase papillaire dans la syphilis secondaire et dans les *traumatismes* fracturants ou seulement commotionnants du *crâne.* Cette dernière étiologie est assez fréquemment rencontrée chez les contus du crâne, à condition qu'on recherche systématiquement la stase. Là encore : *contusion du crâne = examen du fond d'œil ; céphalées des commotionnés = examen du fond de l'œil.*

Mais la cause de beaucoup la plus fréquente de stase de la papille optique, c'est la *méningite chronique* ; celle-ci peut se produire dans le jeune âge au crâne extensible, c'est alors l'*hydrocéphalie,* elle peut se produire plus tard, après soudure des articulations des os du crâne et l'oblitération des fontanelles. C'est la *syphilis tertiaire ou tardive* qu'il faut incriminer le plus souvent.

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique à l'hôpital Cochin. Trois séries par an.

On a dit et répété (mais il y a besoin de le répéter encore) que la stase papillaire est un symptôme muet : rien ne la traduit subjectivement, au moins dans ses périodes initiales ; on a de la stase papillaire, on va on vient, on vole en avion de Paris à Strasbourg comme je l'ai une fois vu, on agit normalement *en promenant ses céphalées.* Personne ne songe à faire regarder la papille car cette équation : « céphalées = examen du fond de l'œil » n'est pas encore passée, comme elle devrait l'être, à l'état réflexe dans l'esprit de tous les praticiens.

A part les céphalées, il n'y a guère de symptômes, parfois des vertiges, une légère hébétude, de l'affaiblissement de la mémoire, de la perte d'activité. N'oublions pas en effet que *le porteur de stase papillaire est un « comprimé du cerveau »* ; il est même étonnant que, pendant un temps souvent fort long, la symptomatologie reste si peu accentuée.

C'est ce silence symptomatique de la compression cérébrale (à part les céphalées) qui fait la gravité de cette affection, car pendant ce temps les lésions compressives évoluent et en fin de compte vont apparaître les troubles visuels à début assez brusque et rapidement croissants, jusqu'à *faire un aveugle du comprimé cérébral.* N'oublions pas ce terrible pronostic. Et *si l'on n'intervient pas, l'aveugle peut fort bien mourir de cette étreinte encéphalique* que l'on n'aura *pas su reconnaître* et faire lever.

Il y a cependant un autre signe qui, lorsqu'il existe (et c'est le cas le plus fréquent), permet d'avoir l'attention mieux attirée sur l'appareil visuel et de faire procéder à l'examen ophtalmoscopique qui donne la preuve pathognomonique de la compression cérébrale. Je veux parler des **obnubilations visuelles.** Le patient lit ou regarde au loin et tout à coup un symptôme impressionnant se produit ; un rideau tombe devant ses yeux comme un rideau de théâtre ou se ferme comme un guichet ou se rétrécit concentriquement comme un diaphragme qu'on resserre. Il y a perte ou diminution très notable de la vision pendant un laps de temps qui varie de quelques secondes à quelques minutes, puis la vision redevient ce qu'elle était, c'est-à-dire voisine de la normale. De semblables obnubilations peuvent se reproduire jusqu'à 150, 200 fois par jour, dans les cas extrêmes.

Elles ont une valeur pronostique d'importance capitale. C'est, ainsi que je l'ai dit ailleurs (*Paris-Médical,* septembre 1922), le véritable « **signe d'alarme du nerf optique étranglé** » ; c'est une claudication intermittente de la fonction

visuelle, traduisant un trouble profond de la vascularisation du nerf optique et de la rétine.

Quand un patient, qui a des céphalées, dit avoir des obscurcissements passagers de la vue, n'incriminez pas l'anémie, ou la nervosité, ou l'estomac... allez droit au fond de l'oeil !

Si l'on veut bien se reporter aux figures 82 et 89 du Manuel de neurologie oculaire (De Lapersonne et Cantonnet, 2e édition), on verra l'étranglement de la papille optique, gonflée, œdémateuse par stase mécanique due à la compression. Celle-ci, on le verra, se manifeste par la distension extrême de l'espace sous-arachnoïdien, distension telle que la dure-mère s'écarte de la pie-mère au point de briser les trabécules arachnoïdiens qui les unissent.

C'est une véritable *hydropisie dans les gaines des nerfs optiques*, conséquence et prolongement de l'*hydropisie péricérébrale et périmédullaire* ; en effet « mettez en perce » par une ponction lombaire ce manchon d'eau qui entoure de toutes parts l'axe opto-cérébro-médullaire et le manomètre de Claude montrera de l'hypertension ; à l'œil même, on la reconnaîtra par la force et la direction du jet ; soyez d'ailleurs prudent ; si l'on décomprime lentement une vessie distendue, il ne faut pas décomprimer trop vite ou trop à la fois un cerveau comprimé.

Donc *notre comprimé cérébral est un comprimé du nerf optique*, dont les gaines continuent les gaines des méninges encéphaliques. Si l'on n'intervient pas, la cécité puis la mort terminent l'évolution. Pour agir, il faut diagnostiquer. Il faut voir l'état du nerf optique à l'ophtalmoscope ; la papille optique constitue, comme je propose de l'appeler, un véritable **manomètre du liquide céphalo-rachidien**, manomètre assez bien gradué puisque 1 dioptrie de mise au point sur cette papille correspond à un tiers de millimètre de saillie. On peut donc évaluer avec précision le degré de stase papillaire.

Que faire en présence d'une stase papillaire. *Si elle est d'une faible saillie, que l'acuité soit normale, qu'il n'y ait pas d'obnubilations visuelles*, faire faire un traitement antisyphilitique intensif et immédiat. Si après trois, quatre semaines au plus il n'y a pas d'amélioration, faire faire une craniectomie décompressive, sans ouverture de la dure-mère, avec l'instrumentation si ingénieuse de Martel.

Si d'emblée on se trouve en présence d'une *stase marquée, avec hémorragies péripapillaires, avec obnubilations de la vue*, il ne faut pas perdre de temps, même chez un syphilitique avoué ; décompression chirurgicale immédiate.

Si a plus forte raison l'*un des yeux est déjà éteint ou en voie d'extinction ou en baisse d'acuité*, décompression immédiate, à plus forte raison si des vertiges, des vomissements, des obnubilations psychiques accompagnent la stase.

Si même le patient, le comprimé méconnu n'a pas été confié à temps au chirurgien, *s'il est aveugle déjà*, il faut trépaner encore, sans grand espoir de voir revenir un peu de vision mais pour éviter la mort du sujet.

Bien entendu des ponctions lombaires (bien moins dangereuses après ladécompressive qu'avant, nous enseigne de Martel), un traitement antisyphilitique sérieux seront aussi mis en œuvre.

Ainsi l'on sauvera de la mort et de la cécité bien des gens qui s'y acheminaient.

N'oublions donc jamais de répéter à satiété cette formule : « **Céphalées = examen du fond de l'œil** ».

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu.

La Clinique et les Explorations.

Nous avons dans notre appareil urinaire un certain nombre d'explorations qui permettent de compléter et parfaire les diagnostics. C'est, par exemple, la cystoscopie, qui permet d'inspecter la surface interne de la vessie. C'est l'urétéroscopie, la radiographie ; c'est la pyélographie, qui consiste à injecter dans la cavité pyélo-rénale une substance opaque aux rayons X, à faire une radiographie et à constater les irrégularités de contour de cette cavité. Nous avons un autre ordre d'explorations précises, et précieuses, destinées à apprécier la valeur fonctionnelle des reins. Tous ces progrès considérables, réalisés dans ces dernières années, ont certainement augmenté dans une large proportion l'étendue de nos diagnostics, leur exactitude, et en ce qui concerne le pronostic, nous avons aussi, avec l'étude de la valeur fonctionnelle des reins, un élément d'information inconnu autrefois.

Cependant, il ne faudrait pas croire que toutes ces mesures nous donnent une garantie parfaite et une sécurité absolue. Comme toutes les explorations, elles fournissent beaucoup de renseignements, de précisions, mais quelquefois il se glisse dans leurs résultats soit un paradoxe, soit une contradiction. Il est nécessaire, pour en tirer tout

le bénéfice qu'elles comportent, d'y ajouter un peu de sens judicieux, d'intelligence clinique et d'expérience. C'est ce que je vais essayer de démontrer. Je vais passer en revue les diverses explorations dont nous nous servons, et sur chacune je prendrai une exception, c'est-à-dire un de ces résultats paradoxaux, extraordinaires, qui, pour être compris, demandent le concours du jugement et du sens clinique.

I. — Epreuves destinées à montrer la valeur fonctionnelle des reins.

On connaît l'azotémie, et la constante d'AMBARD. On sait comment, avec ces mesures, nous pouvons arriver à préciser, dans une certaine proportion, la valeur du fonctionnement rénal.

L'azotémie, c'est-à-dire la quantité d'urée dans le sang, varie de 0.35 à 0.50 centigrammes, suivant les sujets, et dans des conditions sensiblement normales. La constante d'Ambard signifie une relation entre la teneur de l'urée dans le sang et la valeur de l'élimination rénale : elle égale 0,070 à l'état normal.

A l'état pathologique, la constante s'élève suivant le degré de l'altération rénale, à 0.100, à 0.200 même, et généralement l'azotémie suit une ascension à peu près proportionnelle, elle monte à 1 gr., 1 gr. 50.

Lorsque, chez un individu, vous trouvez une constante à peu près normale, une azotémie favorable, et qu'il s'agit d'une affection chirurgicale, par exemple d'une tuberculose rénale, allez-vous conclure, à la lumière de ces chiffres, que la lésion est certainement unilatérale ? Cette formule ne donne pas seulement la mesure des altérations dont le rein est l'objet, mais aussi la mesure de l'hypertrophie compensatrice qui peut siéger à droite et à gauche. Or, quand un rein meurt lentement, l'hypertrophie compensatrice peut faire croire à des lésions bilatérales légères, parce que le fonctionnement global est parfait. Donc, ces explorations ne vous permettent pas de porter un *diagnostic* sur l'uni ou la bilatéralité des lésions.

Elles ne vous permettent pas davantage de formuler un *pronostic*. Voici un individu qui présente une azotémie de 0.70, une constante de 0.177. Il s'agit de lui faire une opération grave, l'ablation de la prostate. D'après l'exploration, ses reins sont mauvais et on peut croire qu'il ne pourra subir le choc de l'opération. Ce n'est pas toujours exact.

Inversement, un autre prostatique présente une azotémie de 0.55, faible pour un vieux sujet, une bonne constante, de 0 gr. 90. On aura tendance à croire que l'opération peut être faite chez lui avec sécurité. Il ne faut pas conclure ainsi. En somme, on n'a de sécurité ni dans un sens, ni dans l'autre. Il y a des gens qui, avec un mauvais fonctionnement rénal, vivent pendant longtemps, avec un équilibre stable, et chez lesquels on peut opérer avec sécurité, pourvu qu'il n'y ait aucune exagération, aucun incident du côté de l'anesthésie, pas d'intoxication ni d'infection marquées, ni d'hémorragie grave. En sorte qu'il est possible de faire bénéficier un malade âgé d'une opération qu'on aurait tort de lui refuser.

Inversement, chez celui qui a un fonctionnement rénal favorable pour son âge, on pourrait se réserver une déception.

Car il y a un élément que ces chiffres ne fournissent pas : la *fragilité* du fonctionnement rénal ; c'est ce fait qu'un individu qui, hier, présentait un équilibre favorable et normal, un fonctionnement rénal bon ou médiocre, une azotémie de 0.55, va, pour une opération courte et sans incidents, avoir le lendemain 1 gr. 50 d'azotémie et mourir.

Nous ignorons encore, à l'heure actuelle, ce qui peut déterminer cette fragilité. Tant que nous n'avons pas un moyen de savoir quelle est la solidité avec laquelle fonctionne un rein, il persiste une inconnue, qui ne permet jamais la sécurité, ni dans un pronostic défavorable, ni dans un pronostic favorable.

Telles sont les restrictions qu'il convient d'apporter dans l'étude de la valeur fonctionnelle des reins.

II. — Radiographies.

Là aussi nous ne pouvons pas prendre toutes les images à la lettre, sans interprétation, un diagnostic imposé, pour ainsi dire, par la lecture d'une observation.

Voici une radiographie pelvienne d'un individu chez lequel nous avions des raisons de supposer l'existence d'un calcul volumineux dans la vessie. La radiographie est précisément utilisée pour découvrir les calculs qu'elle nous révèle ordinairement d'une façon très nette. Ici, elle n'en montre pas la moindre trace. Or, ce malade avait un calcul dépassant le volume d'un œuf de poule, je l'ai broyé et le malade a guéri. L'exploration ne donne que ce qu'elle peut. Il existe des calculs d'acide urique, qui ne peuvent pas se manifester aux rayons X, si vous ne devez pas conclure simplement sur une radiographie. Il est nécessaire ici d'apporter une interprétation, et, tout en cons-

tatant qu'un individu chez lequel vous avez voulu chercher un calcul n'en présente aucun à la radiographie, vous n'êtes pas en droit de le nier, car il peut avoir des calculs d'acide urique pur, et ceux-ci, quoique rares, ne se caractériseront pas à la radiographie.

Par contre, voici la radiographie pelvienne d'une femme présentant un syndrome vésical, dysurie, etc. La radiographie montre une belle tâche ressemblant à un calcul, mais c'est un *fibrome calcifié*. Il a fallu apporter dans l'étude de cette malade le contrôle de l'expérience et du sens clinique.

Voici la radiographie d'un rein dont le contour présente, sur son bord externe, une bosselure. Généralement, la radiographie du rein normal montre nettement les pôles, supérieur et inférieur, et le contour. Une irrégularité, chez un individu chez lequel on est en droit de soupçonner l'existence d'une tumeur, chez l'homme ou la femme d'un certain âge, doit faire penser à l'existence possible d'un cancer. Il s'agissait d'une malade âgée, ayant eu des hématuries. Cette irrégularité de contour du rein semblait donc l'indice d'une tumeur, et pourtant ce bord hyperconvexe ne répond à aucune lésion (l'opération l'a prouvé).

L'interprétation est toujours nécessaire. Voici une autre malade dont la radiographie montre des taches que l'on pourrait considérer comme des images calculeuses, mais les données cliniques imposaient une autre interprétation. Cette malade était nettement atteinte de tuberculose rénale, et la radiographie n'avait d'autre but que d'indiquer la localisation. Ces taches étaient dues à la calcification de *cavernes tuberculeuses*.

Voici, chez un enfant, au-dessous de la 12e côte, dans une région correspondante au rein, au contact de la colonne vertébrale, une tache arrondie qui, étant donnés les signes cliniques, avait fait conclure à l'existence d'un calcul. Mais il fut opéré deux fois négativement. Les explorations ultérieures ont fait conclure qu'il s'agit probablement d'un ganglion calcifié du mésentère.

Voici enfin, chez un individu présentant un syndrome rénal, des taches en forme de bouchon de Champagne, dont la nature reste inconnue.

Malgré les précisions que donne la radiographie et qu'il faut bien se garder de contester, il faut savoir lire et interpréter avec le concours de l'expérience les images qu'elle fournit.

III. — Cathétérisme des uretères.

On sait en quoi consiste l'épreuve du cathétérisme des uretères : quand on veut savoir si un rein fonctionne et de quelle façon par rapport à l'autre côté, on met une sonde dans chaque uretère, on recueille les urines et on les compare aux points de vue quantité, composition chimique, bactériologie, etc.

Là, encore, nous avons de temps à autre des résultats paradoxaux, pouvant conduire à l'erreur, s'ils ne sont interprétés on ne peuvent l'être.

Un chirurgien examine une malade qui présentait une tumeur très grosse dans le flanc, paraissant cliniquement, par sa situation, ses contours, etc., appartenir au rein. La tumeur est à droite. On fait l'épreuve du cathétérisme des uretères. La première chose à rechercher est la valeur du taux en urée, la concentration ; quand un rein meurt, elle baisse ; il s'hypertrophie, elle monte. Quand les deux reins fonctionnent à peu près de même façon, il faut conclure qu'ils sont tous deux ou malades, ou sains.

L'épreuve donne 23 grammes par litre du côté présumé sain, 21 grammes du côté présumé malade, ce qui est un fonctionnement sensiblement normal. On abandonne l'idée de tumeur rénale, on pense à un kyste de l'ovaire. Laparotomie médiane. Il s'agissait d'un rein complètement altéré, dont l'uretère était même oblitéré, et qui, par un mécanisme encore inexpliqué, avait donné ce résultat paradoxal.

Il arrive que le cathétérisme ne peut pas être fait des deux côtés. On fait alors le cathétérisme unilatéral, et on met une sonde dans la vessie pour recueillir l'urine dite vésicale, qui représente, dit-on, l'urine de l'autre rein, mais on n'en est jamais sur. Voici une femme atteinte de tuberculose rénale. On trouve 2 gr. 17 par la sonde du rein gauche, seul perméable ; l'urine venue par la vessie et qui est censée provenir du rein droit, dans une proportion de 8 à 10 cm3 par rapport à l'autre côté qui élimine 50 cm3, donne également 2 gr. 17 comme concentration. Cette femme avait un bon fonctionnement rénal (azotémie 0.27, constante 0.09).

On adopte l'interprétation clinique : le rein droit est seul malade, et les urines vésicales sont celles du rein gauche qui ont filtré autour de la sonde introduite dans l'uretère.

Voici un dernier fait, qui, lui, est dramatique. Une enfant a des bacilles dans les urines. Le cathétérisme de l'uretère est impossible dans le rein droit, mais à gauche on trouve 18 gr. 50 de concentration ; dans l'urine vésicale, 1 gramme. Or, la clinique portait à penser que le rein gauche était tuberculeux. Du reste, dans la région de l'orifice urétéral du côté gauche existait de l'œdème bulleux ; mais on avait l'impression qu'il existait

une anomalie et que l'orifice cathétérisé à gauche appartenait au rein droit. L'opération montra en effet l'orifice urétéral à gauche d'un *rein droit qui s'abouchait anormalement dans la vessie.*

Ces explorations nous donnent donc une très grande probabilité, mais non la certitude. Rappelons-nous cette parole de Henri Poincaré : « Ceux qui cherchent partout la certitude n'aiment pas la vérité ».

Conclusions pratiques.

1° Toute exploration doit être conduite par une idée directrice ; il faut savoir pourquoi on prend un cystoscope, pourquoi on fait une radiographie, si c'est pour rechercher une tumeur, préciser un calcul, connaître les contours du rein ; l'exploration peut d'ailleurs modifier notre idée première, mais celle-ci est nécessaire, elle détermine le but que nous visons ;

2° Ne jamais juger un malade, c'est-à-dire porter un pronostic ni formuler un diagnostic, sur les seules données d'une exploration ;

3° Nécessité de répéter, de multiplier et contrôler par elles-mêmes les différentes explorations ;

4° Enfin, en cas d'opposition entre la clinique et le laboratoire, c'est toujours la clinique qui aura raison.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Nos idées sur la pathogénie du cancer.

par M. le Pr Delbet

Nous en savons actuellement autant sur la pathogénie du cancer que sur la pathogénie de l'inflammation. Cette connaissance date de la production expérimentale du cancer, qui a été réalisée par des moyens variés. Auparavant, c'était la phase empirique, celle de l'observation clinique pure. Percival Pott, le premier, en 1775, établit la nature cancéreuse des ulcérations développées sur les bourses des ramoneurs, lésions qu'avant lui on croyait syphilitiques. Le premier, il attribua le cancer à une cause externe précise, déterminée. Depuis, un grand nombre d'observations analogues furent publiées. Un jardinier qui avait l'habitude, pour calfater ses plantes, d'étaler du *brai* (sorte de goudron) sur le dos de sa main, eut un cancer du dos de la main. Et de nombreuses observations de ce genre parurent, mais il faut dire qu'elles manquaient du contrôle scientifique.

Deux savants japonais, Yamaniva et Ichikova, firent des expériences plus précises : au moyen de badigeonnages avec du goudron de houille, ils développèrent sur l'oreille des lapins un véritable cancer spino-cellulaire, produisant des métastases. Tului pratiqua des expériences semblables sur la nuque des souris. Diman montra qu'on abrège le temps d'incubation par des scarifications.

En somme, dans le laboratoire, on produit le cancer à volonté sur certains animaux. Berne Bloch a montré récemment au *Congrès de Strasbourg* qu'on produit assez facilement des épithéliomas au moyen des rayons X.

D'autre part, on sait qu'en certains pays s'observent des cancers à Bilharzia, notamment dans la vessie.

Péritré a insisté sur la fréquence de certains tænias chez les rats tunisiens affectés de sarcome du foie. Borel a montré l'extrême fréquence des démodex dans les épithéliomas de la peau. Chipiker, en Danemark, est arrivé à reproduire expérimentalement le cancer chez les rats, en leur faisant ingérer des blattes ou cancrelats, infectés par le spiroctère. La larve de ce dernier se fixe dans la poche gastrique à épithélium pavimenteux du rat. Bullok et Curtis, sur 350 rats auxquels ils font ingérer des œufs de tænia Sicolaris, produisent des sarcomes du foie dans la formidable proportion de 72 %. D'autres auteurs produisent des cancers à l'aide de substances irritantes, lanoline, solutions arsenicales, etc., ou par des actions mécaniques.

Pour la majorité des cancérologues, ces divers moyens ne sont pas les causes du cancer, ils ont simplement favorisé l'action d'un autre agent, qui reste complètement inconnu. On a pris l'habitude de qualifier le cancer de mal mystérieux, par suite d'un de ces phénomènes psychologiques d'anthropocentrisme, si fréquents lorsqu'il s'agit d'interpréter les maux dont s'afflige l'humanité. On invoque les archées de Paracelse ou le fluide des physiciens, on se refuse à voir la vérité, parce qu'elle est trop claire. On adopte volontiers une attitude fétichiste en face des problèmes pathologiques.

Quels arguments invoque-t-on pour dénier aux différentes causes précitées (goudron, parasites divers, actions mécaniques, etc.) leur rôle pathogénique ? 1° Le fait que certaines espèces animales sont réfractaires à la cancérisation. Mais ceci existe en bactériologie, en pathologie infectieuse : toutes les espèces ne sont pas sensibles à un même microbe.

2° Ces agents produisent généralement des épi-

théliomas, mais quelquefois des sarcomes. Or, nous savons que les mêmes microbes peuvent produire des lésions différentes. On peut donc réfuter ces arguments.

Le problème du cancer est exclusivement un problème cellulaire.

Il faut toujours, pour produire le cancer, une action répétée, de longue durée. Dans une première phase, on observe des productions hyperplasiques bénignes, irritatives ou inflammatoires. La question fondamentale est de savoir quelle est la relation entre ces productions et le cancer. Jusqu'en 1921, deux opinions étaient en présence : pour les uns, ces lésions préparaient le cancer, mais ne le produisaient pas ; le cancer était dû à une transformation ; pour les autres, le cancer était l'aboutissant de ces lésions. C'est l'opinion soutenue par MÉNÉTRIER, s'appuyant sur l'observation clinique. MURRAY a démontré que les lésions hyperplasiques bénignes produites par le goudron sont greffables aux souris. Or, la faculté de greffage constitue précisément un signe de nature cancéreuse des lésions, alors même qu'elles n'ont pas encore la structure histologique du cancer.

Incontestablement, le cancer est un phénomène cellulaire. La cellule cancéreuse jouit d'une capacité particulière de reproduction indéfinie, qui lui permet de vivre en dehors de la corrélation générale, d'évoluer dans l'organisme comme un parasite. On a depuis longtemps comparé la cancérisation à la *fécondation*. Actuellement, la théorie parasitaire n'a presque plus de défenseurs. Mais depuis quelques années, le rapprochement de la cancérisation avec la fécondation a pris une signification très précise. Le rajeunissement caryogamique de Maupas était considéré comme l'aboutissant d'une longue série de générations agames. M. et Mme CHAPOME ont montré qu'il suffit de modifier la teneur en sels de la solution dans laquelle on cultive les infusoires pour produire la conjugaison de deux infusoires. Des faits analogues ont été mis en lumière par les recherches sur la parthogénèse artificielle faites en Amérique, et par DELAGE, en France. D'où il résulte que la fécondation est un phénomène d'ordre physico-chimique et mécanique. D'après BRACHET (Société de Biologie), tous les œufs sont sans doute susceptibles de subir la parthogénèse artificielle, sous des influences physico-chimiques et mécaniques.

Le phénomène de la cancérisation est, comme celui de la fécondation, d'ordre physico-chimique. Comment agissent les moyens employés ? On ne peut à cet égard émettre que des hypothèses. Ces divers moyens n'ont entre eux qu'un élément commun, l'*énergie*. Les dimensions des grains colloïdaux, des micelles, modifient les phénomènes d'absorption, de solubilisation, etc.

Tous les animaux soumis à la même méthode expérimentale ne deviennent pas cancéreux, les uns le deviennent plus tôt que les autres. Ceci n'est pas pour diminuer la valeur des expériences. Cela montre que le cancer se comporte exactement comme toutes les autres maladies, qu'il y a un facteur individuel de résistance ou de sensibilité.

Pour nous, médecins, il est intéressant d'étudier les facteurs de sensibilité, car l'avenir est beaucoup plus dans la *prophylaxie* du cancer que dans sa thérapeutique.

Quels sont ces facteurs de sensibilité ? On a noté les différences de races humaines, mais les documents sur ce point sont trop incomplets pour pouvoir conclure. Reste la sensibilité individuelle. Les recherches expérimentales ont montré qu'il n'y a pas d'immunité d'âge : on cancérise aussi facilement un animal jeune qu'un adulte ou un sujet âgé. En clinique, nous savons qu'il existe des cancers chez les gens jeunes et même les très jeunes ; néanmoins sa fréquence particulière entre 40 et 50 ans est indéniable.

Le fait est assez explicable, si on se reporte aux données expérimentales. Comme on l'a vu, pour produire un cancer, il faut toujours prolonger ou répéter l'action de l'agent employé. Est-ce une sommation de petits effets s'ajoutant les uns aux autres qui produit le cancer ? Ou bien faut-il que la cellule soit frappée par une incidence unique, et à un moment unique de son évolution ? Cette seconde hypothèse est la plus probable. Dès lors, on entrevoit que la durée et la fréquence de la cancérisation seraient soumises, non plus à la simple arithmétique, mais au calcul des probabilités.

Les causes du cancer sont extrêmement fréquentes. Comme il faut toujours qu'elles se répètent pour arriver à produire le cancer, on conçoit très bien que celui-ci soit plus fréquent dans la période moyenne de la vie ou celle qui commence le déclin, et si l'augmentation ne continue pas ultérieurement, jusque dans l'extrême vieillesse, c'est vraisemblablement parce que tous les individus sensibles, les individus cancérisables, ont succombé avant.

La première cause à discuter est l'*hérédité*. Il n'y a pas d'opinion plus répandue dans le public et aussi parmi les médecins que celle de l'hérédité du cancer. MEUDOF, dans une statistique des cancers du sein, a relevé des antécédents cancéreux dans 13 % des cas seulement. SOLOMON,

dans une statistique considérable de 1.750 cancéreux, les a notés dans la proportion de 15 %. D'autre part, chez les individus de même âge, *non cancéreux*, il trouve que la proportion des antécédents cancéreux oscille entre 17 et 19 %, c'est-à-dire qu'elle dépasse celle des gens atteints de cancer. D'où il faut conclure que l'hérédité ne joue pas de rôle dans la production du cancer.

Par contre, Mlle MAUSLEY, en suivant avec autant de patience que de sagacité des lignées de souris dont elle connaissait les antécédents, est arrivée à une doctrine absolument opposée. Pour cet auteur, le cancer est absolument héréditaire ; il résulte de la transmission d'un caractère Meudélïen, l'absence d'appareil de régulation cellulaire (équivalent à ce que nous appelons la corrélation). L'hérédité est étroitement spécifique, les descendants ont des cancers du même tissu et du même organe que les ascendants (sarcome du foie, par exemple). Ces conclusions sont applicables à l'homme, sans quoi il n'y aurait pas de lois biologiques.

Il semble que les recherches expérimentales infirment ces conclusions. Prenons cent souris, badigeonnons leur nuque avec du goudron, et d'une manière répétée. Un certain nombre succomberont, les blanches ; les survivantes auront un cancer. Dans la conception de MENDEL, un caractère ne peut pas être atténué ni diminué, il est ou il n'est pas. Il faudrait conclure qu'aucune de ces souris n'avait d'appareil régulateur, et que toutes auraient eu un cancer, même sans intervention expérimentale. Or, nous ne connaissons pas de cancer spontané de la nuque chez la souris.

Il y a certainement des conditions prédisposant au cancer, au premier rang, certaines *malformations*, et qui, elles, peuvent être dans une certaine mesure héréditaires. Les plus fréquentes sont les *nævi*, particulièrement les *nævi pigmentaires*, mais leur transformation en cancer n'est point fatale ; nous savons qu'en mettant ces naevi à l'abri de toutes causes d'irritation, comme le grattage, les topiques, la teinture d'iode, l'alcool, on peut retarder et même empêcher leur évolution cancéreuse. Parmi les malformations pouvant donner à l'individu une certaine sensibilité à la cancérisation, il faut signaler aussi tous *les organes hétérotopiques*, les organes aberrants, les lignées cellulaires inutilisées restant incluses au sein des tissus, comme les débris para-dentaires, les kystes branchiaux, etc. Il faudrait alors remonter jusqu'au blastomère et à ce que BARD a appelé la cellule nodale, celle qui, si elle avait continué son évolution, aurait produit divers tissus contenus dans sa potentialité. Cette conception expliquerait certaines tumeurs à tissus multiples de la région cervico-faciale ; à l'heure actuelle, elle a perdu beaucoup de son intérêt, car il est acquis qu'une même cellule peut engendrer du tissu myxœdémateux ou cartilagineux (métaplasie cellulaire).

Du reste, ces théories n'expliquent pas la pathogénie, elles ne visent que l'étiologie du cancer.

Il y a aussi des lésions acquises facilitant la cancérisation, comme la *leucoplasie*, la *dyskératose* (DARIER), enfin les vieux ulcères, les vieilles fistules, les cicatrices. Il faut y joindre certaines lésions d'ordre irritatif et inflammatoire du groupe des *dysembryoplasties* de LETULLE.

Quelles sont, chez l'homme, les CAUSES ORDINAIRES du cancer ?

Une première question se pose : le cancer est-il *contagieux* ? Les partisans de plus en plus rares de la théorie infectieuse du cancer se sont efforcés de trouver des cas certains et précis de contagion. On a décrit des *cages à cancers*, des *maisons à cancers*. BACHFORD, de Londres, après une critique sévère des faits, conclut que c'est un mythe qui n'a d'autre effet que d'effrayer le public et de troubler les recherches scientifiques.

Le cancer n'est pas contagieux.

Eh bien, quelles sont les causes ordinaires du cancer ? Il s'en faut que nous les connaissions toutes, mais il y a des cas d'une extraordinaire précision. BAYER, étudiant une fabrique où les ouvriers travaillent le *brai*, constate que 35 % deviennent cancéreux. Nous connaissons le cancer des radiographes. Les ouvriers qui travaillent l'*arsenic* sont, eux aussi, prédisposés au cancer.

Le *cancer arsenical* est connu depuis BAZIN. Est-il dû à l'irritation locale ? C'est ce qu'on pensait, mais BOYER arrive à une conception toute différente. Ce qui produit le cancer de l'arsenic, c'est une intoxication générale, l'arsenicisme ; des troubles généraux précèdent toujours le cancer ; et l'individu présente une quantité anormale d'arsenic dans divers tissus, particulièrement les phanères, ongles et poils. BOYER a cherché à étendre cette conception au cancer du goudron. Ce dernier corps contient une faible quantité d'arsenic. Le cancer du goudron serait donc, lui aussi, un cancer arsenical.

Les idées de BOYER sont encore discutées. Cependant, en ce qui concerne le cancer arsenical, on a apporté un faisceau de preuves saisissantes et démonstratives.

Le cancer serait dû à une modification du chimisme général de l'organisme, modification acquise,

par conséquent évitable. Le cancer serait favorisé par des modifications chimiques de nos tissus.

Les cancers de la vésicule biliaire ne sont pas fréquents. Ordinairement, ils se développent dans des vésicules contenant des calculs, lesquels sont très fréquents. On peut penser qu'il y a une simple coïncidence. Mais LATZARUS BARROW constate que les calculs, dans ces cas, sont *radio-actifs*, tandis que ceux recueillis dans les vésicules non cancéreuses le sont peu ou pas. On est conduit à penser que c'est la radio-activité qui a produit le cancer.

Un des éléments constituants de notre organisme, le *potassium*, est radio-actif. Il est en bien plus grande quantité dans les végétaux que chez les animaux. Les haricots en contiennent mille fois plus que nos tissus. Les pommes en contiennent une quantité énorme ; le cancer est fréquent en Normandie, pays des pommes.

On dit, sans que ce soit prouvé, que les syphilitiques sont plus cancérisables que les autres individus. Est-ce à cause de leur syphilis, ou de leur traitement (iodure de potassium, arsenic). Il y a un cancer de l'arsenic, il y a peut-être un cancer du potassium. Chez un leucoplasique, il faut s'abstenir d'iodure de potassium.

Orientons-nous dans la voie prophylactique. La question du cancer ne peut être tranchée autrement. Les causes du cancer sont multiples, quasi-innombrables. L'effort doit consister à préciser les plus fréquentes, de façon qu'on puisse les éviter. Ceci sera le résultat de très longs travaux de laboratoire, qui coûteront beaucoup, mais aboutiront certainement à des résultats très appréciables.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Du danger de la saignée abondante chez les athéromateux hypertendus.

On sait combien la saignée est utile chez les hypertendus pour lutter contre la tendance aux accidents cérébraux. Mais il est nécessaire de procéder en cela comme en toute autre circonstance avec prudence. Cl. VINCENT et Jean DARQUIER (*Les Sc. médicales*, 15 déc. 1923) ayant pratiqué chez deux malades de cette sorte des saignées massives de 800 cc. ont observé par la suite des accidents cérébraux graves, ils aboutissent aux deux conclusions suivantes :

Précaution thérapeutique : la saignée devra être peu abondante ; elle ne dépassera pas trois cents grammes et encore l'écoulement du sang sera-t-il surveillé. Un manomètre placé sur l'autre membre supérieur et manœuvré de temps en temps indiquera la pression. On suspendra la saignée avant que la tension systolique n'ait baissé de 3-4 centi. Hg. — L'émission sanguine terminée, la pression sanguine sera prise encore plusieurs fois, sera encore surveillée dans les heures suivantes.

Précaution déontologique : on avertira l'entourage que dans le cas particulier, la saignée constitue le traitement de choix, mais que des accidents tels que perte de connaissance, paralysie, etc., peuvent se produire malgré la saignée.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

De la vaccination antipneumococcique.

On discute souvent de l'efficacité des vaccinations. Il est utile de résumer des données expérimentales qui peuvent éclairer le clinicien.

RUSSELL, L. CECIL et GUSTAV I. STEFFEN (*The Journal of Expérimental Médecine*, 1er août 1923) constatent que trois injections sous-cutanées de pneumocoque confèrent une immunité à l'égard de l'infection par ce microbe. Il en est de même avec le type IV. Mais pour le type III la vaccination répétée trois fois ne confère l'immunité que dans 50 p. 100 des cas. Les sérums de ces animaux vaccinés ne contiennent pas d'anticorps spécifiques.

Cette immunité vaccinale, WILLIAM PERLZWEIG et GUSTAV. I STEFFEN (*The Journal of Exper méd.*, 1er août 1923) en recherchent les raisons en analysant les propriétés de l'antigène. Cet antigène n'est pas lipoïdique, il est adhérent à la fraction protéine et semble thermostabile.

Pour le praticien, il suffit de savoir que trois injections de vaccin pneumococcique suffisent pour engendrer une immunité.

***

Le « signe de Tansini » dans le cancer du pylore.

Dans le cancer du pylore, le ventre est généralement en bateau, comme dans le cancer de l'œsophage. Si le ventre est au contraire ballonné, c'est le « signe de Tansini », il témoigne de l'existence de noyaux métastatiques au niveau des côlons. On en a apporté déjà cinq observations confirmatives, G. APERLO (*La Riforma medica*, 5 fév. 1923) y ajoute un sixième fait.

Homme de 48 ans, souffrant de l'estomac depuis un an. Crises douloureuses et vomissements après les repas (une demi-heure à deux heures après). Développement progressif d'une tumeur épigastrique, indolente mal limitée, du volume d'une orange. A l'examen on note la présence de 300 gr. de liquide résiduel à jeun. Le liquide de lavage est très coloré. Pas de repas d'épreuve. Il existe une *tuméfaction abdominale nette*. Malgré cela, TANSINI tente encore une laparotomie, dans l'espoir de pouvoir faire une gastro-entérostomie. Mais la lésion a envahi tout l'intestin. Le malade meurt peu après.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La bronchite chronique.

Avant tout, le traitement étiologique : syphilis, tuberculose, mycose, cardiopathie, mal de Bright, goutte, rhinopharyngite, végétations adénoïdes, polypes muqueux.

Contre la bronchite elle-même : cures hydro-minérales : CAUTERETS, LES EAUX-BONNES, BARÈGES, CHALLES, LUCHON et aux sujets affaiblis ou asthmatiques : le MONT-DORE ou LA BOURBOULE.

Les injections intra-trachéales d'*huile goménolée* (6 à 10 cc. à 5 p. 100 chaque jour) sont précieuses ; (introduire la canule dans l'espace glottique en se guidant avec le miroir). La voie inter-crico-thyroïdienne avec l'aide d'une petite aiguille courbe ne convient qu'aux injections espacées.

Des cachets balsamiques seront pris avant les repas.

Terpine.	0 gr. 20
Benzoate de soude	0 gr. 15

Pour 1 cachet n° 20, 10 jours de suite.

Les dix jours suivants : un des autres cachets à prendre de même :

Poudre de Dower.	0 gr. 10
Sulf. strychnine.	0 gr. 001

Pour 1 cachet n° 20.

Les 10 derniers jours du mois : lavements *créosotés* ou *goménolés*.

Créosote de hêtre.	10 grammes
Déc. bois Panama 5 %	90 —
Laudan. Sydenham	3 —

La créosote peut être remplacée par du goménol.

Tous les trois mois : une eau sulfureuse pendant 20 jours : 1/2 verre dans du lait chaud à jeun et à 4 heures. L'*Eau d'Enghien* dans la région parisienne est communément utilisée.

La *vaccinothérapie* ne nous a pas donné, non plus qu'à M. FLURIN des résultats encourageants. Auto-vaccin à raison de 500 millions de germes par centimètre cube : injections de 1/2, 1 cc., 1 cc. 1/2 = tous les 3 ou 4 jours. De 6 à 10 injections sont pratiquées. Dans les formes à répétition, il semble que la poussée aigüe soit parfois jugulée grâce à la médication qui demeure sans effet dans l'infection chronique dument constituée.

S. R.

OTOLOGIE PRATIQUE

L'aération de la caisse du tympan

par le Dr Pierre GAND

ancien Interne de l'hôpital Saint-Joseph, Chef de Clinique Adjoint à l'Institut National des Sourds-Muets.

L'aération de la caisse du tympan, traitement de certaines surdités, réalise un triple but : elle mobilise la chaine des osselets; elle restitue à l'oreille moyenne une pression d'air normale; elle en expulse les exsudats séreux ou muqueux qu'elle contient à l'état pathologique.

Il est utile de décrire les procédés mis en œuvre : Valsalva, Politzer, cathétérisme, pour fixer d'une part, le choix d'une *technique* et d'autre part les indications de la *méthode* dans chaque cas clinique particulier.

Choix du procédé. — Le plus simple est le Valsalva. Le sujet l'exécute lui-même; après une inspiration profonde, il se pince le nez avec les doigts ferme hermétiquement la bouche et fait une expiration forcée qui gonfle les joues. L'air se trouvant sous tension dans le naso-pharynx, sans issue par le nez ou la bouche, pénètre dans la trompe d'Eustache avec un claquement caractéristique, qui se transmet de l'oreille du patient à l'oreille du médecin, par le tube otoscope.

Bienfaisant dans les catarrhes tubaires légers, le Valsalva reste impuissant contre les obstructions tenaces qui offrent une résistance supérieure à la tension de l'air expiré. A supposer qu'il soulage le malade, il peut lui être nuisible par l'abus, d'où réinfection de la caisse pendant un coryza ou encore distension, hernies, rupture d'une membrane tympanique amincie.

Délaissé comme moyen de traitement, le Valsalva conserve toute sa valeur en tant qu'épreuve clinique. Association à l'otoscopie et à l'auscultation il fournit au médecin de précieux éléments de diagnostic.

Par le Politzer, la pression est amenée dans le cavum au moyen d'un poire en caoutchouc et à soupape munie d'un embout olivaire maintenu serré par l'opération à l'entrée de la narine. Au commandement, le sujet exécute l'une des manœuvres suivantes destinées à relever le voile et à ouvrir la trompe : gonflement des joues; prononciation de certains sons : ak, ouk ; ou mieux déglutition d'une

gorgée de liquide. L'opérateur comprime la poire d'un coup sec ou au contraire progressivement (en cas de susceptibilité labyrinthique). Il agit comme dans le Valsalva sous le contrôle de l'auscultation. Le Politzer a pour lui sa facilité d'exécution chez les enfants indociles, réfractaires au cathétérisme, ou chez les adultes atteints de malformations nasales, crêtes ou déviations de la cloison, qui barrent la route à la sonde.

On lui reproche sa brusquerie nuisible aux tympans relachés, son inefficacité lorsque la trompe est très obstruée, son action simultanée sur les deux oreilles dans les cas de lésions unilatérales.

Le cathétérisme évite ces inconvénients. Agissant directement sur le pavillon tubaire, la sonde permet l'aération isolée de chaque oreille; elle triomphe mieux que le Politzer des sténoses de la trompe; elle n'entraîne pas dans la caisse les germes septiques des fosses nasales et du cavum.

Les instruments nécessaires au cathétérisme sont une poire en caoutchouc et un jeu de sondes d'Itard. La poire diffère de celle de Politzer par son embout effilé pénétrant à frottement doux dans l'extrémité conique de la sonde. On disposera de cathéters métalliques ou en ébonite, de courbures et de calibres différents, portant au dos de leur extrémité conique un petit anneau fixe qui indique la direction exacte du bec dans les divers temps de rotation.

Après cocaïnisation de la pituitaire, si le sujet est pusillanime ou le nez étroit, l'opérateur aura le choix entre trois techniques, suivant le point de repère adopté : fossette de Rosenmüller, cloison, cornet inférieur.

On sait que l'orifice de la trompe se trouve en avant de la fossette de Rosenmüller dont la sépare le repli salpingo-pharyngien. La sonde est introduite bec en bas, le long du plancher et poussée doucement jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. Une rotation de 45° en dehors oriente le bec vers la fossette. Une traction légère lui fait franchir le repli avec un léger ressaut. Il suffit alors d'une nouvelle rotation mais de 90° cette fois pour être dans la trompe. Notons, en passant, que cet angle de 135°; somme des deux rotations successives (45 et 90) est l'angle de la trompe sur la verticale. Nous le retrouverons dans les deux autres techniques, qu'elle schématise.

Par le procédé de la cloison, le cathéter est introduit comme précédemment jusqu'à la paroi postérieure puis orienté en dedans cette fois, suivant 90° et attiré vers l'opérateur. Le bec, horizontal, vient heurter le bord postérieur de la cloison, qui sur tous les sujets, se trouve rigoureusement en face de la trompe. Une rotation en bas de 90° la ramène dans la verticale. Une deuxième rotation en dehors de 135° termine l'opération.

Moins pénible pour le patient que les deux précédentes, plus délicate aussi, la troisième technique s'effectue rapidement en deux temps sans contact avec la paroi pharyngée, sans réflexe nauséeux. Le lobule du nez étant bien relevé par le pouce gauche l'opérateur glisse la sonde sous le cornet inférieur en rotation externe de 45°. Sorti de cette glissière, au niveau de l'extrémité postérieure du cornet, le cathéter est à quelques millimètres en avant d'une horizontale passant par la trompe. On lui fait franchir ces quelques millimètres en même temps qu'on imprime à la sonde une rotation externe de 90° qui place le bec en position correcte.

On procède ensuite à l'insufflation, la poire étant doucement introduite dans le cathéter et comprimée à différentes reprises.

L'auscultation donne un sifflement léger, un large souffle ou des gargouillements suivant que la trompe est rétrécie, largement ouverte ou encombrée d'exsudats.

Un examen complet du nez et du cavum est nécessaire avant d'entreprendre l'aération. C'est ainsi qu'il est inutile de tenter une douche d'air chez un sujet dont la trompe est chroniquement obstruée par un paquet de végétation ou par une queue de cornet. La curette et l'anse froide agiront autrement mieux que le cathéter. De même, il est prudent de s'abstenir en présence d'une rhino-pharyngite aiguë ou d'une otite mal refroidie.

Avant et après chaque séance, on procédera aux épreuves d'audition, le tympan sera examiné, le sujet interrogé, sur les troubles subjectifs : hypoacousie douloureuse, vertiges, bourdonnements, qui ont pu apparaître. Muni de ces renseignements, le médecin continue le traitement en cas de succès, l'abandonne en cas d'échec.

Indications cliniques. — On fait le choix d'une technique. Reste à fixer les indications de la méthode dans telle ou telle forme clinique déterminée.

Elles obéissent à trois règles générales :

1° Il faut que la lésion siège dans l'oreille moyenne, non dans le labyrinthe. La transmission aérienne des sons doit être inférieure en durée à la perception osseuse (Rinne négatif);

2° Le tympan et le manche du marteau seront mobiles. Le spéculum de Siegle qui permet de comprimer ou de raréfier l'air du conduit imprimera à la membrane toute entière un mouvement de va et vient comparable à celui d'un piston ;

3° L'étrier ne doit pas être ankylosé dans la fenêtre ovale. A l'état normal un diapason vibrant sur le vertex est moins bien perçu lorsque l'on

exerce en même temps une pression sur le tympan (à l'aide du spéculum de Siegle par exemple). Cet assourdissement est dû à l'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale. Il n'a pas lieu si les deux organes sont soudés (Gellé négatif).

Quelques faits cliniques vont illustrer ces données théoriques :

Guéri d'un coryza, qui a déterminé une *otite aiguë congestive*, le malade n'a pas recouvré son audition. Il accuse en outre d'autres troubles ; sensation de coton dans l'oreille, autophonie, bourdonnements, vertiges. Le tympan est redevenu gris, mais le manche du marteau attiré en dedans apparaît raccourci, le triangle lumineux déformé. La montre n'est perçue qu'au contact du pavillon, la voix chuchotée à 0,10 centimètres, la voix haute à 1 mètre. Le Rinné est négatif.

En quelques séances d'insufflation au Politzer ou à la sonde, les troubles s'atténuent progressivement et disparaissent. Disparaît aussi la sensation du liquide dans l'oreille lorsque l'otite s'accompagnait d'un épanchement (hydropisie à vacuo de la *forme exsudative*). Si après un mois de soins, la résorption ne s'est pas faite, d'autres moyens, tel que l'aspiration par la trompe, voire même le paracentèse seront mis en œuvre.

L'otite moyenne catarrhale chronique, complication de la forme précédente négligée, réclame aussi l'aération, mais plus tenace, elle demande un traitement prolongé.

Il s'agit d'un adolescent ou d'un adulte opéré trop tard d'un paquet de végétations ou d'une queue de cornet qui ont depuis longtemps infecté la trompe et la caisse. Des symptômes diffèrent peu de ceux de l'otite aiguë : enfoncement du tympan, Rinné négatif, bourdonnements graves, perte de l'audition des notes basses. La surdité est ici éminemment capricieuse. Plus forte en hiver qu'en été, par temps humide que par temps sec, elle s'exagère au cours d'un rhume, diminue ou augmente dans la même journée, s'atténue un instant lorsqu'un effort de baillement, de déglutition, de mouchage vient forcer l'obstacle tubaire. Le premier cathétérisme fait merveille. L'audition de la voix chuchotée peut passer soudain de 0 m. 20 à 2 mètres. Le souffle de la sonde a dispersé les bourdonnements. Modérons l'enthousiasme du patient ; prévenons ce que sa surdité n'est pas vaincue et que d'autres séances d'aération sont nécessaires. Ces séances répétées deux ou trois fois par semaine au début, puis une fois, et ensuite tous les mois, lui assureront un bénéfice durable dans les cas heureux. Si la trompe est très obstruée ou le catarrhe trop ancien, on pourra recourir au bougirage. Enfin, on s'abstiendra de toute manœuvre d'aération en présence de l'un des troubles suivants ; recrudescence des bourdonnements, hypoacousie douloureuse, apparition de vertiges.

Cette triade symptomatique (Lucae) jointe à l'immobilité de l'étrier, autant de motifs d'abstention, lorsque l'affection a franchi sa dernière étape, celle de l'*otite moyenne sèche*. Comme on le voit, au fur et à mesure que l'otite progresse, le champ des indications se rétrécit. Elles se limitent aux cas, où les premières douches d'air amènent une sédation même légère de la surdité et des bourdonnements. C'est que les adhérences tympaniques ont conservé une laxité suffisante pour bénéficier de la méthode.

L'otospongiose et *l'ostosclérose labyrinthique* présentent des caractères communs : une surdité permanente, progressive, de plus en plus accusée, des bourdonnements aigus, des vertiges survenant par accès.

La première se rencontre chez la femme, commence à la puberté, s'accroît dans les diverses phases de la vie générale : grossesse, allaitement, ménopause. La lésion envahit au début l'étrier qui s'ankylose dans la fenêtre ovale, puis le labyrinthe membraneux. L'aération est toujours inutile, sinon nuisible par l'accroissement des bourdonnements.

Elle ne convient pas plus à la seconde, qu'il s'agisse d'une sclérose précoce de l'adulte ou d'une sclérose sénile. Le labyrinthe est en voie de destruction. Aucune douche d'air ne peut le régénérer.

CLINIQUE MÉDICALE

La leucémie aiguë.

La leucémie semble bien une maladie d'origine infectieuse. Elle sévit dans certaines régions et rassemble d'ordinaire plusieurs cas en un intervalle de temps restreint. Particularités qui la rapprochent d'une maladie toute différente : le zona. Dans les deux affections, la contagion est absente. Elles obéissent simplement à certaines conditions de simultanéité dont la raison nous échappe.

Il en va de la leucémie aiguë comme de la leucémie ordinaire. MM. Aubertin et Grellety-Bosviel (*Arch. Mal. cœur*, oct. 1923) viennent d'en observer quatre cas et en quelques semaines. Et tous les malades ont donné lieu à des erreurs de diagnostic. La tuméfaction splénique et ganglionnaire faisant défaut, comment s'orienter cliniquement ? Une malade atteinte d'épistaxis entre à l'hôpital Tenon ; l'épistaxis continuant, elle est

dirigée sur un service d'oto-rhino-laryngologie. Une autre entre dans un service de chirurgie pour une métrorragie; de là, M. AUBERTIN la reçoit dans son service où elle meurt en moins de quatre jours.

Chez une autre, la gingivorragie ouvre la scène ; purpura et métrorragie violente ; mort après six jours d'hôpital. Le quatrième malade présente des ulcérations bucco-pharyngées ; il va mieux quand brusquement surviennent des signes d'infection aiguë : fièvre, pâleur, tuméfaction de la rate et des ganglions et mort en moins de dix jours.

Le début se fait brusquement en pleine santé et l'évolution ne s'est point prolongée au delà d'une dizaine de jours. Il se produit de la fièvre : une fièvre en plateau au-dessus de 39° avec des rémissions matinales peu marquées.

L'intensité des phénomènes hémorragiques avec syndrome infectieux (fièvre, langue rotie, lèvres fuligineuses) est le trait dominant ; l'absence de tuméfaction de la rate et des ganglions égare le diagnostic. L'évolution est si rapide que les globules blancs n'ont pas le temps d'atteindre de hauts chiffres (au-dessus de 500.000) ; mais la rapidité de la déglobulisation est considérable. Un malade a par exemple 1.830.000 globules rouges le 8 juillet ; le 10 juillet au matin, c'est-à-dire quarante-huit heures après, ce chiffre était tombé à 720.000, et dans l'après-midi du 10 juillet, à 450.000.

Le sang montre un petit nombre de myélocytes granuleux et de mononucléaires du type lymphoïde ; par contre les cellules primordiales sont en nombre (95 à 98 p. 100) et représentent presque la totalité des leucocytes. La dyscrasie sanguine appartient au type individualisé par M. P.-E. WEILL sous le nom d'*hémogénie* : il n'existe pas de retard dans la coagulation du sang veineux *in vitro* ; le caillot ne se rétracte pas ; le temps de saignement est prolongé ; les globulins en plaquettes sont diminués de nombre. De pareilles modifications sanguines se rencontrent dans nombre de purpuras. Ajoutons que la recherche d'un agent infectieux ne donna aucun résultat : négatives les hémocultures, négative la recherche de spirochètes. MM. AUBERTIN et GRELLETY-BOSVIEL font avec raison remarquer que ces échecs ne s'inscrivent pas forcément contre la nature infectieuse de la maladie.

TOXICOLOGIE

L'adénite sérique

Au fur et à mesure de l'utilisation de plus en plus considérable du sérum dans la thérapeutique, l'importance des accidents consécutifs à son emploi augmentait aussi, tout en restant une petite rançon pour l'importance des succès obtenus.

Les auteurs, à la suite de RICHET et de ses travaux sur l'anaphylaxie de PIRQUET, ont individualisé, classé les diverses modalités cliniques des réactions de l'organisme au sérum, et sans vouloir reprendre l'étude de ces différents accidents, nous pouvons dire que la plupart des organes payent leur tribut à la réaction sérique.

Dans les accidents sériques de première injection, les auteurs décrivent les éruptions de type varié, les arthralgies, etc. Il est une manifestation qu'ils passent ordinairement sous silence ou sur laquelle ils n'insistent pas : c'est la *réaction ganglionnaire*. Dans les classiques, nous trouvons bien signalée la présence d'adénite plus ou moins localisée dans les territoires correspondants aux points où l'injection a été faite, la plupart des auteurs la voient survenir au cours de l'érythème lorsqu'il est généralisé, et ils n'insistent pas davantage. Si les auteurs ont laissé cette manifestation de côté, c'est que pendant la guerre les incidents bénins de la sérothérapie antitétanique n'ont pas été suivis avec autant de méthode que dans un service organisé. Pour voir des sérothérapies en série, il faut aller dans les services des contagieux.

G. MOURIQUAND et J. DECHAUME (*Lyon Médical, 10 novembre 1923*) ont fait une étude remarquable de ces adénites sériques dans le service de la diphtérie de la Charité de Lyon.

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 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. L'examen somatique ne permet pas de l'expliquer.

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 rentre dans l'ordre.

A côté de cette forme pure il existe des formes plus atypiques que l'on pourrait appeler *formes associées*. C'est par exemple dans un premier ordre d'idée, un malade qui présente après la sérothérapie une disparition complète des fausses membranes,

mais la culture est positive pour le Löffler ; il persiste des ganglions enflammés tout à fait nets. A l'époque des accidents sériques on voit brusquement une augmentation brutale et rapide des phénomènes ganglionnaires pouvant aller jusqu'à la suppuration. Faut-il penser à des accidents d'origine sérique pure ? Faut-il voir une recrudescence de l'angine diphtérique dans cette fluxion ganglionnaire ? Est-elle simplement le résultat d'une infection secondaire banale ? Il n'est pas toujours facile d'en décider.

Il faut connaître ces adénites sériques pour ne pas les confondre avec les adénites infectieuses. G. Mouriquand et J. Dechaume ont parfaitement opposé ces formes pures et ces formes associées et montré les difficultés qu'elles présentent au diagnostic clinique.

DIÉTÉTIQUE

Les carences alimentaires et la direction de l'alimentation normale.

On exagère certainement l'importance des vitamines dans les carences alimentaires. Mais il découle des recherches modernes quelques notions pratiques sur la direction d'une alimentation normale.

O. Crab (*Archives méd. belges*, sept. 1923) d'une étude complète déduit les conclusions suivantes au point de vue diététique.

A. — Chez l'adolescent et chez l'adulte :

1° Le régime de l'homme omnivore sera le plus varié possible afin de lui permettre tout au moins de trouver dans les diverses protéines végétales et animales la série des acides aminés nécessaires à la croissance, la reconstitution de ses propres tissus, son activité cellulaire ;

2° Les farines servant à la confection du pain au lieu d'être blutées à 65 et 60 p. 100 devraient être blutées exclusivement à 85 p. 100, blutage qui ne leur enlève pas les protéines, les phosphates et les vitamines.

La température intérieure du pain cuit au four ne dépassant pas 110°, les vitamines contenues dans la mie ne sont pas détruites ;

3° Comme il suffit d'ingérer journellement une petite quantité de vitamines A, B, C, il n'est nullement nécessaire de manger exclusivement des aliments crus.

Ce qu'il faut éviter c'est de manger invariablement des viandes trop cuites. Il est préférable de manger des viandes cuites légèrement, même de temps en temps quelque peu saignantes, dont les vitamines n'ont pas été détruites toutes par la chaleur. La cuisson de la viande rend d'ailleurs celle-ci plus digeste par dissociation des fibres musculaires et du tissu conjonctif favorisant l'action ultérieure des sucs digestifs et par la formation de substances extractives et empyreumatiques augmentant leur sapidité.

D'autre part les vitamines A du beurre servant à la cuisson de la viande résistent à une température de plus de 120°.

Quant aux légumes ils peuvent être consommés cuits à l'eau étant donné que les vitamines A et B résistent à l'ébullition dans l'eau salée. Les vitamines B solubles dans l'eau qui passent dans l'eau de cuisson seront ingérés sous forme de potage ou de bouillon auxquels il convient de les ajouter.

Il est utile toutefois de manger ne fût-ce que périodiquement des végétaux frais tels que salades, fruits ;

4° Les conserves de viande sont loin d'être des aliments de choix parce qu'elles sont pauvres ou même dépourvues de vitamines. Néanmoins leur usage ne doit pas être proscrit systématiquement. Ce qu'il faut éviter c'est d'abuser des conserves. En campagne et en voyage elles constituent des aliments plastiques (par l'azote qu'elles renferment) et énergétiques (par elles-mêmes et par la graisse qui les accompagne) suffisants auxquels il convient d'ajouter d'autres aliments riches en vitamines tels que salades, fuits.

B. — Chez les enfants en bas âge :

1° L'aliment de choix est le lait naturel, complet, non bouilli.

Le lait peut néanmoins être bouilli au bain-marie, ses vitamines A et B n'étant pas détruites par l'ébullition. Au contraire ses vitamines C le sont;

2° Il y a lieu de se méfier des laits stérilisés commerciaux dont la stérilisation a été poussée au point de tuer toutes leurs vitamines.

3° Se méfier également des farines lactées commerciales au même titre que les farines composées alimentaires à l'usage des débiles, des convalescents, des personnes mises au régime.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'emploi du soufre dans les diarrhées amibiennes ou parasitaires.

Il reste souvent à la suite des dysenteries des diarrhées tenaces. L'émétine reste l'arme princi-

pale. Mais elle ne suffit pas toujours, c'est dans ce but que RAVAUT a préconisé l'emploi de ce que nous appellons depuis la pâte noire de RAVAUT, médication si précieuse et souvent si efficace :

Poudre de charbon végétal Sous nitrate de bismuth Sirop simple Glycérine	âà 100 grammes
Poudre d'ipéca	4 grammes

Deux à dix cuillerées à café par vingt-quatre heures, soit environ 5 centigr. de poudre d'ipéca et 1 gr. 25 de bismuth pat cuillerée à café.

LE CHUITON (*Bullet. de la Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*, n° 3, juin 1923) a eu l'idée ingénieuse de recourir pour le traitement de ces diarrhées au soufre.

Le soufre a de tout temps été utilisé dans les affections intestinales mais son emploi est tombé en désuétude. Dernièrement cependant il a été utilisé par CARLES de Bordeaux dans le traitement des entérites à lamblia, entérites très tenaces où cette médication lui a donné de bons résultats.

Ses actions : antiseptique, parasiticide et laxative sont bien connues, cette dernière très utile chez les dysentériques qui sont des constipés. Peut-être faut-il y joindre aussi une action chimique due à l'introduction du soufre dans l'organisme. Chez ces malades, en effet, les putréfactions bactériennes des albuminoïdes sont intenses surtout dans le côlon gauche et l'iléo-côlon, produisant des corps très toxiques comme l'indol et les phénols. Le soufre permet sans doute la transformation de ces produits en sulfo-conjugués : phénylsulfates et indoxylsulfates moins toxiques.

Le soufre « sublimé lavé » a été donné sous forme de cachets de 1 gramme, à la dose de 4 grammes par jour. 2 à midi et 2 le soir. L'on peut d'ailleurs donner sans inconvénient des doses plus fortes, 6 et même 8 grammes s'il est nécessaire.

Des guérisons ont été obtenues uniquement par le soufre sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à l'émétine. Dans trois, il s'agit de diarrhées avec présence de kystes d'amibe pathogène, dans 2 autres, il s'agit de malades chez qui l'on constatait l'amibe dysentérique.

La technique est simple, mais ne doit pas faire oublier l'action véritablement merveilleuse de l'émétine.

N. F.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

L'insuline dans la thérapeutique du diabète. — M. LABBÉ. — L'insuline joue un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone, des albumines et des graisses.

Les petits diabètes n'en tirent aucun avantage, ceux qui font de la désassimilation azotée voient l'équilibre se rétablir grâce à la médication. Les corps acétoniques diminuent et disparaissent en quelques jours alors que la glycosurie peut persister. Les phénomènes prémonitoires du coma cèdent et si le coma est installé, la guérison peut survenir encore. Les poussées d'acidose chez les diabétiques qui doivent subir une intervention chirurgicale régressent également et l'opération devient possible sans accident. Si le traitement est poursuivi suffisamment, les rechutes ne se produisent pas aussi vite; mais elles se montrent fatalement chez ceux qui cessent la médication ; l'évolution du diabète n'est arrêtée que d'une façon passagère; le remède ne guérit pas. On est obligé d'en continuer l'usage comme on fait de la thyroïde pour les myxœdémateux.

Vaccination et vaccinothérapie par voie digestive contre la dysenterie baccillaire. — M. Aimé GAUTIER, commissaire de la Société des Nations en Grèce, a pratiqué en 1923. avec la collaboration de M. ABOUSSELAM, la vaccination préventive de nombreux réfugiés contre la dysenterie. Les premiers essais par voie hypodermique durent être rapidement abandonnés, en raison de l'intensité des réactions phlegmoneuses locales. Par contre, 30.000 vaccinations par la voie digestive ont démontré son efficacité incontestable. Il a employé des vaccins liquides préparés à Athènes sous deux formes : cultures en bouillon peptoné, ou émulsion microbienne dans l'eau phéniquée (de meilleure conservation), et accessoirement des comprimés préparés à Paris suivant la formule de M. Besredka. La dose est de 1 cmc. à jeun, trois jours de suite; elle est toujours très bien tolérée. Les individus vaccinés ont été tous immunisés pour toute la période estivo-automnale. On a constamment observé l'arrêt rapide et complet des épidémies dans les groupements de réfugiés stables et faciles à surveiller. Dans un camp de 4.800 réfugiés, où s'étaient produits 400 cas de dysenterie avec 50 décès, la vaccination des 2/3 des habitants a mis fin à l'épidémie dans ce groupe, elle continuait dans le dernier tiers, avec 159 nouveaux cas de diarrhée ou de dysenterie dans les deux mois suivants.

En outre, l'administration de ces vaccins a donné d'excellents résultats curatifs, non seulement dans les cas de dysenterie bacillaire, bactériologiquement ou cliniquement diagnostiquée, mais encore dans des entérites aiguës, diarrhées simples, et même dans certains cas de dysenterie chronique : 1.453 ont été ainsi traités. La guérison est de règle en 2, 3, 4 jours sans adjonction d'aucun autre agent médicamenteux. La dose journalière est de 1/2 à 3 cmc., maximum qu'il ne faut pas dépasser; il y a avantage à la faire prendre en 2 ou 3 fois, pour éviter les réactions.

MM. Quénu et Achard félicitent l'auteur.

M. Vaillard souligne l'importance de ce travail au point de vue de la prophylaxie de la dysenterie, les faits apportés par l'auteur font tomber les doutes au sujet de l'efficacité de la voie buccale pour la vaccination.

Un nouveau mode de drainage des abcès cérébraux. — M. Moure.

Le Président annonce la mort du Pr Duplay, membre de l'Académie de Médecine. M. Hartmann lit l'éloge funèbre du défunt.

Election d'un membre titulaire dans la Section des Sciences biologiques, physiques.

1er Tour. — M. Regaud, 41 voix; M. Camus, 33 voix; M. Anthony, 9 voix; M. Lapique, 1. (Ballottage.)

2e Tour. — M. Regaud est élu par 43 suffrages contre 39 à M. Camus et 2 à M. Anthony.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. — MM. P. Rathery et R. Kourilsky. — La malade âgée de 38 ans entre à l'hôpital pour une paralysie faciale droite totale datant de 48 heures. On constate en outre des contractions fibrillaires très marquées au niveau de nombreux groupes musculaires. L'affection avait débuté 15 jours auparavant par des malaises, des crampes, des fourmillements dans les jambes et dans les bras; pas de fièvre. Six jours après la paralysie faciale droite, survient une paralysie faciale gauche totale et du trismus, quatre jours ensuite, de la paralysie du voile fait son apparition et les troubles de la parole s'accentuent, au bout de 5 jours s'installe une paralysie récurrentielle totale gauche et on note une disparition complète des réflexes tendineux des membres. Des accidents broncho-pulmonaires emportent le malade. Les résultats des inoculations au lapin pratiquées avec la collaboration du Dr Harvier et la description des lésions anatomo-pathologiques seront publiés ultérieurement.

Tracés cardiaque par la méthode panographique. — M. Vaquez présente le Pr Gilcasaras qui expose les résultats obtenus par la méthode panographique pour le diagnostic des affections cardiaques.

Granulomatose maligne. — M. Ménétrier et M. de Bertrand-Fontaine présente un cas de lymphogranulomatose maligne mediastinale ayant débuté par un épanchement pleural sans éosinophilie, ni prurit.

M. Laignel-Lavastine dans un cas rapporté comme amélioré par les rayons X, la mort est survenue à la suite d'une paraplégie.

M. Rist. — La forme de lympho-granulomatose maligne ne convient pas à tous les cas. Dans certains faits l'évolution n'est maligne que tardivement.

M. P. Emile Weil a observé plusieurs faits de lympho-granulomatose qui ont été améliorées par la radiothérapie.

M. Noël Fiessinger rappelle les travaux de Favre (de Lyon) sur ce sujet et distingue dans l'évolution de cette maladie une étape inflammatoire et une étape néoplasique. L'auteur lyonnais a proposé dans la thèse de Colrat de nommer cette maladie l'adénie éosinophilique prurigène.

M. Ménétrier. — Dans l'observation rapportée il n'existait ni éosinophilie ni prurit.

Paralysie cubitale chez un nourrisson. — M. Variot présente un nourisson de 4 mois présentant une paralysie cubitale.

Néphrite scarlatineuse azotémique pure. — MM. Merklen, F. Hirschberg et R. Turpin présentent une observation de nephrite azotémique pure s'étant traduite par une confusion mentale, avec myosis, hypothermie, Cheynes-Stokes et symptômes méningés. Cette urémie se termina par la guérison.

Méningite à méningocoque guérie par la sérothérapie intra-ventriculaire. — MM. Achard, Marchal et Laguière présentent un homme de 27 ans, entré à l'hôpital pour une méningite à méningocoque au 5e jour. Traité aussitôt par le sérum injecté par voie lombaire sous-cutanée, il fut d'abord amélioré, mais après 3 jours d'apyrexie presque complète, une reprise survint bien que la sérothérapie fut continuée. Comme l'identification de la variété microbienne avait échoué, on ne pouvait employer un sérum équivalent. Au 13e jour de la reprise de la maladie, on avait injecté en 18 jours 710 cc. de sérum trivalent dans le rachis et 510 cc. sous la peau. L'état du malade s'aggravant et les méningocoques persistant dans le liquide, on recourut à l'injection ventriculaire par trépano-ponction, répétée 3 fois en 5 jours : 120 cc. furent injectés dans les ventricules et 85 dans le rachis. On put s'assurer, en colorant le sérum que

les espaces sous-arachnoïdiens communiquaient librement avec les cavités épendymaires. La guérison fut rapide et se maintient depuis un mois.

C'est à la région frontale, dans la corne frontale des ventricules latéraux que l'injection de sérum a été faite. Lewkswicz, qui traite systématiquement la méningite cérébro-spinale par l'injection crânienne de sérum, la pratique plutôt à la région temporale.

Détermination qualitative de l'urobiline dans le liquide duodénal prélevé par tubage.— MM. M. Chiray et R. Benda rappellent d'abord que quelques travaux, ceux des Américains en particulier, ont déjà porté sur cette question, mais en la limitant surtout à l'étude de l'anémie pernicieuse et des indications de la splénectomie. Il semble que le problème puisse être envisagé sous une forme beaucoup plus vaste et qu'il se relie directement à la question du cycle organique de l'urobiline en général.

Dans ce premier travail les auteurs pensent avoir une méthode sûre et fidèle pour la détermination qualitative de l'urobiline dans le liquide de tubage duodénal. Les procédés employés avant eux ne leur ont fourni que des résultats douteux ou contradictoires. Avec l'aide de M. le Pr Grimbert et de son préparateur M. Poirot, ils ont établi une technique personnelle qui possède le double avantage d'éliminer complètement les pigments biliaires dont la présence gêne la détermination chimique et surtout spectroscopique de l'urobiline et d'épuiser, sinon la totalité, du moins la plus grande partie de l'urobiline du liquide duodénal.

Sans vouloir en déduire des conditions trop hâtives les auteurs signalent les premiers résultats obtenus par cette méthode purement quatitative :

1° Ils ont constaté la présence constante de l'urobiline dans le liquide duodénal à l'état normal (l'absence n'ayant été observée que dans deux cas d'ictère catarrhal, deux cas d'obésité et un cas de leucémie myéloïde);

2° Les variations de l'urobiline duodénale ne paraissent pas parallèles à celles de la bilirubine;

3° L'étude de deux cas d'ictère catarrhal a permis de noter des fluctuations sensiblement parallèles de l'urobiline duodénale et de l'urobiline urinaire ce qui n'est guère compatible avec la théorique classique de la circulation entéro-hépatique de l'urobiline.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance annuelle

Allocution de M. Mauclaire. *Président sortant*;

Compte-rendu des travaux de la Société, par M. Ombrédanne, *secrétaire annuel.*

Eloge du Pr L. H. Farabeuf, par M. J. L. Faure, *secrétaire général.*

Proclamation des prix décernés par la Société

— *Prix Marjolin-Duval* (300 fr.): M. Frédéric Bilger (de Strasbourg) pour son travail sur le *Traitement de la blennorragie urétrale par la vaccination, en particulier par l'auto-vaccination.*

— *Prix Demarquay* (700 fr.) : M. Maurice Larget, interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire sur les *Résultats éloignés de l'ostéosynthèse ;*

(*Un encouragement* de 500 fr. sur les arrérages du prix est accordé à M. L. Grimault (d'Algrange), pour son travail sur l'*Ostéosynthèse dans les fractures compliquées : Résultats éloignés*).

— *Prix Laborie* (1.200 fr.) : M André Richard, prosecteur à la Faculté de Paris, pour son travail sur les *kystes et pseudo-kystes de la parotide*

(*Un encouragement* de 800 fr. est accordé à M. Aumont, ancien interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire sur le *Traitement des fractures ouvertes des membres*.)

— *Prix Jules Hennequin* (1.500 fr.) : le médecin-major de 1re classe des troupes coloniales Botreau-Roussel, pour son travail sur les *Ostéites pianiques « Goundou »;*

(*Un encouragement* de 500 fr. est accordé à M. le médecin major Dupont, de l'hôpital militaire de Limoges, pour son mémoire sur les *Ostéomyélites traumatiques prolongées par plaies de guerre*).

(16 Janvier).

BIBLIOGRAPHIE

La vie humaine. Etudes morphologiques. 2e Fascicule. Développement, croissance, par le Dr Léon-Mac Auliffe, Directeur-adjoint du Laboratoire de Psychologie pathologique à l'Ecole Pratique des Hautes Etudes. Librairie Scientif. Amédée Legrand. 1 vol. grand in-8°. Prix : 225 francs.

Il est trois phases de développement humain après la naissance. La première va de la mise au jour jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2 ; l'enfant n'est qu'un crâne et un tronc où s'attachent des membres potelés et réduits. A la période prépubère, le buste est court et les membres très allongés, l'aspect est le plus souvent hâve et maigre, pendant la phase post-pubère, la morphologie de chaque être s'individualise morphologiquement. C'est à l'étude de ces différentes particularités de développement que M. Mac Auliffe applique ses facultés d'investigateur sérieux et qui se documente soigneusement.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

A propos d'un cas d'ostéomyélite aiguë de la rotule (1).

Par M. le Dr H.-L. Rocher (de Bordeaux).
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.

La loi des séries, aidée du hasard, qui fait souvent bien des choses, veut que j'aie à étudier devant vous une des localisations les plus rares de l'ostéomyélite aiguë des adolescents : je veux parler de l'ostéomyélite de la rotule. C'est le deuxième cas (depuis vingt ans que je suis dans cet hôpital) que j'ai l'occasion d'observer.

Le premier cas, dont j'ai publié l'observation en détail dans le numéro du 21 juillet 1923 du *Paris médical*, se rapportait à une ostéomyélite aiguë de la rotule à évolution intra-articulaire d'emblée. Le diagnostic ne fut pas fait, et seule, une deuxième intervention démontra — après ouverture large du genou — quelle était la véritable origine de cette lésion que j'avais traitée d'abord par arthrotomie bi-latérale, la prenant pour une simple arthrite suppurée à staphylocoques.

Averti sur une telle lésion, et ayant eu l'occasion de faire une mise au point de la question dans l'article du *Paris médical*, l'erreur de diagnostic n'a plus été faite pour le deuxième malade ; et au double point de vue de son intérêt clinique et du diagnostic porté avant l'intervention, il m'a paru intéressant de vous parler aujourd'hui de l'ostéomyélite aiguë de la rotule, à propos d'un enfant de 7 ans dont l'observation est par ailleurs tout à fait typique — ostéomyélite évoluant en dehors de l'articulation, à la face externe de la rotule, et devant aboutir — dans un délai relativement court — à un excellent résultat fonctionnel.

Voici d'abord l'histoire de cet enfant : Henri B... âgé de 7 ans, entre le 14 novembre 1923, à 11 h. du matin, pour une tuméfaction inflammatoire et douloureuse du genou gauche, avec attitude vicieuse en flexion. L'histoire de l'affection est la suivante : tout d'abord pas de traumatisme ; le début des accidents remonte au 30 octobre 1923 ; en même temps qu'apparaît une vive douleur au niveau de la partie antérieure du genou gauche, se manifestent de la fièvre, de l'insomnie.

Le 5 novembre 1923, le genou est gonflé, chaud, rouge, et ce n'est que, par conséquent, quatorze jours après le début des accidents, que l'enfant est conduit dans notre service. Par ailleurs, aucun antécédent héréditaire ou personnel ne paraît devoir être signalé.

Etat actuel. — L'enfant est anémié, pâle ; température à 38°56 ; pouls : 144. Le genou est globuleux au niveau de toute sa face antérieure ; il est luisant et rouge ; la peau est tendue et présente trois pustules d'ecthyma. L'articulation est en flexion légère à 160° ; tout mouvement spontané ou provoqué arrache des cris à l'enfant. Au niveau de la face antérieure de la rotule, il existe une douleur très vive : au palper, l'on sent un gros empâtement péri-rotulien au centre duquel on diagnostique facilement une importante collection. Il n'est pas possible de rechercher le choc rotulien. Le creux poplité n'est pas déformé ; il existe une adénopathie inguinale assez volumineuse ; et une ponction de la collection prérotulienne permet d'évacuer 15 cc. d'un liquide purulent, dans lequel notre collègue — le Pr agrégé Dupérié — a retrouvé du streptocoque.

Le 15 novembre 1923, sous anesthésie générale à l'éther, au moyen d'une incision longitudinale paramédiane interne, le Dr Ch. Lasserre, chef de clinique ouvre une volumineuse collection purulente ; le pus est rougeâtre, et après assèchement de la loge suppurée, on trouve sur la face antérieure de la rotule une petite cavité osseuse contenant quelques fongosités : c'est une lésion d'ostéomyélite qui siège en pleine rotule, presque à sa partie centrale. Le surtout ligamentaire antérieur, effiloché, retombe dans la cavité osseuse qui a les dimensions d'un gros noyau de cerise.

On fait à la curette un évidement complet de la lésion rotulienne. A ce moment, il est facile de constater que l'articulation du genou ne présente pas de liquide ; pas de choc rotulien. L'incision est laissée largement ouverte, et on applique un simple pansement aseptique.

Le 17 novembre, on installe l'instillation discontinue au liquide de Dakin. La plaie est en bonne voie de bourgeonnement, et comme vous pouvez le constater aujourd'hui (15 jours après l'intervention), tant du côté du genou que du côté de la plaie d'évidement osseux, tout va pour le mieux ; la mobilité de l'articulation est possible jusqu'à un angle de 90° ; lorsqu'on dépasse cet angle de flexion, la douleur apparaît

(1) Leçon faite à l'Hôpital des Enfants : suppléance de M. le Pr Denucé.

de par le fait de la distension de la plaie opératoire.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une ostéomyélite aiguë de la rotule, développée aux dépens de sa face antérieure, et s'étant accompagnée d'une volumineuse collection sur la face antérieure de cet os, lésion ayant évolué à la façon d'un phlegmon normal pré-rotulien, ou encore d'un hygroma suppuré.

Au moment de l'intervention, la lésion osseuse originelle a été évidée, elle n'était nullement en communication avec l'articulation qui du reste, à ce moment, ne présentait pas d'hydarthrose.

L'ostéomyélite de la rotule a été successivement étudiée dans ces derniers temps par DUCUING (1), par JOHANNSON (2), par MOUCHET, à propos d'une observation de DUGUET (3), et tout dernièrement par CHESKY (4).

L'ostéomyélite primitive de la rotule est une affection rare, elle se manifeste surtout entre 5 et 15 ans, et particulièrement chez les garçons.

Dans 24 observations, sur un total de 50 observations que nous avons pu réunir, le traumatisme est mentionné. Cette influence du traumatisme est évidemment très discutable, mais toutefois on ne peut s'empêcher d'en tenir compte, lorsque le traumatisme a porté d'une façon bien évidente au niveau de la rotule, et que quelques jours après se développe une infection osseuse; les rapports de l'infection avec l'accident ont la plus grande importance, lorsqu'on se trouve en présence d'ouvriers, au point de vue de l'application de la loi sur les accidents du travail.

Quelquefois l'ostéomyélite survient chez un sujet qui présente un foyer d'infection locale : pustule maligne du menton, piqûre septique du doigt, ou est atteint d'une infection générale (grippe, variole, scarlatine).

L'infection ostéomyélitique de la rotule peut survenir également chez un sujet qui présente en même temps une autre lésion ostéomyélitique (calcanéum, fémur, humérus). Le plus souvent, l'infection de la rotule survient sans cause appréciable, comme dans le cas de cet enfant que je vous présente.

L'ostéomyélite de la rotule est *totale* ou *partielle*. Sur 50 observations, il s'agit 22 fois d'ostéomyélites totales, et dans ces cas, la rotule toute entière a été enlevée opératoirement ou s'est éliminée spontanément, cueillie par le chirurgien ou le malade, au milieu du foyer purulent.

L'ostéomyélite de la rotule peut revêtir toutes les formes, mais le plus souvent, il s'agit d'ostéomyélite *aigué* qui passe à la période d'ostéomyélite chronique fistulisée, lorsqu'il y a persistance de séquestres ou d'ostéite, au centre de laquelle on retrouve un nid de fongosités.

BERGER a présenté un cas intéressant d'ostéomyélite *chronique d'emblée* qui avait été prise, pendant très longtemps, pour une lésion rhumatismale du genou.

Lorsque la lésion est partielle, le foyer d'ostéite peut se trouver soit à la partie centrale, soit à la périphérie de l'osselet, près de la substance cartilagineuse qui l'enchâsse. Le processus toxi-infectieux aboutit, comme au niveau des os longs, à la production de lésions de nécrose, avec séquestre, avec hyperostose partielle, ou même hypertrophie massive, comme dans une observation de DUVERGEY (1). Ces lésions d'ostéomyélite relèvent surtout du staphylocoque, quelquefois le streptocoque lui est associé.

On comprend facilement qu'un tel foyer, par sa situation, retentisse presque fatalement, par irritation de voisinage, sur la séreuse articulaire et nécessairement sur les bourses pré-rotuliennes, et l'atmosphère de tissu cellulaire qui recouvre la face antérieure de cet os.

L'*hydarthrose*, habituellement, est constituée d'un liquide citrin, et est aseptique. Cependant, elle peut s'infecter, mais il s'agit alors de lésion ancienne fistulisée, et le processus d'ostéite gagnant profondément, a fini par ulcérer le cartilage articulaire, infectant ainsi l'articulation du genou.

La suppuration dans l'ostéomyélite aiguë ordinaire évolue habituellement, au bout de quelques jours, vers la face antérieure de la rotule, d'où la constitution d'un phlegmon pré-rotulien, avec envahissement des bourses pré-rotuliennes ; de telle sorte qu'un esprit non averti pourrait penser à un *hygroma suppuré pré-rotulien* ou un simple *phlegmon*.

Pour expliquer la rareté d'une telle localisation de l'ostéomyélite sur la rotule, les auteurs ont donné différentes explications : densité élevée du tissu spongieux, rapidité de l'ossification (de 4 à 16 ans), courte durée de la vascularisation maxima (entre 5 et 12 ans).

Cette dernière pathogénie paraît la plus vraisemblable. Et en effet, il semble bien que l'ostéomyélite développée au niveau des sésamoïdes tendineux soit extrêmement rare.

(1) *Province médicale*, 1911, p. 104.
(2) *Acta chirurgica Scandinava*, B. XII, 1919.
(3) *Soc. de chir.*, Paris, 23 nov. 1921.
(4) *Surg. Gyn. Obstetr.*, mars 1923, p. 998.

(1) *Bull. Soc. anat. et phys.*, Bordeaux, 1900, p. 42.

Dans le cas que nous étudions, le diagnostic a été posé. Nous avons pensé à l'ostéomyélite aiguë de la rotule, car nous avions présent à l'esprit notre première observation d'O. A. à évolution intra-articulaire et découverte opératoire ; de plus la présence d'une collection purulente au-devant de la rotule, nous faisait éliminer d'emblée l'idée de rhumatisme articulaire aigu, ou celle d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. D'autre part, dans l'histoire de cet enfant, nous ne relevions aucune porte d'entrée infectieuse, aucune plaie, aucune tuméfaction au devant de la rotule, qui puisse nous faire penser soit à un phlegmon pré-rotulien, soit à un hygroma infectieux.

Je vous ai dit qu'habituellement, il existe de l'hydarthrose de réaction, et que celle-ci peut faire penser — étant donnés les signes généraux : (fièvre) et les signes locaux, — à une arthrite suppurée. Et de fait, l'articulation du genou était tellement douloureuse, qu'il avait été impossible de rechercher le choc rotulien ; mais cependant, latéralement et en haut, du côté des culs-de-sac latéraux et quadricipital nous ne remarquions pas de distension de l'article qui pût nous faire penser à une collection intra-articulaire, de telle sorte qu'il nous a été relativement facile de porter d'emblée le diagnostic d'ostéomyélite aiguë de la rotule à forme extra-articulaire. Tout ceci fut du reste parfaitement contrôlé pendant l'anesthésie au cours de l'intervention qui fut pratiquée par le Dr Ch Lasserre, chef de clinique du service.

Lorsque de telles lésions sont traitées à temps, lorsque l'on ouvre largement la collection pré-rotulienne et lorsqu'on évide le foyer d'ostéomyélite, l'évolution de l'affection est habituellement heureuse, et l'articulation retrouve — après cicatrisation des lésions — la totalité de sa fonction.

Si dans le cas que je vous présente, un trajet fistuleux persistait, conduisant le stylet sur un point d'os dénudé, il serait facile de faire secondairement le traitement qui s'applique à toutes les ostéomyélites chroniques fistulisées, c'est-à-dire l'évidement complet de la lésion.

Lorsque l'ostéomyélite est partielle, comme dans le cas qui fait l'objet de cette clinique, la rotule ne subit aucune modification dans son évolution, et il ne persiste comme séquelle qu'une hyperostose attestant l'irritation inflammatoire du périoste, au contact de la lésion osseuse. Mais si, au contraire, l'ostéomyélite a été totale et si la rotule a dû être extirpée complètement, nous pouvons nous demander ce qui peut advenir.

Or, dans 10 observations, les résultats de la patellectomie totale sont les suivants : six fois la rotule s'est reconstituée, quatre fois il y a eu absence de reconstitution.

Chez le malade dont je vous parlais au début de cette leçon, et qui avait eu une ostéomyélite aiguë de la rotule, à forme intra-articulaire d'emblée, chez lequel j'avais dû enlever totalement la rotule, y compris sa face articulaire, ménageant cependant autant que possible le surtout fibro-périostique pour conserver la continuité du muscle quadriceps avec le ligament rotulien, j'ai eu l'occasion de constater tout dernièrement, au mois d'octobre, (l'opération remontant à un an environ auparavant), la formation d'une petite rotule plate, en forme de disque, dans l'épaisseur du tendon quadricipital, de telle sorte que ce blessé, qui au début avait une fonction du genou insuffisante, nécessitant le port d'un appareil orthopédique articulé au genou, avec tenseur élastique pour suppléer à la déficience du muscle quadriceps, peut aujourd'hui se servir de son genou d'une façon parfaite, ne présente aucune laxité articulaire, et possède une amplitude totale de son articulation.

Le pronostic post-opératoire des ostéomyélites de la rotule est donc — dans les formes extra-articulaires — très satisfaisant, puisqu'il permet la restitution *ad integrum* de la fonction du genou. Ce n'est que dans les cas où l'ostéomyélite de la rotule a évolué secondairement vers l'articulation, que l'on peut observer, soit l'ankylose partielle, soit l'ankylose totale. Mais de telles séquelles ne peuvent s'observer que lorsque l'ostéomyélite aiguë de la rotule n'a pas été diagnostiquée ou traitée à temps.

Comme conclusion, retenez donc ce fait : c'est qu'il peut exister, au niveau de la rotule, une localisation de l'ostéomyélite ; cette localisation est rare comme celle du reste de tons les os courts. Le plus souvent, vous vous trouverez en présence de la forme aiguë extra-articulaire, qui se présente sous la physionomie d'un phlegmon pré-rotulien accompagné d'hydarthrose aseptique, par réaction inflammatoire de voisinage. En la traitant de bonne heure par incision de l'abcès et curettage du foyer ostéomyélitique, et plus tard par l'extraction des séquestres, si intervenant tardivement, les lésions de nécrose ont eu le temps de se constituer, vous pourrez obtenir un résultat fonctionnel excellent.

N. B. — Le petit garçon est actuellement guéri; la plaie opératoire a été suturce secondairement par le Dr Lasserre il y a quinze jours (15-I-1924).

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. — Pr NOBÉCOURT.

Syphilis congénitale et tuberculose chez les enfants.

La tuberculose et la syphilis sont des maladies très répandues chez les enfants ; il n'est donc pas étonnant qu'un même enfant soit, assez souvent, à la fois tuberculeux et syphilitique. Dans cette éventualité, les deux maladies coïncident-elles simplement, ou bien exercent-elles une influence l'une sur l'autre ? On peut admettre, théoriquement tout au moins, qu'il existe une action réciproque, soit empêchante, soit favorisante.

L'influence de la tuberculose sur la syphilis n'a guère été étudiée. Celle de la syphilis sur la tuberculose, par contre, a été l'objet de nombreux travaux. Ceux-ci ont conduit à des opinions nettement contradictoires.

La question se pose à tous les âges, pour les dultes comme pour les enfants ; il s'agit pour les premiers principalement de la syphilis acquise ; pour les seconds, de syphilis congénitale. J'aurai souvent, au cours de cette leçon, à faire allusion à la syphilis acquise de l'adulte.

Deux problèmes se posent. Tout d'abord la syphilis favorise-t-elle l'infection par le bacille de Koch ou la réveille-t-elle ? Ensuite, du fait qu'elle se développe chez un syphilitique, la tuberculose présente des localisations ou une évolution particulières.

***

Examinons tout d'abord le premier de ces problèmes : LA SYPHILIS FAVORISE-T-ELLE L'INFECTION PAR LE BACILLE TUBERCULEUX ?

Pour la SYPHILIS ACQUISE LES ADULTES, deux opinions contraires ont été émises.

D'après certains auteurs *la syphilis prédispose à la tuberculose.* Telle est notamment l'opinion de GRAVES, de PORTAL, de RICORD, de POTAIN, de LANDOUZY. Le Professeur SERGENT, depuis 1905 et particulièrement dans ses *Etudes cliniques sur la tuberculose* publiées 1919, soutient que la syphilis « constitue un puissant facteur de prédisposition à la tuberculose, ... crée un terrain d'élection pour la tuberculisation ».

Il convient de distinguer la syphilis à sa période secondaire et à sa période tertiaire.

A la période secondaire, la syphilis peut réveiller une tuberculose qui était latente jusque-là. C'est l'opinion de POTAIN, de LANDOUZY et de son élève JACQUINET, de RICORD, du Professeur SERGENT. On peut admettre que la trachéo-bronchite syphilitique, réveille par une irritation locale, l'infection bacillaire au niveau des voies respiratoires. On peut admettre également que la syphilis secondaire, maladie générale septicémique, par le « branle-bas » que, suivant RICORD, elle exerce une action débilitante et déprimante sur l'organisme. Certaines constatations récentes relatives à l'*anergie des syphilitiques,* pendant la période secondaire, vis-à-vis de la tuberculine confirment cette appréciation. MM. LELONG et RIVALIER ont constaté que la cutiréaction à la tuberculine est beaucoup plus rarement positive chez les syphilitiques à la période secondaire, que chez les sujets non syphilitiques ; chez les syphilitiques, elle est négative dans 50 % et très atténuée dans 20 % des cas, tandis que chez les sujets non syphilitiques elle n'est négative que dans 10 % des cas.

A la période secondaire, il semble donc bien que la syphilis puisse réveiller et activer la tuberculose.

A la période tertiaire, alors que la syphilis est éteinte, qu'elle n'est plus en activité depuis longtemps, son influence prédisposante vis-à-vis de l'infection bacillaire paraît moins grande qu'à la période secondaire. Cependant, d'après M. SERGENT, l'organisme « reste imprégné ; cette imprégnation latente... crée ... un état de réceptivité toute spéciale vis-à-vis des chances de contamination tuberculeuse ; elle est, ajoute-t-il, ce que j'appellerai le *terrain syphilitique,* sorte d'état humoral procédant d'une syphilis ancienne et éteinte ».

En opposition avec les auteurs que je viens de citer, il y en a d'autres qui *dénient toute action favorisante à la syphilis.* Sans remonter jusqu'à HUNTER, LAENNEC écrit que les affections syphilitiques « ne sont suivies que très rarement du développement de la phtisie ». MAURIAC était de cet avis. Dans des rapports récents, M. Israël DE JONG ; au *Congrès international d'hygiène sociale et d'éducation prophylactique, sanitaire et morale,* tenu à Paris en mai dernier, MM. BESANÇON et CHEVALLEY, au *Congrès de la tuberculose* tenu à Strasbourg, en juin, concluent que la fréquence de la tuberculose n'est pas plus grande chez les syphilitiques que chez les sujets indemnes.

De cet exposé, nous pouvons conclure que, chez l'adulte, la syphilis à la période secondaire, dans certaines circonstances, quand elle est particulièrement virulente, peut favoriser non pas

l'infection par le Bacille de Koch, mais le réveil d'une tuberculose latente ; que la syphilis à la période tertiaire, a une influence très discutable.

Quand nous parlons de prédisposition à la tuberculose chez l'adulte, nous parlons, bien entendu, du réveil d'une infection tuberculeuse déjà ancienne. Tout le monde est en effet d'accord sur ce po nt que le bacille pénètre dans l'économie pendant les premières années de la vie.

Passons maintenant à la SYPHILIS CONGÉNITALE. Celle-ci nous intéresse spécialement puisque c'est elle qu'on observe chez les enfants. Nous trouvons les mêmes divergences d'opinions que pour la syphilis acquise.

Pour certains auteurs, la syphilis congénitale *prédispose à la tuberculose*. Déjà FOURNIER, en 1886, écrivait que la syphilis crée pour le bacille de Koch « un terrain propice en affaiblissant l'organisme et en diminuant ses forces de résistance à l'infection microbienne. Et, ajoute-t-il, elle agit de la sorte vraisemblablement non pas en tant que cause spécifique, mais en tant que cause dépressive banale ».

Mais c'est surtout en 1905, DE DOMINICIS, BARTHÉLEMY et M. SERGENT qui ont défendu le rôle favorisant de la syphilis congénitale. M. SERGENT écrit : « La syphilisation crée un terrain d'élection pour la tuberculisation, et ... cette prédisposition s'exerce d'une façon toute particulière chez les enfants issus de parents syphilitiques. Chaque fois que j'ai pu rechercher la syphilis dans les antécédents héréditaires des tuberculeux, je l'ai trouvée chez un des ascendants, le père en général ». Il précise encore en disant : « La prédisposition réalisée par le terrain syphilitique est transmissible à la descendance.... Devient scrofuleux ou tuberculeux l'enfant non syphilitique du syphilitique. La syphilisation du père prépare le terrain pour la tuberculisation du fils ».

D'autres auteurs, par contre, soutiennent que l'*hérédo-syphilis ne prédispose pas à la tuberculose*. M. MERCIER DES ROCHETTES, ancien interne de cet hôpital, dans sa thèse, l'année dernière, a rapporté les faits suivants.

Dans une première série de faits, il trouve, parmi les enfants ayant des Bordet-Wassermann négatifs, 16 % de tuberculeux ; parmi ceux qui ont des Bordet-Wassermann positifs, 31,4 %.

Dans une deuxième série d'observations, chez les tuberculeux avérés il trouve 30,05 % de Bordet-Wassermann positifs.

Ces constatations semblent au premier abord, être en faveur d'une prédisposition à la tuberculose réalisée par la syphilis ; mais M. MERCIER DES ROCHETTES critique lui-même ses résultats, signale des causes d'erreur qui interdisent.

D'autre part, au préventorium de Plessis-Robinson, près Paris, établissement destiné aux enfants atteints de tuberculose curable, il constate que, sur 90 enfants, 7 seulement ont un Bordet-Wassermann positif, soit 7,75 %.

« La tuberculose, conclut M. MERCIER DES ROCHETTES, peut se rencontrer ... chez les hérédo-syphilitiques. Il ne semble pas qu'elle soit beaucoup plus fréquente chez eux que chez les enfants indemnes de syphilis héréditaire. » M. GENÉVRIER, dans un article du *Bulletin médical* d'avril dernier, conclut de même ; enfin M. Israël DE JONG écrit : « Ce que je puis dire, c'est que mes enquêtes familiales, faites à Ivry, ne m'ont pas montré que la syphilis héréditaire jouât un rôle comparable à celui de la contagion massive familiale, des mauvaises conditions hygiéniques, des fatigues excessives, pour la réinfection tuberculeuse ».

Donc, pour la syphilis congénitale comme pour l'acquise, les uns admettent, les autres nient que la syphilis prédispose à l'infection tuberculeuse.

Il convenait, pour être fixé sur cette question si importante, de poursuivre une enquête sur un grand nombre de faits. Avec M. NADAL, nous avons pratiqué simultanément chez nos enfants la *cutiréaction à la tuberculine* et le *Bordet-Wassermann* ; celui qui a été fait par MM. Léon TIXIER et BIDOT.

La cutiréaction à la tuberculine permet de déceler toutes les tuberculoses, non seulement celles qui seront en évolution, mais encore celles qui sont occultes, latentes. Il est bien exceptionnel qu'un tuberculeux ne réagisse pas.

La réaction de Bordet-Wassermann est plus délicate à interpréter. Vous savez qu'on mesure son intensité au moyen d'une échelle colorimétrique ; cette intensité varie du H^0 maximum, jusqu'au minimum H^8, nous avons admis comme réactions positives les réactions de H^0 à H^5, comme douteuses celles de H^6, comme négatives, celles de H^7 et H^8.

On peut admettre que toutes les réactions positives permettent d'affirmer la syphilis. Les autres, peuvent se rencontrer chez des syphilitiques et chez des enfants indemnes ; des syphilis peuvent donc être méconnues, cette réserve faite, ce moyen d'appréciation fournit une approximation suffisante.

Nos investigations dont le détail sera publié à la *Société de Pédiatrie*, au mois de décembre, ont porté sur 745 enfants âgés de quelques jours à

15 ans. Parmi eux 269 enfants ont eu une cutiréaction positive.

Ce premier tableau montre *le nombre de B.-W. positifs et négatifs sur* 100 *enfants ayant des C.-R. positives,* en tenant compte des âges.

Sur 100 enfants à C.-R. âgés de :

Quelques j. à 12 mois.	21	ont 1 B.-W.	78	ont 1 B.-W.
1 à 5 ans	15	—	65	—
6 à 12 ans.	6	—	80	—
13 à 15 ans	12	—	82	—
Quelques j. à 15 ans .	11	—		—

Enfin, dans la statistique globale comprenant les enfants depuis les premiers jours de la vie jusqu'à 15 ans, ayant des C.-R. positives nous trouvons que 11 % ont un B.-W positif, 76 % un B.-W. négatif.

Cette statistique établit nettement que *les enfants ayant des cutiréactions positives ont beaucoup plus rarement un B.-W. positif qu'un B.-W. négatif.*

Si chez les mêmes enfants, nous additionnons les B.-W. franchement (H^o-H^s) positifs et les B.-W. douteux (H^s), nous trouvons que, sur 100 enfants à C.-R. positives âgés de :

Quelques j. à 12 mois.	21	rentrent dans cette catégorie
1 à 5 ans	34	—
6 à 12 ans.	18	—
13 à 15 ans	17	—
Quelques j. à 15 ans .	23	—

c'est-à-dire que les conclusions restent les mêmes que si on envisage seulement les B.-W. franchement positifs.

D'autre part, nous avons établi le *pourcentage des C.-R. positives chez les enfants ayant des B.-W. positifs et chez eux qui ont des B.-W. négatifs.*

Sur 100 enfants ayant des B.-W. positifs, âgés de :

Quelques j. à 12 mois.	7	ont des C. R. positives.
1 à 5 ans	22	—
6 à 12 ans.	72	—
13 à 15 ans	50	—
Quelques j. à 15 ans .	24	—

Sur 100 enfants ayant des B.-W. négatifs, âgés de :

Quelques j. à 12 mois.	7	ont des C.-R. positives.
1 à 5 ans	38	—
6 à 12 ans.	62	—
13 à 15 ans	74	—
Quelques j. à 15 ans .	38	—

Si, comme tout à l'heure, nous additionnons les enfants porteurs de B.-W. positifs et douteux, nous trouvons qu'ils fournissent un pourcentage encore plus faible de C.-R. positives.

Sur 100 enfants, ayant des B.-W. positifs et douteux, âgés de :

Quelques j. à 12 mois.	5	ont des C.-R. positives.
1 à 5 ans	30	—
6 à 12 ans.	60	—
13 à 15 ans	52	—
Quelques j. à 15 ans .	30	—

De ces deux ordres de constatations nous pouvons conclure que la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les enfants hérédo-syphilitiques que chez les sujets non syphilitiques ; que les hérédo-syphilitiques ne sont pas plus souvent tuberculeux que les enfants indemnes. La syphilis congénitale ne prédispose donc pas à l'infection par le bacille de Koch. Chez les enfants, surtout chez les plus jeunes, on peut parler de *primo-infection.*

***

Passons maintenant à l'examen du second problème : LA SYPHILIS PREDISPOSE-T-ELLE A CERTAINES LOCALISATIONS DE LA TUBERCULOSE ET LUI IMPRIME-T-ELLE UNE EVOLUTION PARTICULIERE ?

Ici encore, il nous faut érudier séparément la syphilis acquise et la syphilis congénitale.

Voyons d'abord la SYPHILIS ACQUISE.

Chez l'adulte, la *syphilis secondaire,* nous l'avons vu, peut réveiller une tuberculose occulte ou activer une tuberculose en évolution ; cette tuberculose prend alors souvent une allure grave. LANDOUZY a écrit : « La pire association morbide que he connaisse est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante ».

M. Israël DE JONG conclut également, dans son rapport : « Lorsqu'un tuberculeux *en évolution* contracte la syphilis, sa tuberculose s'aggrave ».

Ces faits — tout le monde peut en observer de semblables — sont exacts. Toutefois l'apparition de la syphilis chez un tuberculeux n'a pas toujours des conséquences aussi sévères. Lorsque la tuberculose est peu avancée, lorsque la syphilis n'est pas particulièrement virulente, celle-ci ne semble pas amener d'aggravation de celle-là. D'ailleurs vous savez combien souvent la syphilis secondaire reste bénigne, atténuée ; la fréquence des syphilis ignorées en est la preuve.

Envisageons maintenant une syphilis ancienne, une *syphilis tertiaire.*

Certains auteurs soutiennent qu'elle *exerce une influence sur l'évolution de la tuberculose.*

Ce sont LANDOUZY et son élève JACQUINET qui, en 1895 semblent avoir, les premiers, soutenu cette opinion.

LANDOUZY insiste sur la fréquence de la *tuberculose pulmonaire fibreuse* chez les syphilitiques ; il emploie l'expression imagée, de « sclérolate de tuberculose ».

M. SERGENT et son élève CHABERT en 1908 ont émis la même opinion. « Bon nombre de tuberculoses fibreuses et de scléroses pulmonaires, écrit le Professeur SERGENT n'ont pas d'autre origine qu'une syphilis ancienne ignorée ou méconnue... La constatation de la tuberculose fibreuse devra inciter le médecin à rechercher la syphilis. La tuberculose fibreuse doit prendre place au nombre des indices révélateurs de la syphilis et de la parasyphilis. » Du fait de cette sclérose, la tuberculose chez les anciens syphilitiques prend plutôt une évolution favorable, mais, contrairement à cette opinion, d'autres auteurs soutiennent que la *syphilis tertiaire* n'influence pas la tuberculose. M. Israël DE JONG écrit : si la tuberculose « évolue plus tard sous la forme clinique d'une tuberculose fibreuse, à évolution très lente, plutôt favorable, rien ne prouve que la syphilis ait joué un rôle modificateur quelconque ». Et MM. BEZANÇON et CHEVALLEY : « S'il est bien réel que les syphilitiques anciens présentent de la tuberculose fibreuse, — d'ailleurs susceptible d'une transformation caséeuse, — cela tient peut-être à ce que le vieux syphilitique est généralement un adulte arrivé à la cinquantaine, âge où les lésions ont moins de tendance à évoluer suivant le type caséeux.... Le rôle de la syphilis dans la genèse de la tuberculose fibreuse ne nous paraît pas évident.... Ce qui est certain, c'est que le bacille de Koch à lui seul fait de la fibrose, comme il fait du caséum et qu'il n'a pas plus besoin du tréponème pour faire de la tuberculose fibreuse que du pneumocoque pour faire de la pneumonie caséeuse ».

L'*enfant* peut être, quoique bien rarement, atteint de syphilis acquise. Celle-ci peut, à la période secondaire réveiller ou activer une tuberculose antérieure. Le Professeur HUTINEL, dans une leçon sur *Les Associations morbides chez les enfants*, publiée dans le *Bulletin médical* du 26 novembre 1910, a rapporté l'observation d'un enfant de 13 ans qui, étant en puissance de tuberculose, contracte la syphilis. Apparaissent de grosses adénopathies cervicales, dont quelques-unes suppurent, des adénopathies du médiastin, une infiltration tuberculeuse du sommet du poumon avec bacilles de Koch dans l'expectoration. Le pronostic semble grave. L'enfant est soumis au traitement antisyphilitique : on assiste à la cicatrisation et à la régression des adénites, à un processus de sclérose des lésions pulmonaires qui s'améliorent.

Plus intéressante pour nous est l'influence de la SYPHILIS CONGÉNITALE, car c'est celle-là que nous voyons journellement.

La syphilis congénitale diffère de l'acquise par ce fait que l'infection se réalise *in utero*, à travers le placenta, sans accident primaire, par la voie sanguine, et que le fœtus se trouve d'emblée dans la période secondaire septicémique. Cette période est souvent terminée au moment de la naissance ; elle peut se prolonger pendant les trois ou quatre premiers mois de la vie. Or, à cet âge la tuberculose est très rare. Si l'enfant devient tuberculeux, c'est en contact des parents malades et l'infection est chez lui très grave, qu'il soit syphilitique ou non. Peut-être cependant les lésions revêtent-elles des caractères un peu spéciaux chez les hérédo-syphilitiques ? On cite une observation, déjà ancienne, d'HANKSINGER : un hérédo-syphilitique meurt à l'âge de 33 jours ; à l'autopsie, on trouve de nombreux nodules caséeaux, dans les poumons, dans le foie et la rate ; ils sont considérés comme des gommes en raison de leur aspect ; à un examen microscopique ultérieur, on trouve des bacilles de Koch et des lésions ayant la structure du tubercule.

Chez l'enfant nous n'avons à nous occuper que de la *période tertiaire*, de l'*hérédo-syphilis tardive*. Celle-ci est tantôt avérée, produisant des manifestations diverses, telles que des ulcérations, des gommes, des lésions viscérales ou osseuses, tantôt plus ou moins occulte, se traduisant ou non par des stigmates dystrophiques. Quelle est son influence sur la tuberculose ?

Il convient de distinguer les tuberculoses externes et les tuberculoses internes.

Les *tuberculoses externes*. — Les premières sont les tuberculoses ganglionnaires, osseuses, articulaires, cutanées. Bon nombre d'entre ces manifestations rentrent dans le cadre de la *scrofule*.

La scrofule est surtout caractérisée par des adénites cervicales, torpides, un faciès un peu spécial, des altérations cutanées et muqueuses. On peut y faire rentrer également des lésions osseuses et articulaires. Or, depuis longtemps, on sait que la scrofule n'est pas une maladie, que c'est plutôt un ensemble symptomatique un syndrome, relevant de causes diverses, de la syphilis, d'infections pharyngées, évoluant sur un terrain particulier. Les anciens auteurs ne savaient pas différencier ces causes. A la période

moderne, des opinions contradictoires ont été émises sur le rôle respectif de la tuberculose et de la syphilis.

Pour divers auteurs, *la syphilis favorise les tuberculoses externes et influence leur évolution, cette association de la tuberculose et de la syphilis est fréquente.* Ricord parlait d'un « scrofulate de vérole ». Fournier a écrit que « la syphilis constitue un des affluents de la scrofule ». Pour Leloir, en 1891, certaines adénites cervicales, « sont en même temps des manifestations scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques ; ce sont des hybrides scrofulo-tuberculomateuses et syphilomateuses ». D'après M. Sergent, les enfants des syphilitiques sont tout spécialement prédisposés aux tuberculoses locales et à la scrofule. « La scrofulo-tuberculose, écrit-il, n'est, dans la majorité des cas, qu'un dérivé de la syphilis.... Il ne s'agit ni de tuberculose proprement dite, ni de syphilis simple, mais de syphilo-scrofule.... C'est quelque chose d'hybride, qui tient de l'une et de l'autre à la fois. »

Il existe peu de statistiques pour établir la fréquence de l'association tuberculose-syphilis.

MM. Coronia et Kharina Marinucci, dans *La Pediatria*, en 1917, sur 65 enfants de Naples porteurs de tuberculoses osseuses et articulaires ont trouvé la syphilis confirmée par la *clinique et le Bordet-Wassermann* dans 72,3 % des cas, l'absence de syphilis dans 27,6 % des cas ; ils concluent que ces tuberculoses sont particulièrement fréquentes chez les syphilitiques.

M. Ivo Nasso, dans *La Pediatria* du 15 février 1923, se basant sur des faits recueillis à Naples et dans sa banlieue arrive aux mêmes conclusions. M. Mercier des Rochettes, écrit dans sa thèse, qu'il a été frappé par la proportion énorme des syphilitiques parmi les enfants atteints de tuberculoses locales ; sur 23 malades, 11 avaient des Bordet-Wassermann positifs, soit une proportion de 47,8 %, 2 avaient des antécédents permettant de soupçonner la syphilis ; il conclut qu'au total, dans près de 50 % des cas, les enfants ayant des tuberculoses externes sont des hérédo-syphilitiques.

Mais d'autres statistiques aboutissent à des constatations absolument différentes ; elles montrent que *la coexistence de la syphilis et des tuberculoses externes n'est pas fréquente.*

En 1916, deux médecins Danois, MM. Rolf Mertz et Oluf Thomsen, observant dans un sanatorium marin 250 enfants tuberculeux, ne trouvent que 8 Bordet-Wassermann positifs, soit 3,5 %, dont 4 fortement et 4 légèrement.

Mais ce sont surtout les constatations faites à Berck, par MM. de Ménard, Sorel et leur chef de laboratoire M. Mouzer, qui sont intéressantes.

MM. Sorel et Mouzer, au *Congrès international de propagande d'hygiène sociale*, en mai 1923, rapportent les résultats des observations sur 5.200 enfants atteints de lésions ganglionnaires, osseuses ou articulaires.

Chez 84 seulement ils ont trouvé de la syphilis congénitale diagnostiquée par la clinique ou par le Bordet-Wassermann, ce qui fait une proportion de 1,6 %. Sur ces 84 enfants, 73 guérissent par le traitement spécifique seul, c'est-à-dire ont des lésions syphilitiques et non tuberculeuses. 11 seulement ne guérissent pas par le traitement spécifique et peuvent être considérés comme des tuberculeux. En outre, parmi 120 enfants paraissant indemnes de syphilis, par la clinique et la sérologie, 11 ont des parents syphilitiques, soit 11,8 %.

MM. Ménard et Mouzer, étudient 123 enfants syphilitiques, présentant des lésions osseuses ou articulaires, ou ganglionnaires. Sur ce nombre 98, soit 79,6 % guérissent par le traitement spécifique, 25 seulement, soit 20,3 % ne guérissent pas et peuvent être considérés comme porteurs de lésions tuberculeuses.

Ces auteurs concluent : quand un enfant présente des lésions osseuses, ganglionnaires ou articulaires, il y a rarement association de tuberculose et de syphilis ; généralement, si ces lésions existent chez des syphilitiques, il s'agit de syphilis et non pas de tuberculose. MM. Sorel et Mozer écrivent : Il « est très rare que, lorsqu'un enfant est atteint de tuberculose osseuse, il soit en même temps hérédo-syphilitique.... Il ne nous semble pas que la syphilis joue un rôle important dans l'étiologie des tuberculoses osseuses ou ganglionnaires. En général, quand un sujet atteint de lésions osseuses ou ganglionnaires chroniques, est syphilitique, ces lésions sont elles-mêmes syphilitiques et guérissent par le traitement spécifique ».

De ces faits résulte une constatation importante : c'est la difficulté du diagnostic entre les lésions syphilitiques et les lésions tuberculeuses. Quand un syphilitique présente des lésions ressemblant à de la tuberculose, il faut toujours vérifier avec soin le diagnostic de tuberculose. A. Fournier et Gaucher ont insisté sur cette similitude clinique des lésions tuberculeuses et syphilitiques et sur les confusions possibles. M. Sergent décrit des *formes scrofuloïdes de la tuberculose*, des *scrofulo-tuberculoses*, et des *formes scrofuloïdes de la syphilis*, des scrofulo-syphilis.

(A suivre.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Boldo et Combretum.

Dans le traitement des affections hépatiques, ictères benins, cirrhoses et lithiase biliaire, on emploie couramment deux médicaments qui ont la réputation d'exercer un rôle excitateur sur la sécrétion, du moins sur l'excrétion biliaire : le *boldo* et le *combretum*.

Le Boldo est employé pour exciter la fonction biliaire, mais cela sans violence ce qui en permet la prescription dans les affections douloureuses comme les coliques hépatiques.

On prescrit le soir au coucher une infusion avec deux grammes de feuilles de Boldo. Mais cette infusion est d'un gout détestable.

Nous préférons recourir :

A la *teinture de Boldo* au 1/5 de XX gouttes à chaque prise dans un peu d'eau, à 3 ou 4 reprises dans les 24 heures.

Extrait fluide de Boldo. . . .	6	grammes
Sirop de chicorée	40	—
Eau de mélisse.	Q. S. pour 180	cc.

Une cuillerée à potage après chaque repas.

A l'*extrait fluide de Boldo* à poids égal : 0,50, deux fois par jour aux repas.

Teinture de boldo		
— d'ipéca.	âà 5	grammes
— de gentiane		
— de noix vomique. . . .		

XV à XX fgouttes après le repas.

ou encore :

Extrait fluide de boldo. . . .	50	grammes
Glycérine	âà 30	—
Alcool à 90°.		
Sirop de pissenlit	200	—
Vin de Madère.	Q. S. pour 500	cc.

Une cuillerée à soupe après les repas.

A la *Boldine* : il existe dans le commerce des granules de Boldine dosés à 1 milligr. Nous en prescrivons de 2 à 4, le soir avec une infusion chaude au coucher. Cette dose ne doit pas être dépassée.

Le Combretum Raimbaultii est une plante de l'Afrique occidentale, est un médicament utile dans le traitement de la fièvre bilieuse hématurique où il provoque des recharges biliaires. Voici comment on l'utilise dans la bilieuse. On en fait une décoction de 15 p. 100. On en donne 250 gr., puis de 10 minutes en 10 minutes deux prises de 125 gr. Des vomissements apparaissent, qui cessent bientôt. On continue 4 jours sans prendre aucune nourriture.

Chez les cirrhotiques sans ictère et les lithiases torpides et silencieuses nous utilisons depuis de nombreuses années l'extrait fluide de Combretum. On en prescrit X à XXX gouttes avant chacun des deux repas dans un peu d'eau. Il ne faut guère dépasser ces doses dans la lithiase, car on peut observer quelques réactions douloureuses et de la diminution de l'appétit.

Boldo et Combretum sont contre-indiqués dans les ictères fébriles et dans les ictères à rétention complète. Ils sont sans aucune utilité aussi dans les insuffisances hépatiques à marche rapide. Ce sont des médicaments pour les voies biliaires perméables et seulement pour les foies bien compensés.

N. F.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les infections urinaires d'origine gastro-intestinale.

En dehors de la tuberculose, presque toutes les infections rénovésicales reconnaissent une origine intestinale (75 p. 100). Dans l'infection d'origine sanguine avec localisation primitive sur le rein, le début est bruyant : frisson, hyperthermie, douleur lombaire, pyurie. Cette coli-bacillémie fait suite à la grippe, à une entérite, à une maladie fébrile, à un refroidissement.

L'infection d'origine urétérale s'opère au contraire insidieusement. Il n'y a ni fièvre, ni douleur. L'irritation du col vésical se traduit par une légère fréquence des mictions ; puis la douleur se montre. Toutes les gammes dans l'intensité des symptômes s'observent entre ces deux formes. Le pronostic est en général bénin et la guérison la règle. Le Dr Granjean (*Travaux annuels de l'Hôpital d'Urologie*, 5e série, 1923) donne pour le traitement des conseils pratiques.

La *pyélonéphrite d'origine sanguine* est traitée par le repos *au lit*, l'application de *ventouses*

scarifiées sur les reins, puis de *compresses humides et chaudes*. Les injections d'*huile camphrée* à 10/100 sont antiseptiques sans action nuisible sur le rein (5 cc. par jour). A l'intérieur, infusions chaudes, eau d'Evian. On permettra le lait et le bouillon de légumes, quand l'amélioration commence à se dessiner. Comme quantité de boissons, environ 1 litre 1/2 par jour, pas davantage. On peut ajouter : 30 grammes de lactose par litre. Si le malade ne pouvait boire cette quantité, injections hypodermiques de *sérum glycosé* 30/1000 = 125 cc. Le goutte à goutte rectal pourra remplacer l'injection. Comme médicaments internes, *uroformine* ou *helmitol* (1 gr. 50 au maximum par jour). Les balsamiques (térébenthine, santal) risquent d'augmenter la congestion rénale.

L'antisepsie intestinale sera assurée par l'usage de laxatifs légers (*sulfate de soude, sel de Seignette*) = une cuillerée à café à jeun. L'indication du cathétérisme urétéral avec *lavages du bassinet* ne se pose que dans les formes graves ou anuriques de l'infection aiguë.

La *bactériothérapie* est utilisée dans la phase aiguë : vaccin coli-baccillaire = 500 millions de germes par cc. = tous les 3 jours, 1/2 cc., 1 cc., 1 cc. 1/2. Les auto-vaccins sont toujours supérieurs.

La *cystite d'origine intestinale* est assez rare. Elle s'établit insidieusement, augmentant d'intensité chaque jour. *Diurétiques, compresses chaudes sur l'épigastre, suppositoires calmants* ; petits lavements chauds ; chez la femme, injections vaginales chaudes, petits *lavements laudanisés*. Instillations d'*huile goménolée* à 10 ou 20 p. 100 si le soulagement ne se produit pas, ou encore de *nitrate d'argent* à 1 p. 300 (3 à 4 cc.) après avoir eu soin de vider la vessie au préalable.

Ces traitements locaux continueront de trouver leur emploi dans les formes chroniques. Parfois les lavages du bassinet seront nécessaires ; plus rarement la néphrectomie. Ajoutons la cure thermale : VITTEL, CAPVERN, EVIAN. En cas de troubles intestinaux dominants : CHATELGUYON ou PLOMBIÈRES.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Le diagnostic de l'invagination intestinale aiguë chez l'enfant.

Invagination aiguë = intervention d'urgence... Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë dépend donc presque uniquement de la précocité du diagnostic. A maintes reprises, dans des leçons cliniques publiées ici même, le Pr KIRMISSON insista sur ce précepte, dont l'intérêt pratique est capital.

Or, il semble que trop de médecins méconnaissent encore l'invagination à ses débuts : l'an dernier, à la Société de Chirurgie, la plupart des chefs de service des hôpitaux d'enfants déploraient que les petits malades leur fussent, dans la majorité des cas, tardivement adressés ; ils enviaient POULIQUEN (de Brest) qui, grâce à la précocité de l'intervention, permise par la précocité du diagnostic médical — pouvait présenter une statistique admirable, presque vierge de décès.

Le diagnostic est simple, cependant, pour qui veut bien retenir que l'affection se traduit cliniquement par des crises douloureuses abdominales paroxystiques, accompagnées de vomissements, suivies d'émissions de glaires sanguinolentes par l'anus, — et que ces crises apparaissent dans la très grande majorité des cas chez un nourrisson du sexe mâle. GIRODE (1) vient de rappeler ces notions essentielles.

Les accidents éclatent brusquement, chez un petit garçon dont la santé ne laissait jusqu'alors rien à désirer ; dans l'immense majorité des cas on ne trouve aucun prodrome, et l'invagination se produit tout aussi bien chez les nourrissons allaités correctement au sein que chez les bébés nourris au biberon.

Le premier symptôme de l'invagination intestinale aiguë est une douleur abdominale, assez violente pour arracher des cris à l'enfant. Ces coliques, accompagnées de contracture des muscles abdominaux, se manifestent par crises ; très rapidement, des vomissements alimentaires ou muqueux coïncident avec les crises. *Dans l'intervalle des crises, l'enfant reprend son aspect normal : à ce stade, sauf de rares exceptions, aucune altération marquée de l'état général ne met sur la trace des graves accidents anatomiques qui évoluent.*

De bonne heure, un symptôme *capital* va permettre le diagnostic : c'est l'évacuation par l'anus de matières dysentériformes plus ou moins teintées de sang. La selle glaireuse sanguinolente est dans certains cas extrêmement précoce, précédant même le vomissement. *Coliques paroxystiques et selles glaireuses sanguinolentes — l'association de ces deux signes doit suffire au praticien averti pour diagnostiquer une invagination intestinale aiguë, sans qu'il soit besoin d'attendre la confirmation que donneront* TROP TARDIVEMENT *et l'occlusion qui se complète (ballonnement du ventre, vomissements porracés, puis fécaloïdes), et, ce qui est plus*

(1) *La Médecine*, octobre 1923.

grave encore, la réaction péritonéale qui s'installe (météorisme accusé, altération de l'état général).

Point même n'est besoin, si l'on connaît l'importance du TOUCHER RECTAL *chez tout enfant qui souffre par crises, dont le ventre durcit par instants, dont les coliques diffèrent par leur acuité et leur répétition des petites coliques habituelles du nourrisson — d'attendre une selle muco-sanguinolente pour établir le diagnostic.* Au toucher, on trouvera le rectum dilaté, on sentira parfois la tête du boudin invaginé (formes iléo-cœcales et colo-coliques), mais surtout *le doigt sortira souillé des glaires sanglantes que l'on attendait.* **Si le toucher rectal n'était pas considéré par trop de médecins comme une manœuvre exceptionnelle, il est certain que le diagnostic de l'invagination intestinale gagnerait en précocité.**

Parfois, au lieu de glaires teintées de sang, le rectum évacue du sang pur, et l'hémorragie peut même devenir alarmante. Cette éventualité ne facilite pas le diagnostic, car il est logique de songer tout d'abord, devant un tel symptôme, à un polype du rectum. C'est encore le toucher rectal soigneusement pratiqué qui permettra d'éviter l'erreur : négliger cette exploration serait inexcusable.

Quant à la palpation abdominale, elle ne donne le plus souvent que des renseignements de médiocre valeur. Au moment des paroxysmes douloureux, la contracture des muscles pariétaux empêche toute palpation profonde ; dans l'intervalle des crises, la tumeur peut être masquée par le météorisme des anses voisines ; de plus, dans la forme iléo-cœcale, la plus fréquente chez le jeune enfant, la tête du boudin invaginé progresse le long des côlons, et la tumeur se cache volontiers sous le foie.

Des signes généraux il n'y a, en pratique, rien à tirer pour le diagnostic. Dans certains cas, ils sont graves d'emblée, et s'apparentent alors aux signes de choc. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la température est souvent au-dessus de la normale. *Très souvent, pendant les premières heures, l'enfant présente l'apparence d'une excellente santé ; sans doute, avec le temps, les signes généraux vont prendre de l'importance, en raison des progrès de l'intoxication stercorale ou de l'éclosion d'accidents péritonéaux* : MAIS LE DIAGNOSTIC EST ALORS TROP TARDIF.

L'invagination intestinale se voit encore chez le grand enfant, — moins fréquemment, toutefois, à cause de l'évolution normale des accolements péritonéaux qui limitent la mobilité des segments intestinaux. Elle peut en imposer pour une appendicite, à laquelle on pense volontiers tout d'abord. L'erreur ne peut être de longue durée, car ni les crises paroxystiques, ni les selles sanglantes, n'appartiennent au tableau clinique de l'appendicite. Cette erreur aura fait perdre un temps précieux; — mais heureusement, chez le grand enfant, l'évolution plus lente des accidents laisse plus de marge à l'acte chirurgical.

LE DIAGNOSTIC D'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE COMPORTE UNE SANCTION THÉRAPEUTIQUE IMMEDIATE QUI EST EXCLUSIVEMENT D'ORDRE CHIRURGICAL. Insufflations, lavements sous-pression, etc., tout cela doit être définitivement abandonné.

Opérée à temps, l'invagination intestinale aiguë guérit dans la presque totalité des cas.

L'intervention est-elle tardive, l'acte opératoire perd de sa simplicité, et quelle que soit l'habileté de l'opérateur, quelle que soit la technique mise en œuvre (résection, extériorisation, etc.) le résultat sera nul dans l'immense majorité des cas.

Tout dépend donc de la précocité du diagnostic. « UN ENFANT OPÉRÉ CORRECTEMENT DANS LES PREMIERES VINGT-QUATRE HEURES GUÉRIT PRESQUE TOUJOURS; PASSÉ QUARANTE-HUIT HEURES, PRESQUE JAMAIS » (A. BROCA). Cette formule, conclut GIRODE, dicte au praticien son devoir.

J. L.

MÉDECINE LÉGALE

Les certificats de décès.

Les certificats de décès ont été l'objet d'attentions récent et les praticiens se sont émus de certaines exigences administratives. Il n'est pas douteux, comme le remarque le Pr Etienne MARTIN (*Le journal de médecine de Lyon*, 20 novembre 1923) que la déclaration des décès nécessite une refonte du code civil, en tenant compte des règles de médecine professionnelle et des impérieuses nécessités de l'hygiène moderne relative à la protection des sociétés contre les maladies épidémiques et contagieuses.

Le bien-être croissant des sociétés entraîne

fatalement des modifications dans les coutumes et l'évolution parallèle des lois.

Autrefois, la déclaration des décès était une formalité, l'officier de l'état civil d'après l'article 77 du code civil ne pouvait délivrer l'autorisation d'inhumer qu'après s'être transporté auprès de la personne décédée pour s'assurer du décès et que 24 heures après le décès, hors les cas prévus par les règlements de police. Autrement dit, l'officier de l'état civil est chargé de s'assurer que la mort est certaine et pour éviter encore plus sûrement les cas de mort apparente, un délai de 24 heures est imposé avant l'inhumation.

A cette époque, les nécessités de l'hygiène moderne ne pouvaient être envisagées par le législateur. Aussi ne parle-t-on pas de la déclaration des décès causés par les maladies épidémiques ou contagieuses, de l'utilité de créer des obitoires pour le dépôt des cadavres qui ne doivent pas séjourner dans les appartements habités, etc...

Le rôle confié par le législateur à l'officier de l'état civil ne pouvait être rempli par lui, vu son incompétence à constater les signes certains de la mort.

Aussi la vérification des décès fut totalement délaissée en France, sauf à Paris et dans les départements de la Seine.

En 1866, le Sénat demanda au gouvernement d'imposer certaines mesures pour assurer la certitude de la mort avant inhumation. Le Ministre de l'Intérieur La Valette, après rapport de Devergie, adressa une circulaire ordonnant l'obligation de la constatation des décès dans toutes les communes de France, suivant les méthodes en usage dans le département de la Seine. La circulaire administrative resta lettre morte. Dans de grandes villes comme Lyon et Marseille on se contente encore de la présentation à l'officier de l'état civil d'un certificat du médecin traitant, ou même, dans la plupart des communes de France, on accepte la simple déclaration d'un membre de la famille.

Voilà à quoi aboutit la latitude laissée par la loi à l'officier de l'état civil de vérifier les décès par les procédés qu'il jugera suffisants.

Or la vérification des décès dans une société bien organisée est d'une importance primordiale, non seulement pour établir que la mort est certaine, pour fixer la date du décès et dire s'il est dû à des causes naturelles, mais pour permettre à la Justice d'intervenir lorsque les causes du décès sont douteuses ou suspectes et surtout pour préciser si la mort est la conséquence d'une maladie contagieuse nécessitant des mesures de protection efficaces.

Les constatations et enquêtes pour établir ces différents points ne sont pas de la compétence de l'officier de l'état civil. Elles ne peuvent être menées à bien que par un médecin. Le médecin traitant peut-il fournir à l'officier de l'état civil tous les renseignements qu'il devrait posséder à l'occasion du décès ? Non, le médecin enquêteur doit être libéré des contraintes imposées au médecin traitant par le secret professionnel.

Quelques exemples, choisis par le Pr Etienne Martin, permettront de saisir la situation délicate du médecin traitant en présence des familles frappées par une mort suspecte et la diplomatie qu'il est obligé de mettre en œuvre pour éviter les froissements et les difficultés.

Un chef de famille se suicide à l'aide du gaz d'éclairage. Pour éviter le scandale et permettre des funérailles religieuses, on demande au médecin un certificat de décès rédigé de telle façon qu'il cache à l'officier de l'état civil et au ministre du culte qu'il y a eu suicide. Sans préciser que la mort n'est pas le fait d'une cause naturelle, le médecin traitant indiquera comme cause du décès : congestion pulmonaire. S'agit-il d'un suicide par coup de feu, le certificat de décès portera hémorragie cérébrale, d'un avortement provoqué : péritonite aiguë.

Dufour a rapporté à la Société de médecine légale de France le cas suivant : un individu avait été blessé au niveau de l'abdomen par plusieurs coups de feu. Transporté dans une clinique, il avait spécifié au chirurgien que quelles que soient les suites de ses blessures, celles-ci devraient être tenues secrètes. Cet individu succombe malgré l'opération pratiquée. Le chirurgien, respectueux des volontés de son client, délivra un certificat portant le simple diagnostic de péritonite.

A la suite d'une dénonciation au parquet, une enquête fut ouverte, l'exhumation du cadavre fut pratiquée. Elle put révéler les traces évidentes des coups de feu.

Ces faits démontrent que dans les communes de France où l'on se contente du certificat du médecin traitant, il est à prévoir que les registres de l'état civil portent une série d'indications erronées.

Au contraire, si les médecins traitants savaient que leurs certificats seront régulièrement vérifiés par un médecin assermenté, ils seraient dans l'obligation d'abandonner ce laisser-aller et de mettre des précisions dans leurs certificats ou de refuser d'en délivrer.

S'ils étaient certains que ces certificats soient remis au médecin vérificateur dans le but de remplir sa mission et de fournir par son intermédiaire, à l'autorité administrative, tous les renseignements utiles pour prendre les mesures

d'hygiène et de protection, ils délivreraient ces certificats de décès avec toute la conscience qu'on est en droit d'exiger d'eux.

Dernièrement, le Ministre de l'Hygiène a créé une Commission pour étudier la question de la déclaration des décès. Sur l'initiative de cette Commission et sans recourir à une loi nouvelle, l'administration, par voie de circulaire, a demandé aux médecins de se prêter à une expérience de déclaration des décès qui serait faite dans le département de Seine-et-Oise. La déclaration demandée aux médecins par l'administration porte sur la cause des décès, mais aussi sur les antécédents du malade et sur la famille.

On a indiqué aux médecins que leurs diagnostics et enquêtes parviendraient directement aux services d'hygiène et ne seraient divulgués ni au public ni aux pouvoirs publics, ni à la justice. Quelle garantie ont-ils de ce secret ? Dans les pays où la loi du secret est moins ancrée dans les mœurs que chez nous, en Angleterre et en Amérique, on aurait réalisé des statistiques précises sur la diffusion du cancer, de la tuberculose et de la syphilis dont l'intérêt pour l'hygiène administrative ne peut être mis en doute.

Cela suffit-il pour décider les médecins à remplir les formules que l'administration leur a distribué et à obéir aux décisions inscrites dans les circulaires ?

Etienne MARTIN pense à juste titre que cette tentative n'aura pas plus de succès que les circulaires ministérielles de 1866 et qu'elle n'apportera aucune modification à la situation.

Il faut une loi dans laquelle seront portées les obligations des médecins et une organisation de la déclaration et de la vérification des décès en rapport non seulement avec les exigences de l'hygiène moderne, mais avec la sécurité des personnes qui redoutent les inhumations précipitées.

Etienne MARTIN propose de résoudre le problème de la façon suivante :

Double déclaration obligatoire par les médecins traitants d'une part, par les parents ou amis du décédé d'autre part, l'officier de l'état civil ayant pour mission de recevoir ces deux déclarations, de dresser l'acte de décès et de faire procéder s'il y a lieu, aux contrôle, enquêtes, et mesures d'hygiène nécessaires par le médecin de l'état civil désigné par lui.

La nouvelle rédaction du code civil stipulerait nettement l'intervention des médecins.

Si la déclaration des décès par les médecins devenait obligatoire, il serait aisé d'établir un mode de déclaration qui réserverait dans la mesure du possible le secret professionnel. Il suffirait de limiter la déclaration des causes exactes des décès aux cas où ceux-ci sont la conséquence des maladies épidémiques ou contagieuses nécessitant une déclaration et la désinfection. De cette façon, on ne demanderait aux médecins qu'un renouvellement, au moment du décès, de la déclaration qu'ils ont été obligés de faire au moment où leur diagnostic a été établi.

A part cette exception, le médecin n'aurait qu'à indiquer dans son certificat que le décès est dû à une cause naturelle. S'il omettait cette indication, son silence éveillerait l'attention de l'officier de l'état civil qui commettrait le médecin de l'état civil ou un expert pour établir les causes exactes du décès. Le secret professionnel serait ainsi sauvegardé.

Les médecins traitants se serviraient pour leur déclaration de décès, du même système de carnets à souche que pour la déclaration des maladies contagieuses. La carte-lettre adressée au Maire et au Préfet porterait l'adresse du décédé, l'heure du décès et l'indication que la mort est due à une cause naturelle. Dans le cas où le décès résulterait d'une maladie contagieuse, le médecin indiquerait laquelle, par le même numéro que celui qui a été admis pour la classification des maladies à déclaration obligatoire imposée par la loi de 1902. La déclaration du médecin traitant serait aussitôt communiquée par les soins de l'administration responsable au médecin vérificateur des décès dans les grandes villes, qui posséderait ainsi tous les renseignements pour mener à bien son enquête, fournir à la statistique et à l'hygiéniste les données utiles.

En somme, le système ne créerait aucune charge nouvelle pour les médecins. Il constituerait une réglementation légale de ce qui existe actuellement dans quelques grandes villes, et son extension à toute la France.

Semblable organisation ne serait possible que dans les villes d'une certaine importance où le nombre des médecins est suffisant pour permettre de créer des médecins vérificateurs des décès. Elle exigerait évidemment de la part du trésor des dépenses nouvelles pour la rémunération des médecins vérificateurs des décès.

Dans les petites villes ou les campagnes, il serait nécessaire de se contenter habituellement de la déclaration du médecin traitant. S'il était utile, par période, d'établir un contrôle surtout au point de vue de la statistique, on pourrait en charger les directeurs des Bureaux d'hygiène.

Les articles du code civil visant la déclaration des décès et la loi du 30 novembre 1892 sur l'exer-

cice de la médecine devraient être modifiés de la façon suivante :

ART. 77 du code civil. — Aucune inhumation ne sera faite sans une autorisation sur papier libre et sans frais de l'officier de l'état civil qui ne pourra la délivrer que sur le vu de la déclaration du médecin traitant ou d'un médecin requis pour la constatation du décès et dans les villes de plus de 10.000 habitants, qu'après vérification du décès par un médecin assermenté et seulement 24 heures après le moment de la déclaration à la mairie.

Ces délais pourraient être abrégés si le corps est dans un état de putréfaction avancée ou si sa présence constitue un danger pour la santé publique.

Un registre spécial pour la déclaration des embryons n'ayant pas moins de six semaines sera établi dans chaque mairie. Sur ce registre seront inscrites les déclarations des médecins et sages-femmes rendues obligatoires par la loi.

ART. 15 de la loi du 30 novembre 1892 (à ajouter *in fine*) : Tout docteur en médecine sera tenu de faire, dans les douze heures, la déclaration des décès qu'il aurait été appelé à constater. Cette déclaration devra indiquer la cause du décès lorsque celui-ci aura été la conséquence d'une maladie épidémique ou contagieuse portée sur la liste dressée par arrêté du Ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. Le même arrêté fixera le mode de déclaration des décès.

Les docteurs en médecine et les sages-femmes sont également tenus de déclarer à l'officier de l'état civil les fœtus et les embryons n'ayant pas moins de six semaines de gestation.

ART. 21 de la loi du 30 novembre 1892 : Le docteur en médecine et la sage-femme qui n'auraient pas fait les déclarations prescrites par l'article 15 seront punis d'une amende de 50 à 200 francs.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Les services d'hygiène de l'enfance. — M. PINARD. — Il importe de prendre toutes les mesures pour réduire le nombre des enfants abandonnés dont la mortalité est considérable. Quant aux pouponnières leurs résultats sont loin d'être favorables; il n'en est aucune qui échappe aux épidémies.

La typhose aviaire et les salinonelloses. — M. LIGNIÈRES. — La typhose aviaire est une salmonellose.

Rapports : Sur le service des épidémies. — M. TEISSIER. — Les épidémies ont été moins redoutables en 1922; la fièvre typhoïde surtout et la diphtérie malgré certains réveils locaux sont en décroissance.

Sur la dénomination d'origine des eaux minérales. — M. CARNOT. — Les eaux minérales artificielles doivent perdre le droit de prendre le nom des eaux minérales naturelles. De même pour les produits pharmaceutiques français. Dès qu'ils ne sont pas extraits des eaux minérales, pourquoi autoriser une appellation qui n'a rien à voir avec celle de l'eau minérale dont ils empruntent le nom ?

Essai sur la dentition. — M. LEDÉ.

Méthode de récupération fonctionnelle des impotents. — M. BIDOU.

24 Janvier 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Un cas de leontiasis ossea. — MM. E. de MASSARY et J. RACHET présentent une femme de 63 ans dont les déformations hypertrophiques cranio-faciales permettent d'hésiter entre maladie de Paget et leontiasis ossea. On peut affirmer ce dernier diagnostic par la coexistence de lésions craniennes et faciales, par la saillie anormale des pommettes, leur écartement exagéré, l'aplatissement et l'hyperostose de la voûte palatine, l'intégrité du maxillaire inférieur, l'absence de toute lésion des os longs des membres.

M. CHAUFFARD pense qu'il s'agit d'un cas de maladie de Paget.

Un cas parisien de sodoku. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE, BOUTET, SERRANT et ARBEIT. — Un homme de 36 ans infecté de sodoku par morsure de rat à la main gauche. Le premier accès fébrile 13 jours après, fit hésiter entre une fièvre typhoïde et une méningococcémie. En plus des accès fébriles atteignant 39° durant 3 jours et se reproduisant tous les 3 jours, le malade eut une éruption érythémateuse, des arthralgies, de la céphalée, de l'albuminurie, avec amaigrissement, réaction de Wassermann positive dans le sang. L'inoculation du sang à la souris permit de mettre en évidence le *Spironema sodoku*. Le traitement arsenical (sulfarsénol, liqueur de Fowler) détermina rapidement la guérison

clinique et la disparition de la réaction de Wassermann.

M. Appert a observé un enfant habitant la zone militaire qui fut atteint de sodoku après avoir subi une morsure de rat à la main pendant son sommeil.

M. Claisse se demande si les ascaris n'ont pas un rôle dans le transport des spirochètes.

M. L. Martin vient de voir deux malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique qui avaient contracté la maladie dans une piscine de Paris.

Coma diabétique traité par l'insuline. — MM. Lion, Chabanier et Minvielle. — Une malade de 34 ans est traitée en plein coma diabétique par l'insuline (toutes les 4 ou 5 heures 4 cmc. du produit préparé par M. Chabanier, équivalant à 200 unités américaines par 24 heures) en donnant environ 200 gr. d'hydrates de carbone par jour. L'acétonurie a disparu en quelques heures et la glycosurie au bout de 24 heures. La malade sortit de son coma une trentaine d'heures après le début du traitement.

Sur un cas de hoquet persistant depuis quinze mois. — MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu. — Un malade de 36 ans présente un hoquet persistant depuis quinze mois. Ce hoquet a débuté brusquement, sans aucune cause provocatrice apparente ; il persiste tous les jours et n'est interrompu que la nuit, durant le sommeil. Les secousses diaphragmatiques, au nombre de 10 à 14 par minute, s'accompagnent d'une secousse bilatérale des muscles du cou, des peauciers et aussi des muscles de la paroi abdominale, en particulier des grands droits. Un examen radioscopique a montré qu'il s'agit d'une contraction limitée à l'hémidiaphragme droit. Les auteurs pensent que ce hoquet chronique persistant, pour lequel aucune étiologie habituelle ne peut être invoquée, est à rapprocher de certaines contractions rythmiques observées comme séquelles de l'encéphalite épidémique.

M. Chauffard a observé un malade qui présentait un hoquet persistant depuis huit jours et chez qui les secousses paraissaient n'intéresser qu'une moitié du diaphragme. Il s'agit peut-être d'un cas analogue au début.

M. Sergent, à la suite d'une pleurésie avec compression du médiastin, on peut observer pendant très longtemps des secousses du diaphragme.

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — MM. P. Claisse et L. Louet apportent 4 observations de rechutes traitées par la vaccinothérapie chez des sujets affaiblis par une longue épreuve morbide. Chez ces malades, la vaccinothérapie n'a occasionné aucune réaction inquiétante ni même pénible. Chaque fois que la rechute était nettement établie, on a débuté par de petites doses de 0 cmc. 5 de vaccin T. A. B. de l'Institut Pasteur, passant ensuite à 0 cmc. 75 et à 1 cmc. Chaque injection fut suivie d'un léger crochet fébrile, puis d'un abaissement d'environ un demi-degré les jours suivants.

M. Weill-Hallé. — La vaccinothérapie de la fièvre typhoïde n'est pas une méthode absolument inoffensive. Au reste, son efficacité est discutable.

M. Guillain apporte un fait en faveur de la vaccinothérapie.

Endocardite maligne streptococcique à forme typhoïde avec signes stéthacoustiques de rétrécissement mitral pur. — MM. P. Jacob et Louet. — Un homme de 23 ans, atteint jadis de rhumatisme articulaire aigu, entre à l'hôpital au dixième jour d'une affection aiguë à début brusque, à allure typhoïde, avec signes physiques d'un rétrécissement mitral. La mort survint le vingt-deuxième jour sans que les signes sthétacoustiques eussent jamais subi la moindre modification. A l'autopsie, on trouva de volumineuses végétations occupant uniquement la face axiale des deux valves de la mitrale.

L'hémoculture a isolé un streptocoque hémolytique.

M. Laubry se demande si le rétrécissement mitral est bien de date récente et occasionné par les végétations groupées autour de la mitrale.

M. Jacob. — L'absence de déformations cardiaques indique dans son cas le caractère récent de la lésion mitrale.

M. Vaquez estime qu'il est parfois difficile de faire le départ entre l'endocardite lente et l'endocardite maligne à forme aiguë.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

M. Mauclaire annonce la mort et prononce l'éloge funèbre de M. le Pr Duplay.

Invagination par tumeur pédiculée du grêle. — M. Gosset relate cette observation de MM. Desplas et Flandrin : malade opéré pour accidents d'occlusion aiguë; invagination du grêle par tumeur pédiculée (fibro-myxome); résection de l'anse invaginée; guérison.

Pancréatite hémorragique sans stéatonécrose : cholécystectomie secondaire. — M. Gosset analyse cette observation de MM. Desplas et Héluard : syndrome de pancréatite hémorragique; à l'intervention, pas de taches de bougie caractéristiques sur l'épiploon, mais vésicule plein de calculs. Cholécystectomie secondaire. Guérison.

219 interventions sur les voies biliaires. — M. Gosset présente cette statistique de M. Molina (de Santiago). 18 morts sur les 219 cas opérés.

Occlusion du grêle par corps étranger osseux. — M. Ombrédanne relate cette observation de M. Ducarros. Il s'agissait peut-être d'un ostéome de l'épiploon.

Guérison sans intervention sanglante, d'une rétraction ischémique de Volkmann. — M. Mouchet analyse cette intéressante observation de M. Denicker, dans laquelle la guérison fut obtenue par des bains chauds, des massages, et l'extension des doigts.

A propos du traitement chirurgical des cancers du rectum. — M. Savariaud résume la discussion; il reste en ce qui le concerne partisan de la voie périnéale.

A propos de l'anesthésie. — M. J.-L. Faure se déclare partisan convaincu de l'anesthésie générale (l'anesthésique de choix étant pour lui le mélange de Schleich) — et adversaire résolu du protoxyde d'azote et de l'anesthésie splanchnique; il reconnaît à la rachianesthésie quelques indications exceptionnelles.

(23 Janvier.) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des Maladies de la face et du cou, par Henri Aboulker, *chef du Service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital civil de Mustapha; chargé du cours de Clinique O. R. L. de la Faculté de Médecine d'Alger.* Préface du Pr Pierre Sébilleau. 583 pages, 420 photogravures. Maloine et fils, éditeurs.

Ce n'est point là un Traité ou un Manuel d'oto-rhino-laryngologie. L'auteur s'est contenté de montrer des malades. Chargé d'un cours de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine d'Alger, il a pensé que le bref séjour dans un service spécial imposé aux étudiants ou permis aux praticiens rendait illusoire l'espérance de leur enseigner les techniques particulières.

Il lui a paru plus profitable de réserver son enseignement aux notions pathologiques et thérapeutiques nécessaires. Il s'est attaché à l'étude des questions frontières médico-chirurgicales qui permettent de relier le symptôme optique, nasal, pharyngien ou laryngien aux diverses affections médicales ou chirurgicales qui en sont la cause trop souvent méconnue. C'est pourquoi, bien que ce travail soit né dans un service d'oto-rhino-laryngologie, les sujets et les techniques particulières aux spécialistes en ont été délibérément écartés.

L'*anesthésie locale par infiltration* a reçu de nombreux développements. L'auteur donne les résultats d'une pratique de quinze années durant lesquelles il est arrivé à ne plus utiliser l'anesthésie générale qu'à titre de plus en plus exceptionnel.

***

La Circulation rétinienne à l'état normal et pathologique, par le Dr P. Bailliart. Préface du Pr Vaquez — 1 volume in-8° de 412 pages avec 51 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte. — Prix : 25 francs ; franco, 27 fr. 50. — Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Vus directement au grossissement de l'ophtalmoscope, les vaisseaux rétiniens sont observés avec une telle netteté qu'il est facile d'étudier leur anatomie. Tel est le but de la première partie.

La deuxième partie traite des troubles *fonctionnels* de la circulation rétinienne (hypotension et hypertension, troubles vaso-moteurs, etc.).

Enfin la IIIe partie étudie les *lésions* vasculaires, les artérites et les phlébites avec leurs conséquences. De nombreuses figures d'aspects ophtalmoscopiques permettent de suivre les descriptions du texte.

Une place importante est réservée au traitement. Celui-ci donne des résultats peu encourageants, en dehors de la syphilis. Les arsenicaux et le mercure trouveront leur emploi dans ce dernier cas ; les iodures ne sont pas dénués d'activité sur les lésions endurtériques.

***

En Marge, par le Dr Ch. Fouqué, Cherbourg. — E. Morel, éditeur. — 1 volume. — Prix : 5 fr. 75.

Voici un livre de nouvelles écrites par un confrère de campagne. Le Dr Ch. Fouqué (de St-Pierre-Eglise, Manche), a un talent réel surtout fait d'émotion. C'est un cœur tendre qui sait faire vibrer la note des sentiments intimes. Avec cela, une imagination vive qui anime le récit d'épisodes bien amenés. La langue est simple et ne heurte point par des couleurs trop violentes l'intérêt soutenu de la phrase. Nos lecteurs liront avec plaisir ce livre écrit par un praticien de campagne, qui unit la technique la plus avisée de sa profession à une véritable distinction d'écrivain.

***

Précis d'électrophysiologie. *Déductions cliniques et thérapeutiques,* par le Dr W. Wignal. Préface du Pr Pr Chauffard. Un volume in-16 de 172 pages. Gaston Doin, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). Prix : 6 francs ; franco France : 6 fr. 60.

Excellent petit livre. Le courant continu, faradique, galvano-faradique, les courants de haute fréquence, la radiothérapie, la curiethérapie, les rayons ultra-violets sont étudiés dans leurs propriétés et leurs applications pratiques en des pages courtes, bien remplies et qui disent l'essentiel.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE CHIRURGIGALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr Delbet.

Interventions contre les mictions nocturnes, leur rapport avec le spina-bifida

Un jeune homme fut envoyé par M. Léri, parce qu'il urinait au lit. Il est guéri depuis dix-huit mois, et comment ?

On sait que les jeunes enfants, les nourrissons, urinent au lit. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que s'acquiert le contrôle de la vessie. C'est un temps très variable, suivant les familles. Quelques individus continuent à pisser au lit ; c'est alors une infirmité terrible, car celui qui en est atteint devient en quelque sorte un être anti-social.

Parmi les malades opérés, on en voit d'assez nombreux qui avaient été chassés de leur famille et de tous les refuges, et avaient fini par vivre sous les ponts, uniquement parce qu'ils étaient pisseurs au lit, car ces malades peuvent, par ailleurs, être parfaitement bien développés (les idiots et les gâteux étant mis à part).

Ceux qui nous intéressent sont les sujets qui commencent à uriner au lit après la puberté, et ce sont ceux surtout chez lesquels tous les traitement ont échoué. Les méthodes qu'on a employées pour essayer de guérir ces malheureux sont innombrables. Il y a d'abord la suggestion, la persuasion. Les moyens d'action directe peuvent se classer en deux groupes : des interventions portant sur la région lombo-sacrée, qui consistent en pointes de feu, en électrisation, en révulsion, en injections épidurales ; ces moyens ont guéri un certain nombre d'individus.

On a usé aussi des interventions qui avaient pour but, soit de diminuer la contractilité de la paroi vésicale, soit, au contraire, d'exalter la contractilité du sphincter vésical, car on a invoqué ces deux explications : une hypercontractilité de la paroi vésicale, d'une part, et, d'autre part, une insuffisance de la contractilité du sphincter vésical. On a cherché à y remédier par diverses médications, ou encore par l'électrisation du sphincter vésical.

Les malades dont il est question ici sont des individus chez lesquels tous les moyens thérapeutiques usuels ont échoué.

Un grand gaillard de 22 ans, parfaitement normal, sauf quelques caractères d'infantilisme, — des testicules insuffisamment développés, — s'est présenté dans le service de M. Léri parce qu'il urinait régulièrement au lit, toutes les nuits. M. Léri a examiné radioscopiquement et radiographiquement sa colonne vertébrale, et constaté que ce malade avait un spina-bifida sacré. On sait en quoi consiste la lésion essentielle du *spina-bifida*. L'arc postérieur, l'arc neural de la vertèbre, dans lequel se trouve compris le névraxe, reste incomplet. Ceci est une lésion pathologique, un vice de développement. Lorsque la lésion porte seulement sur le squelette, on dit qu'il y a un *rachischésis*, c'est-à-dire une fente dans le rachis.

Souvent il existe, dans les tissus mous superposés aux vertèbres, des altérations, des modifications qui révèlent l'existence de cette fente vertébrale. Ces modifications peuvent porter sur l'appareil tégumentaire et se manifestent sous forme de pigmentation anormale, ou de développement de poils également anormaux dans la région, quelquefois par des formations angiomatiques. Elles se manifestent encore par des altérations du tissu cellulaire sous-cutané. On trouve alors des formations plus ou moins fibro-lipomateuses.

Dans bien des cas, il n'y a aucune modification du côté des téguments. Rien ne révèle à l'extérieur l'existence du *spina-bifida*. On dit alors qu'il est *occulta*, c'est-à-dire caché. Rien ne peut le révéler, que l'examen radiographique. Il y a des formations fibreuses tellement résistantes qu'on n'arrive guère par la palpation à poser le diagnostic.

La lésion ne se borne pas toujours à des altérations du squelette et des parties tégumentaires ; il peut y avoir aussi des altérations des centres nerveux, qui font hernie et constituent une tumeur volumineuse. Quelquefois, c'est une simple poche liquide paraissant être en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens, un *méningocèle* ; dans d'autres cas, on trouve du tissu médullaire avec les racines nerveuses. On admet même que la communication peut aller jusqu'au canal de l'épandyme, c'est-à-dire que la moelle est fendue en arrière comme l'os ; on dit dans ce cas qu'il y a un *myélocèle*, ou un *myélocystocèle*.

Cette classification ancienne, très schématique, n'a plus, à l'heure actuelle, qu'une valeur clinique. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion est plus complexe.

Dans les cas envisagés ici, le spina bifida est occulte et il n'y a pas de grosses lésions du système nerveux central.

M. Léri a présenté ce malade à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, en donnant l'interprétation suivante : l'atrophie testiculaire et les mictions nocturnes se rattachent au spina-bifida. Il n'a guère rencontré que des oppositions. Presque

tous ceux qui ont pris la parole ont soutenu que tout cela fait partie du même ensemble, l'infantilisme : ce n'est pas parce qu'il a un rachischésis que le malade urine au lit, c'est parce qu'il a un trouble de développement général.

Si on adoptait cette manière de voir, il n'y aurait aucune intervention à faire au point de vue chirurgical. Mais la doctrine soutenue par M. Léri était absolument opposée et conduisait à rechercher du côté du rachis l'existence d'une lésion chirurgicalement curable.

Voici ce que l'on a constaté chez ce malade. Il existait une large échancrure en forme de cœur de carte à jouer, commençant à la deuxième vertèbre sacrée et descendant jusque vers la partie inférieure du sacrum. On a mis à jour cette fente, ruginé ses bords, et on a trouvé, entre les deuxième et troisième vertèbres sacrées, une bride fibro-élastique, qui comprimait le cul-de-sac dural transversalement. On a réséqué cette bride ; alors on a vu la partie inférieure du cul-de-sac dural se distendre et présenter des battements réguliers. Le résultat de cette intervention a été immédiat et complet. Le malade n'a plus uriné au lit ; l'opération remonte à environ dix-huit mois ; il est guéri définitivement.

M. Léri et le Pr Delbet ont présenté cette observation à la Société de chirurgie.

Dix-sept malades, pisseurs au lit, ont été opérés par le Professeur Delbet. Cette disposition n'a été notée qu'une fois dans la région sacrée.

Chez les autres malades, qui avaient des rachischésis beaucoup moins étendus, l'intervention consista en une *laminectomie* ; en remontant progressivement, on arrive à trouver, entre la cinquième lombaire et la première vertèbre sacrée, une bride ayant les mêmes caractères que précédemment ; on résèque cette bride, et les résultats thérapeutiques sont, dans la majorité des cas, extrêmement satisfaisants. Il fallait se demander si cette bride n'était pas le ligament élastique normal. Avec M. Monod, le Professeur Delbet a étudié la question sur le cadavre, et conclu qu'il s'agissait d'une *disposition anormale* du ligament jaune qui existe normalement sur toute la hauteur de la colonne vertébrale. M. Léri a cherché à le démontrer : en faisant des injections épidurales de lipiodol, il constate sur les radiographies que cette substance a de la difficulté à passer sous le ligament jaune.

Voici comment on peut expliquer cette disposition anormale du ligament jaune qui constitue une bride comprimant le névraxe. En même temps qu'il y a une fente de la colonne vertébrale à orientation verticale, qui constitue le spina-bifida, il y a une autre modification : il semble qu'il y ait aussi une division dans le sens horizontal, c'est-à-dire que la division métamérique, qui disparaît normalement dans la région sacrée, lorsque le développement est complet, peut persister ou se prolonger dans cette région chez les individus ayant un spina-bifida. Il y a dans ces cas une « lombarisation » des vertèbres sacrées. On décrit sous le nom de « sacralisation » des vertèbres lombaires le fait inverse. Il en résulte que le ligament jaune se trouve en situation anormale.

Voilà l'évolution de nos idées sur cette question. Jusqu'ici, tout paraissait lié à l'existence d'un spina-bifida. Mais quand on arrive à constater qu'il faut aller dans certains cas au delà du spina-bifida, il est naturel de se demander si la compression due au dernier ligament jaune, situé entre la cinquième lombaire et la première sacrée, ne peut pas exister chez les individus n'ayant aucune trace de spina-bifida. De fait, l'intervention chez des malades urinant au lit et n'ayant pas de rachischésis à la radiographie, a donné les résultats suivants.

Chez ces individus, le canal sacré a été ouvert depuis le coccyx jusqu'à la région lombaire, le ligament jaune existant normalement sous la cinquième lombaire a été réséqué : cette intervention amène le rétablissement des fonctions vésicales normales.

Sur 17 cas, il y a eu neuf guérisons d'emblée, sans récidive connue, une guérison tardive, quatre améliorations immédiates (chez des femmes), un cas où le ligament n'a pu être trouvé, deux échecs complets seulement.

Une tentative semblable a été faite chez deux malades atteintes d'une autre manifestation très différente, d'œdèmes des membres inférieurs (trophœdème). M. Léri a été un des premiers à les rattacher à des troubles du côté de la partie inférieure de la moelle. Chez ces malades existaient des modifications très considérables du cul-de-sac dural, et même des racines nerveuses, dans un cas. Le résultat a été nul.

Lorsqu'il existe des lésions portant sur la moelle même ou sur ses enveloppes, le résultat est nul, mais ces lésions semblent rares chez les pisseurs au lit, puisque sur 17 cas elles ne se rencontrent qu'une fois.

Après l'intervention, les malades sont réveillés par la sensation de besoin ; ils urinent dans un vase, au lieu d'uriner dans leurs draps. Il semble que c'est en rétablissant la sensibilité que l'opération guérit. Dans les premiers temps, les malades urinent dans la nuit une ou deux fois, puis, progressivement, ils arrivent à dormir pendant six ou sept heures sans uriner.

La guérison devient alors définitive.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu.

Caractères de l'adénome prostatique et opération dite de la prostatectomie.

L'opération dite de la prostatectomie représente généralement aux yeux du monde une ablation de la prostate. En réalité, le produit pathologique extrait par le chirurgien constitue ce qu'on appelle l'*adénome prostatique*. Est-ce un adénome ? Oui. Est-il prostatique ? Non.

Il est indispensable de bien connaître la topographie de cet adénome de la prostate, car c'est une notion qui a jeté un trait de lumière dans l'histoire si confuse jusque-là de l'hypertrophie prostatique et de son traitement. L'adénome de la prostate est une masse de volume très variable, depuis la tumeur grosse comme une orange et pesant 300 grammes et plus, jusqu'aux petites masses adénomateuses de 3 ou 4 grammes, sortes de débris de muqueuse sordide, d'apparence insignifiante.

Les productions de ce genre sont bien connues, et on en parle souvent. Il existe des adénomes au sein, des adénomes dans les glandes parotides, des adénomes au rectum. Ce sont des tumeurs bénignes, mais qui peuvent, comme toutes les tumeurs bénignes, subir l'infiltration cancéreuse. Elles sont d'origine glandulaire. Mais le plus intéressant au point de vue chirurgical est moins de savoir que c'est un adénome, que de connaître dans quelles conditions cette tumeur se développe, quelles modifications elle apporte à la vessie et à l'urètre.

Si cet adénome prostatique ne vient pas de la prostate, d'où vient-il ? C'est ce que montrera l'étude minutieuse de sa topographie et de ses caractères.

La forme de cette tumeur est bien variable. Généralement, elle se présente sous la forme d'une masse arrondie, perforée au centre par un orifice qui fait partie de l'urètre.

Il représente une partie de l'urètre prostatique. Le plus souvent cette masse, au moment de l'extraction, a été ouverte sur la ligne médiane, et elle ne se présente pas comme une masse circulaire ; elle est étalée et offre à considérer une partie médiane, avec deux lobes latéraux, un lobe droit et un lobe gauche, la sonde introduite dans la vessie étant toujours au centre.

Quelle que soit la forme de cette tumeur, elle possède un certain nombre de caractères, dont la notion est de haute importance au point de vue de la pathogénie et des origines des adénomes prostatiques.

La première qualité qu'il faut lui reconnaître, c'est d'être sous-muqueuse ; c'est-à-dire que, dans sa partie interne ou médiane, elle fait corps avec la muqueuse de l'urètre. En effet, sur la tumeur enlevée chirurgicalement, on reconnaît la surface lisse de la muqueuse urétrale. Cette muqueuse est élargie et augmentée de volume ; mais elle est adhérente à la tumeur : « le tapis est collé à la table ». Ce n'est pas une muqueuse comme celle de l'estomac, qu'on peut faire glisser sur la couche musculaire. Ces rapports de l'adénome prostatique avec la muqueuse de l'urètre ont donné à supposer que cette tumeur s'est sans doute développée dans la muqueuse, dont elle semble une dépendance.

Le deuxième caractère de l'adénome prostatique est d'être intra-sphinctérien, c'est-à-dire développé à l'intérieur du sphincter de la vessie. Ce sphincter est élargi et en quelque sorte éclaté, si la tumeur est grosse, simplement dilaté, si elle est petite. L'opération de la prostatectomie enlève tout ce qui constitue le col vésical, notamment cette portion musculaire qui est la partie constituante essentielle du col.

Son troisième caractère est d'être sus-montanal, c'est-à-dire toujours situé au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du veru montanum. Ce dernier constitue, comme on le sait, un petit appendice, situé dans l'urètre prostatique, formé par deux brides à sa partie inférieure, un petit orifice à sa partie supérieure. C'est l'orifice par lequel s'ouvrent dans l'urètre les canaux éjaculateurs, plus ou moins associés avec les canaux déférents. L'opération de la prostatectomie ne doit pas intéresser le veru montanum, et si elle l'intéresse, c'est que l'opérateur a été trop loin.

Ce développement de l'adénome prostatique exclusivement au-dessus du veru montanum est un fait intéressant au point de vue pathogénique, car dans ces conditions il n'y a aucune raison de penser que cet adénome est développé aux dépens de la prostate, qui enveloppe toute la région prostatique et n'aboutit pas seulement à la région du veru montanum.

Cet adénome a pour quatrième caractère d'être prépermatique, c'est-à-dire de se développer vers la région supérieure, en remontant dans la cavité vésicale, jamais en arrière des vésicules séminales, toujours au-devant de celles-ci et au-dessus, les vésicules et les canaux déférents restant intacts.

L'opération de la prostatectomie ne touche pas

aux vésicules séminales, ni aux déférents, ni à la région du veru montanum ; elle laisse au malade opéré toute sa génitalité, apte à fonctionner dans la mesure où son âge le lui permettra.

Lorsqu'on fait une coupe histologique, on trouve un tissu présentant la constitution caractéristique d'un adénome, l'aspect étant à peu près semblable à celui qu'on trouverait dans un adénome mammaire ; on y rencontre des dilatations kystiques, et, dans l'intervalle, du tissu fibreux et du tissu musculaire. Ce sont des adéno-fibro-myomes. Il y a généralement prédominance du tissu adénomateux, quelquefois prédominance du tissu musculaire, plus rarement prédominance du tissu fibreux.

Il nous reste à voir quelle est l'influence de l'adénome prostatique sur la vessie et sur le col.

Nous trouvons d'abord une *élévation du col*. En effet, l'adénome, au fur et à mesure de son augmentation de volume, s'élève, remonte vers la vessie ; en bas, il est bridé par les aponévroses du périnée et par la loge prostatique ; il monte vers la seule cavité accessible, c'est-à-dire vers la vessie. Il en résulte une élévation du col vésical. Celui-ci n'est plus à la partie inférieure et déclive de la vessie. Comme conséquence, il existe, en arrière du col, une zone vésicale déprimée en *bas-fond*, dont la contraction est difficile, et où la stagnation de l'urine se fait aisément. La partie supérieure de la vessie s'abaisse par la contraction, mais la partie inférieure ne peut se contracter au point de se mettre au même plan que ce col remonté, elle est retenue par les aponévroses prostato-périnéales, par les vésicules séminales, par la fixité des canaux éjaculateurs et déférents. Il existe donc à la partie inférieure de la vessie, au-dessous du niveau du col, une partie en bas-fond, d'où les urines auront de la peine à sortir. Dans ce bas-fond, les urines stagnent, deviennent fétides et colonisent de plus en plus.

Après ce bas-fond de la vessie, formé en arrière de la saillie du col, et qui dépend de l'élévation de celui-ci, il faut signaler la modification de la forme du col. A l'état normal, le col est un orifice fermé dont les parois sont accolées l'une à l'autre, ne s'ouvrant qu'au moment des mictions. Mais, dans l'adénome prostatique, il est élargi, béant, déformé, ce n'est plus ce petit anneau dans lequel on introduit à peine un doigt, c'est un orifice ouvert, une sorte d'entonnoir où passeraient quatre doigts à la fois.

A l'examen cystoscopique, sur le fond éclairé et rouge de la vessie, on peut arriver à définir la saillie prostatique d'une façon très nette.

Les modifications qui se passent du côté de l'*urètre* ont une grande importance, parce qu'elles vont nous conduire à des difficultés de cathétérisme. Jusqu'ici nous n'avions eu affaire qu'à des difficultés physiologiques, difficultés de la miction et de l'évacuation de la vessie ; maintenant, nous allons voir les conditions pour lesquelles le chirurgien ou le spécialiste ont de la peine à pratiquer le sondage de ces malades.

La première conséquence du développement d'un adénome prostatique, c'est l'allongement de l'urètre ; à la longueur normale de l'urètre, qui est en général de 16 centimètres, il faut ajouter la hauteur de l'adénome, qui peut être par exemple de 4 ou 5 centimètres. Autrefois, les malades, auxquels on ne faisait pas les opérations qu'on leur pratique aujourd'hui, arrivaient à présenter de très gros adénomes, et l'on était obligé de faire faire, ou les malades eux-mêmes se faisaient faire des sondes très volumineuses, d'une longueur plus considérable que les sondes ordinaires.

L'urètre présente encore, sous l'influence du développement de l'adénome, de sérieuses modifications qui constituent des difficultés parfois considérables pour le cathétérisme.

D'abord, l'urètre est *dévié* dans le sens transversal, parce que l'adénome n'est pas toujours développé suivant un type absolument régulier ; il peut avoir un lobe latéral très développé d'un côté, et de l'autre côté un lobe nul. L'urètre est alors dévié de ce côté.

D'autre part, l'urètre est coudé dans le sens antéro-postérieur, et cette particularité entraîne de grandes difficultés de sondage. Par suite du développement de cet adénome sur la ligne médiane, il se produit chez les prostatiques une sorte de coudure de l'angle profond de l'urètre, qui correspond à la partie supérieure du veru montanum. Ceci montre comment il est impossible de faire le sondage avec des sondes droites et combien il est nécessaire d'utiliser la sonde à béquille, due au génie inventif de MERCIER, qui l'a imaginée pour franchir cet obstacle tenant à la déviation de l'urètre dans le sens antéro-postérieur sous l'influence de l'adénome prostatique. Si l'on emploie une sonde droite, on viendra buter contre le veru montanum, et on fera une fausse route.

L'urètre est élargi d'avant en arrière. Cet élargissement constitue encore une grosse difficulté pour le cathétérisme. La sonde, dans cet urètre, peut s'égarer à droite et à gauche, si elle n'est pas conduite par un mandrin métallique, destiné à lui faire suivre la paroi supérieure du canal.

Telles sont les modifications résultant du développement de l'adénome. Cet adénome, tel qu'on

peut le concevoir aujourd'hui, est bien distinct de la prostate. Si l'on suit le développement de l'urètre, on voit qu'il y a deux sortes de glandes, des grandes et des petites. Les glandes grandes sont destinées à former la prostate, par une série d'invaginations.

Les autres glandes, qui se développent au niveau du col, les glandes cervicales, ne contribueront pas au développement de la prostate, et, chose curieuse, tandis que les premières constituent la prostate, qui est indispensable à l'individu, puisqu'elle remplit un rôle dans la génitalité, les glandes intra-sphinctériennes, qui sont à la hauteur du col, et surtout à sa partie postérieure, vont s'atrophier. Elles sommeilleront jusqu'à l'âge de 60 ou 65 ans. A ce moment, elles se mettent à faire de l'*adénome*. En réalité, la maladie qui pendant longtemps s'est appelée une *hypertrophie prostatique* est indépendante de la prostate, qui n'est que l'enveloppe de la tumeur. D'autre part, des études minutieuses ont montré que l'adénome n'est pas la condition absolue et nécessaire de la maladie ; s'il est vrai qu'il prend une importance considérable dans certains cas, il y a d'autres cas où existe chez le malade une hypertrophie du col, portant d'une façon variable sur ses divers éléments, suivant les catégories de cas. Il y a des sujets ayant une hypertrophie du tissu fibreux simplement, et là il n'y a à enlever que le col. D'autres ont une hypertrophie du tissu musculaire, d'autres une hypertrophie des glandes seulement.

Quand il existe une hypertrophie des glandes, l'adénome acquiert un volume considérable.

Quand il y a une hypertrophie musculo-fibreuse, il ne se produit pas seulement une augmentation de volume ; le col ne s'ouvre pas, ne se dilate pas, ne fonctionne pas : on ne guérit que par l'ablation du col.

Cette maladie n'est donc pas une hypertrophie prostatique, elle est une hypertrophie du col, et une hypertrophie des éléments du col vésical, dans laquelle en général prédomine l'élément adénomateux. Pourquoi ? On ne sait. Mais il y a un fait net et précis, c'est que c'est bien là que se développe l'adénome. Chez tous ces malades, la prostate est conservée, libérée après l'opération, et elle sert peut-être encore à quelque chose après la prostatectomie, au point de vue de la conservation d'un bon état général, et d'un fonctionnement satisfaisant de la génitalité.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. — Pr NOBÉCOURT.

Syphilis congénitale et tuberculose chez les enfants.

(*suite et fin*).

La clinique ne permet pas de faire le diagnostic. Les antécédents tuberculeux et syphilitiques, les symptômes généraux de la tuberculose ou de la syphilis, les stigmates, la cutiréaction à la tuberculine, le Bordet-Wassermann établissent bien qu'un sujet est tuberculeux ou syphilitique, qu'il est à la fois l'un et l'autre mais ne prouvent nullement que la lésion donnée soit de nature syphilitique ou tuberculeuse.

Il n'y a qu'une preuve de la tuberculose, c'est la constatation du bacille de Koch, au niveau de la lésion, dans le pus ou sur le tissu prélevé par biopsies, soit par le microscope, soit par la culture, soit surtout par l inoculation au cobaye.

On peut toutefois encore faire la preuve de la tuberculose en injectant sous la peau de la tuberculine pour provoquer une réaction focale.

Il n existe malheureusement pas de moyen pour déceler le tréponème.

Quant à la structure microscopique des lésions, elle est très analogue pour la syphilis et la tuberculose ; les anatomo-pathologistes les plus exercés sont embarrassés, dans bien des cas, pour dire s'il s'agit de l'une ou de l'autre.

Le véritable moyen de différenciation est l'*épreuve thérapeutique*. Si les lésions sont syphilitiques, elles guérissent rapidement et de façon complète par le mercure ou l'arsenic. Si elles sont tuberculeuses, elles ne subissent que peu ou pas de modifications. C'est l'opinion de Mlle POUZIN, élève de M. MÉNARD, dans sa thèse de 1915, de MM. MÉNARD et MOZER.

Cependant, ces derniers en traitant des enfants indemnes de syphilis pour des lésions tuberculeuses indiscutables, ont « pu constater l'action résolutive des sels mercuriels et plus particulièrement du calomel dans certains cas de périadénite, l'action eutrophique du novarsénobenzol à petites doses, en même temps que son action cicatrisante dans certaines ulcérations superficielles » mais que ce traitement avait une action « passagère et incomplète, et, en particulier pour le mercure ; qu'il n'était pas inoffensif ».

D'ailleurs d'après M. SERGENT, qui constate

également l'influence heureuse du traitement mercuriel sur certaines tuberculoses locales chez des sujets paraissant exempts de syphilis, «ces tuberculoses locales ont pu, indépendamment de tout stigmate d'hérédo-syphilis, se développer à la faveur d'une prédisposition toute spéciale créée par un terrain propice, le terrain syphilitique ; elles ont été améliorées, ou même guéries par le mercure, c'est parce que le mercure a modifié le terrain, l'a rendu inapte à la culture du bacille de Koch ».

Nous pouvons donc conclure que le traitement mercuriel ou arsenical ne guérit pas les lésions tuberculeuses, qu'il guérit les lésions syphilitiques et que nous avons là un moyen de diagnostic très précieux entre les tuberculoses externes et les syphilis externes.

Quand les tuberculoses externes se rencontrent chez des hérédo-syphilitiques, on est en droit de se demander si elles présentent des caractères et une évolution particulière et quelle est l'influence du traitement antisyphilitique sur cette tuberculose.

D'une façon générale les auteurs sont d'avis que rien ne distingue ces tuberculoses de celles qui se rencontrent chez les enfants non syphilitiques, qu'elles évoluent exactement de la même façon chez les uns et chez les autres, que le traitement antisyphilitique ne les influence en rien. C'est l'opinion notamment de MM. Sergent, Chambrette, Mercier des Rochetes, Sorel et Mozer.

Deux opinions, en somme, sont en présence. Première opinion : les tuberculoses externes chez les hérédo-syphilitiques ne sont pas favorisées dans leur apparition ni influencées dans leur évolution. Deuxième opinion : les tuberculoses externes sont favorisées et sont influencées dans leur évolution par l'existence de l'hérédo-syphilis.

Comment peut-on concevoir les faits d'après cette seconde opinion ? Pour certains, la syphilis réalise un terrain particulièrement apte à la culture du bacille de Koch. Pour d'autres, il existe une véritable association du bacille de Koch et du tréponème, qui s'unissent sur un même point pour réaliser, comme le veulent Lelou et M. Sergent, des *lésions hybrides*.

En réalité l'existence de lésions hybrides n'a été que bien rarement démontrée. M. Mercier des Rochettes n'en a trouvé que 15 cas d'hybrides cutanés, ganglionnaires, osseux ou viscéraux. Je n'aborde pas aujourd'hui l'étude de cette question.

Abordons maintenant les *tuberculoses internes*. Vous comprenez combien le rôle de la syphilis est difficile à interpréter pour ces tuberculoses, étant donné les incertitudes qui règnent pour les tuberculoses externes, dont l'observation est beaucoup plus facile.

Voyons les *voies respiratoires*, les poumons, les ganglions trachéo-bronchiques, le médiastin, la plèvre.

Chez les nourrissons, a-t-on dit, les *cavernes tuberculeuses* sont rares ; presque toujours elles se forment chez des syphilitiques. Le Professeur Hutinel, dans une leçon sur les *Scléroses de l'appareil respiratoire et syphilis héréditaire*, publiée dans le *Bulletin médical*, le 21 mars 1918, distingue deux sortes de cavernes : d'une part, des géodes, c'est-à-dire des excavations mal limitées, formées par le ramollissement central d'une grosse masse caséeuse ; d'autre part, des cavités entourées d'une paroi scléreuse et indurée, par suite d'une réaction fibreuse intense ; « dans ce dernier cas, écrit-il, le sujet est souvent syphilitique ; il y a association de tuberculose et de syphilis ».

M. Aine, dans sa thèse de 1914, montre que les cavernes tuberculeuses se rencontrent chez des nourrissons, dont l'hérédité syphilitique peut être soupçonnée dans un cinquième des cas et est avéré dans un neuvième des cas. Il admet, en outre, que chez les enfants syphilitiques ou non, « la réaction fibreuse, autour des cavernes, est plus souvent présente qu'absente ; elle est cependant d'une façon générale limitée et relativement peu accentuée », que toutefois le résultat de l'association de la syphilis et de la tuberculose « est la formation de lésions remarquables par l'intensité du processus fibreux ».

Pendant la moyenne et la grande enfances, on admet également que la *tuberculose pulmonaire* des syphilitiques évolue vers la fibrose. Cependant des réserves s'imposent car on voit des syphilitiques présenter des tuberculoses pulmonaires caséeuses, et des non-syphilitiques des réactions scléreuses. «Chez les syphilitiques, la fibrose, écrit M. Mercier des Rochettes, est peut-être une des évolutions possibles de la tuberculose ; ... ce n'est pas la seule. »

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est fréquente chez les enfants qu'ils soient syphilitiques ou non ; elle présente les mêmes caractères et la même évolution chez les uns et les autres. Comme l'écrit M. Mercier des Rochettes, « l'évolution de la tuberculose des ganglions médiastinaux vers la périadénite scléreuse n'est pas particulièrement fréquente chez les hérédo-syphilitiques ».

Mais il y a des enfants qui sont atteints de *médiastinite clinique* accompagnée de symphyses pleurales et péricardique ; ils présentent le *syndrome cardio-hépatique* décrit par M. HUTINEL. M. HUTINEL a été frappé de ce fait que, dans plus de la moitié des cas, il s'agit de tuberculose chez des syphilitiques ; il pense que la syphilis crée une prédisposition à cette évolution scléreuse « le plus souvent ces deux infections sont associées ». C'est également l'opinion soutenue par M. NADAL, son élève, dans sa thèse de 1919 sur les *Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant* ; mais M. NADAL fait des réserves fort sages : « Il est indiscutable pourtant, écrit-il, que l'hérédo-syphilis n'est pas à l'origine de toutes les scléroses. Les infections banales prolongées et spécifiques comme la tuberculose, peuvent produire les mêmes altérations conjonctives ». M. MERCIER DES ROCHETTES formule les mêmes réserves.

Nous pouvons conclure, semble-t-il : 1° quand il existe de la tuberculose des poumons, des ganglions trachéo-bronchiques, du médiastin de la plèvre chez un hérédo-syphilitique, un processus de fibrose intense peut exister, mais il est inconstant ; 2° un processus de fibrose peut s'observer chez des tuberculeux non syphilitiques, chez des syphilitiques non tuberculeux, parfois même chez des sujets indemnes de tuberculose et de syphilis.

Plusieurs *hypothèses* peuvent être formulées, quand il existe des altérations fibreuses intenses de l'appareil respiratoire chez des hérédo-syphilitiques.

Première hypothèse : on peut supposer que la syphilis n'influence pas la tuberculose, que la tuberculose prend une évolution scléreuse pour des raisons diverses, **indépendamment de ce terrain spécial.**

Deuxième hypothèse : la tuberculose prend une forme fibreuse, **parce qu'elle évolue sur un terrain particulier**, le terrain syphilitique. C'est une opinion comparable à celle qui a été émise à propos des adultes.

Troisième hypothèse : il y a des **lésions hybrides**, dans la production desquelles le bacille de Koch et le tréponème associent leurs effets.

Quatrième hypothèse : il y a un processus syphilitique et un processus tuberculeux, simultanés ou consécutifs ; la syphilis exerce son action sclérosante et cette sclérose peut modifier l'évolution de la tuberculose.

Il me paraît impossible de choisir, à l'heure actuelle, entre ces quatre hypothèses. Il semble bien d'ailleurs que chaque cas est justiciable d'une interprétation particulière. Quand on étudie les faits anatomiques, — et ils sont très peu nombreux, — il semble qu'il s'agit parfois de syphilis broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches, sur laquelle la tuberculose s'est greffée secondairement. La plupart des observations de M. AINE, une observation de MM. APERT, GIRARD et MICHEL, une observation de M. MERCIER DES ROCHETTES, peuvent peut-être s'interpréter de cette façon. De même l'observation que j'ai publiée avec M. PAISSEAU, à la *Société médicale des hôpitaux*, le 16 décembre 1910.

Un garçon de 10 ans est atteint d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, dont le liquide tuberculise le cobaye.

Le liquide se résorbe. Puis apparaissent des accidents asystoliques à marche aiguë et le malade meurt. A l'autopsie, on trouva une granulie, une médiastinite scléreuse très développée. Le tissu du médiastin contenait des granulations tuberculeuses récentes, du tissu de sclérose, de grosses lésions d'endo-périanéstite faisant penser à la syphilis. Or, cet enfant avait une hérédité syphilitique. A la lumière des faits que je viens d'exposer, on est donc en droit de se demander s'il ne s'agissait pas d'une médiastinite syphilitique de date ancienne et d'une évolution tuberculeuse surajoutée.

Retenez ceci, chez les enfants, d'une façon générale, la tuberculose, tout en déterminant des réactions fibreuses, n'engendre guère de sclérose très intense des organes respiratoires ; c'est en effet nous l'avons vu, sous l'influence de l'âge, que celle-ci se développe surtout. La syphilis, par contre, est un facteur important de sclérose. Aussi l'existence d'une sclérose pulmonaire médiastinale ou pleurale chez un enfant doit faire penser à la syphilis que cet enfant soit tuberculeux ou non. Mais cependant toutes les fibroses de l'enfance ne sont pas de nature syphilitique, la tuberculose, certaines infections banales, la maladie de Bouillaud (pour le médiastin, le péricarde et la plèvre) peuvent les causer, indépendamment de la syphilis. Pour apprécier le rôle de la syphilis, il nous manque l'épreuve thérapeutique dont j'ai montré l'intérêt à propos des tuberculoses externes ; le mercure ni l'arsenic n'agissent guère sur les scléroses constituées, même si elles sont syphilitiques.

Une autre localisation de la tuberculose a paru présenter certaines relations avec l'hérédo-syphilis ; je veux parler de la *méningite tuberculeuse*. Mais là encore les opinions ne sont pas concordantes. MM. HUTINEL et MERKLEN pensent que la syphilis réalise une « prédisposition à la méningite tuberculeuse », sans toutefois « que l'évolution de la

maladie soit changée ». M. Israël DE JONG est également « tenté de croire au rôle prédisposant de l'hérédo-syphilis ». Par contre, M. MERCIER DES ROCHETTES, n'a trouvé le Bordet-Wassermann positif que dans 14,38 % des méningites ; en admettant, écrit-il, que ce chiffre « soit inférieur à la réalité, il est encore trop au-dessous de la proportion normale pour que nous nous croyons autorisé à conclure que les hérédo-syphilitiques font de préférence aux autres de la méningite tuberculeuse ».

Tels sont faits et les opinions émises. Voici, maintenant, en quelques mots, les observations que nous avons recueillies avec M. NADAL, pour les malades qui ont servi à dresser la statistique relatée tout à l'heure.

Les *adénopathies trachéo-bronchiques* se sont présentées avec les mêmes caractères chez les syphilitiques et chez les autres ; il n'y a pas de différence appréciable sous le rapport de leur latence ou de leur évolution.

Pour les *tuberculoses ganglio-pulmonaires* avec *localisations pulmonaires manifestes*, nous trouvons sur 36 malades, pour 100 cas :

14,54 B.-W. positifs ;
7,50 B.-W. douteux ;
77,93 B.-W. négatifs.

Nous n'avons pas constaté de différence dans l'évolution suivant les catégories ; il s'agissait généralement de formes ulcéro-caséeuses à évolution subaiguë.

Les *tuberculoses médiastinales* avec *symphyses pleurales et péricardiques* ont été rencontrées chez des syphilitiques et chez des non-syphilitiques ; les unes et les autres n'ont pas présenté d'évolutions cliniquement différentes.

Quant à la *méningite tuberculeuse*, nous en avons relevé 19 cas. Nous trouvons pour 100 cas :

10,52 B.-W. positifs ;
10,52 B.-W. douteux ;
78,94 B.-W. négatifs.

***

Dans cette leçon, je vous ai exposé les pièces d'un procès sans prendre position moi-même, sur tous les problèmes en discussion. Il est très difficile en effet de faire un choix entre des opinions aussi contradictoires, que celles qui ont été émises par des observateurs également qualifiés. Ces contradictions montrent combien les questions sont difficiles à interpréter.

A l'heure actuelle, un fait me semble acquis, c'est que la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les enfants hérédo-syphilitiques que chez les enfants qui en sont indemnes : la syphilis congénitale ne prédispose pas à l'infection par le bacille de Koch.

Quant à la prédisposition, à la localisation de la tuberculose au niveau de certains organes ganglions, os, articulations, peau, méninges que réalisent la syphilis congénitale, quant à l'évolution particulière, et en particulier l'évolution vers la fibrose, que révèlerait la tuberculose chez les hérédo-syphilitiques, il convient de formuler des réserves. Il faut recueillir de nouvelles observations, en mettant en œuvre toutes les ressources que la clinique et le laboratoire mettent à notre disposition avant d'émettre des conclusions plus précises.

FORMULES

Engelures non ulcérées.

Tous les soirs applications avec la pommade :

Camphre pulvérisé	1 gramme
Oxyde de zinc	15 —
Vaseline	25 —
Lanoline	10 —

(THIBIERGE).

Le jour saupoudrez avec :

Salicylate de bismuth	10 grammes
Amidon	90 —

Par-dessus le glycéré tannique du Codex :

Glycérolé d'amidon	50 gr.
Tannin à l'éther	2 gr. 50

(GOUGEROT).

Contre l'impétigo.

Pommade à l'oxyde de mercure :

Oxyde jaune Hg	1 gr.
Vaseline	40 gr.

ou :

Calomel + Tannin	0 gr. 50
Pâte à l'oxyde de zinc	10 gr.

(GOUGEROT).

ou :

Oxyde jaune de mercure	0 gr. 50
Huile de cade	2 gr. 50
Cérat sans eau	20 gr.

(VIDAL).

ou :

Oxyde jaune de mercure + Oxyde de zinc	10 grammes
Résorcine + Acide salicylique	1 gramme
Vaseline	70 grammes

(DARIER).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La pelade.

On ne se souvient pas assez que la pelade se rencontre souvent chez les vieux syphilitiques et chez les jeunes sujets entachés de syphilis héréditaire. C'est un fait sur lequel insiste M. Sabouraud (*Entretiens Dermatologiques*, 9e vol. 1924). Le sirop de Gibert en pareille occurrence rend d'excellents services.

Comme traitement local, lotions sur le cuir chevelu avec une brosse à dent imbibée d'un liquide révulsif :

Eau de Cologne	300	grammes
Acide acétique	10	—
Formol du commerce	1	—

Lotions de la plaque et de son pourtour, tous les jours, à l'ouate humide imbibée du mélange :

Liqueur Hoffmann	30	grammes
Acide acétique	1	—

Pour préserver les parties saines, applications sur la tête, tous les soirs, de la pommade avec savonnage tous les matins :

Huile de cade désodorisée	10	grammes
Vasolanoline	20	—
Turbith minéral	1	—
Verveine pour parfumer	Q. S.	

M. Sabouraud à qui nous empruntons ces détails, en dehors des applications cadiques, conseille la révulsion des plaques avec un médicament irritant :

Acide chrysophanique	0 gr.	30
Chloroforme anesthésique	30	grammes

Dans les pelades anciennes et graves, pommade cadique le soir ; savonnage le matin et faire suivre le savonnage d'une application rude et rapide d'ouate imbibée de :

Sulfure de carbone	300	grammes
Soufre précipité	10	—

Ce liquide est inflammable et sent mauvais, mais son action est énergique.

Pour la pelade de la barbe, frictions bi-quotidiennes avec :

Xylol purifié Liqueur Hoffmann		âà

L'effet est problématique. Les pelades de la barbe sont plus tenaces que celles du cuir chevelu.

PRATIQUE MÉDICALE

Le traitement d'une albuminurie imprévue (1)

Par Noël Fiessinger.

Sous le nom d'albuminurie imprévue, nous voulons comprendre ces albuminuries que l'on découvre par hasard au cours d'un examen médical, ou au cours de l'évolution d'une maladie sans manifestation rénale apparente. L'imprévision en fait d'albuminurie c'est la surprise. Encore faut-il être bien certain de l'existence de cette albuminurie ! En ce temps d'industrialisation en série, certains garçons de laboratoire éprouvent le besoin de faire du zèle à leur façon, en ajoutant à la fin d'une analyse « traces minimes d'albumine », ils se disent : « Cela fera mieux et témoignera du soin mis à l'analyse, tout en n'apportant aucun trouble dans l'ordonnance médicale ». Nous sommes arrivés à nous méfier de ces analyses de série, et souvent nous avons mis en évidence le subterfuge. Des malades gratifiés « d'albuminuries minimes » n'étaient pas du tout albuminuriques. Si les garçons de laboratoire pouvaient se douter que le problème médical se pose de la même façon avec une albuminurie minime qu'avec une albuminurie abondante, ils regarderaient à deux fois avant de jeter sur le papier ces « albuminuries minimes » qui leur donnent si bien l'apparence de vrais chimistes.

Quoi qu'il en soit il arrive qu'à la fin d'un examen médical banal, on examine les urines pour acquit de conscience et qu'on découvre une albuminurie notable. Nous disons notable avec intention, la quantité exacte importe peu. C'est le trouble au tube chauffé, malgré les traces d'acide acétique, c'est le disque évident à l'acide azotique à froid. On était prêt à rédiger une ordonnance pour un état dyspeptique, pour un état anémique, pour une fatigue générale inexpliquée. La surprise renverse tous les projets.

(1) Causerie de la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Antoine.

Le médecin est souvent désemparé, rédige une ordonnance provisoire se réservant de réfléchir et de refaire l'examen. C'est au fond ce qu'il y a de mieux à faire. Il vaut mieux réfléchir que d'agir par réflexe et il y a encore deux réflexes, qui sont dangereux quand ils sont incoordonnés : le régime lacté et le régime déchloruré. Vous avez de l'albumine, mettez vous au lait ; vous avez de l'albumine, ne prenez pas de sel. Et après cette phrase jetée au vol, le malade rentre chez lui et obéit scrupuleusement, maladroitement, sans arrêt, sans fatigue. Bien heureux encore, s'il ne comprend pas mal et n'ajoute pas à un régime normal deux à trois litres de lait en supplément. Nous avons plusieurs fois observé de ces régimes « réflexes » monstrueux. C'est pourquoi nous demandons que le régime soit prescrit comme un médicament, aussi bien qu'un médicament.

Comment donc fixer les règles de cette prescription ? Il faut tout d'abord explorer l'albuminurie, c'est chose facile si l'on se borne aux éléments indispensables.

1° **L'albuminurie n'est-elle pas intermittente ?** — C'est une étape d'une très grande importance, d'autant plus grande que l'albuminurie était plus imprévue. C'est qu'en effet rien n'est plus fréquent que de passer à côté d'une albuminurie intermittente. Aucun signe fonctionnel ne les signale, aucun signe d'insuffisance rénale n'apparaît et ou bien c'est l'albuminurie qui échappe, l'analyse portant à un moment où elle manque, ou bien c'est l'intermittence, l'analyse portant sur l'analyse des vingt-quatre heures. Il est très important d'être cependant fixé. Les albuminuries intermittentes ne sont pas rares et leur intermittence est en quelque sorte une espèce de garantie de bénignité. Voici comment nous procédons à la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Antoine :

Après avoir uriné à 11 heures et jeté les urines :

Recueillir les urines du lever (bouteille n° 1) ;

Une tasse de lait comme déjeuner, ensuite ;

Rester deux heures debout dans la chambre (occupations intérieures), uriner au bout de ces deux heures (bouteille n° 2) ;

Déjeuner à midi : introduire dans ce déjeuner de la viande saignante et un œuf à la coque peu cuit ;

Rester étendu. Uriner à 1 heure (bouteille n° 3). Uriner à 3 heures (bouteille n° 4) ;

Ne pas gouter. Marcher deux heures au grand air. Uriner à 5 heures (bouteille n° 5).

De cette façon nous pouvons explorer l'influence sur l'albuminurie, de la position debout, de la marche, du repos. Nous avons surtout observé parmi les albuminuries intermittentes des albuminuries orthostatiques, rarement des albuminuries digestives ou cycliques. Le plus souvent la bouteille 1 n'a pas d'albumine, les bouteille 2 et 5 en contiennent, tandis que 3 et 4 n'en présentent pas ou à l'état de trace. Mais nous avons vu au cours de l'amélioration d'une albuminurie orthostatique chez une fillette, l'albumine n'exister que dans la bouteille 2. L'orthostatisme n'était albuminogène que le matin et nous l'avons corrigé provisoirement en augmentant l'importance du repas du matin. Nous reviendrons plus tard sur ces notions qui semblent se relier étroitement à l'hypotension artérielle si fréquente chez les orthostatiques. Cette hypotension artérielle tombe au-dessous de 12 à 11 maxima et en même temps que l'on améliore l'albuminurie intermittente on assiste à une ascension lente de la maxima.

Nous ne voulons pas nier l'existence d'une lésion rénale, celle-ci est souvent prouvée par d'autres symptômes, élévation légère de la constante d'Ambard, modification légère de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine. Mais si la lésion rénale est permanente, il y a une raison à l'intermittence, celle-ci nous semble résider dans le facteur rapidité de circulation rénale que modifient si nettement ces deux éléments : orthostatisme et hypotension artérielle. Mais c'est là un problème que nous aborderons plus tard avec l'appui d'observations complètes.

Pour en revenir à nos bouteilles, le médecin en tirera de précieux renseignements. Il doit les examiner dans des verres de même forme et après adjonction avec l'entonnoir de la même quantité d'acide nitrique. Il faut que les épreuves soient comparables. Il inscrit soigneusement les résultats et recommence à plusieurs reprises pour être absolument certain du facteur déterminant de l'albuminurie : station debout, marche, digestion. Si l'albuminurie est permanente la quantité varie toujours suivant les verres, les urines foncées étant plus albumineuses. Ce sont là notions classiques sur lesquelles nous n'insisterons pas.

2° **Existe-t-il de l'hypertension artérielle ?** — Une albuminurie chez un hypertendu fait penser au mal de Bright, à la néphrite scléreuse atrophique. Mais encore faut-il distinguer. La tension artérielle la plus importante est la tension minima. Les néphrites scléreuses augmentent à la fois les tensions maxima et minima, mais la minima augmente à mesure que l'insuffisance cardiorénale progresse, tandis qu'alors la maxima

subit une chute notable. Par contre l'hypotension artérielle intense chez les jeunes, autant maximale que minimale, doit faire rechercher l'intermittence albuminurique. Une tension artérielle normale n'a par elle-même aucune importance. L'exploration de la tension artérielle peut donc aider pour diriger dans la recherche de la cause rénale.

3° Comment s'effectue la sécrétion rénale ? Y a-t-il un déficit et quel déficit ? — Dans les circonstances que nous envisageons d'albuminurie imprévue, il est nécessaire cependant de dire que *certains reins échappent à l'exploration.* Ils y échappent parce que leur sécrétion est troublée par des facteurs adjuvants qui ne sont pas d'origine rénale. Voici deux exemples :

Un malade est en pleine évolution diarrhéique ou dysentérique. Par suite de son élimination aqueuse intestinale, il est oligurique. Supposons que son élimination aqueuse se trouve de ce fait réduite à 250 cc. Le rein quoique normal ne peut éliminer l'urée qu'à une concentration maxima de 56 p. 1000, si tout en restant normal il n'élimine que 250 cc. d'eau, son élimination urique ne peut dépasser 56 : 4 : soit 14 grammes. Supposons que l'organisme conserve une uréogénie normale. Cette sécrétion ne suffit pas. L'urée s'immobilise dans la circulation, il y a azotémie. Mais que la diarrhée cesse, que l'excrétion hydrurique augmente, les éléments de cette rétention passent dans les urines. Il y a eu rétention, mais en quelque sorte passive pour le rein. Il n'y a pas d'obstacle rénal. C'est de l'ignorance de cette loi des *concentrations maxima* que résultent beaucoup d'erreurs de pronostic des azotémies. On a toujours tendance à fixer les yeux sur un chiffre d'azotémie sans se poser la question des taux de concentration maxima.

Il en est de même chez les cardiaques. L'azotémie des asystoliques même avec albuminurie peut ne pas être d'origine rénale et c'est pourquoi la digitaline en rétablissant la diurèse fait tomber l'azotémie.

Ces reins oliguriques sont dans un équilibre si instable, si variable, si complexe que toute exploration fonctionnelle n'apporte qu'*un renseignement de moment.* Le lendemain, tout est à refaire. Ce n'est pas le rein que l'on a exploré, mais les multiples facteurs qui en influencent le fonctionnement. Ce sont donc des reins qu'il ne faut explorer que lorsqu'ils sont en équilibre fonctionnel. Dix jours de lit et de lait suffisent pour l'obtenir. Ces règles découlent des enseignements d'Ambard, de Widal et de Josué et Parturier. Nous les avons adaptés dans notre pratique et avons toujours été surpris de la chute rapide de ces azotémies oliguriques dès les premières heures de la crise polyurique.

L'exploration du fonctionnement rénal en pratique courante ne doit porter que sur deux séries chimiques : la série des chlorures, la série de l'urée.

Exploration de la sécrétion chlorurée. — Il n'est pas nécessaire de s'embarrasser avec des techniques délicates comme le dosage de la chlorurémie ou l'indice réfractométrique du sérum. Le Pr Chauffard a montré quels précieux renseignements apportent les pesées régulières quotidiennes, celles-ci décèlent avec une précision mathématique l'apparition des infiltrations œdémateuses profondes. La chlorurie alimentaire de Mauté se traduit par une augmentation rapide du poids, quand les reins ne peuvent éliminer la totalité du chlorure de sodium ingéré. Beaucoup plus intéressante est l'épreuve des échelons de Pasteur Vallery-Radot. On met un malade au régime déchloruré, calculé pour une élimination urinaire de 1 gr. 50 par vingt-quatre heures et on fait à la fois doser après cinq jours le chlorure de sodium des urines et peser le malade.

Quand les équilibres sont obtenus, on donne en plus du régime 10 gr. de chlorure de sodium par vingt-quatre heures et on continue quelques jours. Le sujet normal élève chaque jour son excrétion chlorurée pour atteindre le chiffre de 11.5 ou 12 gr. en trois ou quatre jours. Dans les rétentions chlorurées, l'élimination en échelons se prolonge bien au delà, ou n'atteint jamais le chiffre en quelque sorte idéal d'élimination, ou même il ne se produit pas d'élévation de la chlorurie. Le poids augmente en raison inverse de ces retards ou insuffisance de chlorurie provoquée. Méthode infiniment précieuse pour poser les bases d'un régime déchloruré.

Exploration de la sécrétion uréique. — Il n'est pas méthode plus employée actuellement que celle de la recherche de l'azotémie. Plus employée ne veut pas dire judicieusement utilisée. Nous avons vu des obsédés, des anxieux qui fixent toutes leurs inquiétudes sur leurs taux azotémiques. On a trop souvent dit que 0.50 était une azotémie pathologique et que l'idéal était 0.20. C'est faux, foncièrement faux. Un azotémie de 0.50 est possible le matin chez un sujet qui n'a pas bu beaucoup dans la matinée et qui de ce fait est faiblement oligurique. Pour guérir un de ces malades que persécutaient des régimes draconiens, j'ai fait pratiquer trois dosages d'urée

du sang, le premier après une tasse de lait à 10 h. 0,52, le second deux jours plus tard après trois grands verres d'eau 0,30, le troisième en période de digestion à 3 heures 0,28. Ces trois analyses me suffisent pour démontrer l'inanité de conclusions tirées à la légère de méthode de laboratoire dont on avait ignoré la technique.

L'azotémie pathologique commence au-dessus de 0.50. Les formules de survie de WIDAL et JAVAL conservent leur importance dans la majorité des cas :

Azotémie	Survie
Au dessus de 5 gr.	— environ quelques jours
— 3 gr.	— mort très proche.
— 2 gr.	— quelques mois.
— 1 gr.	— deux ans au plus.
— 0 gr. 50	azotémies d'alarme, malade à surveiller.

PASTEUR-VALLERY-RADOT rappelle à juste titre l'avis du Pr WIDAL : « Nul ne doit aujourd'hui prendre la responsabilité de traiter un malade atteint de néphrite sans s'être assuré auparavant de l'existence ou de l'absence de la rétention azotée ».

Nous ne parlerons pas des renseignements que peut fournir :

L'exploration de l'azote résiduel du sang. — Cet azote : azote total — azote de l'urée s'éleverait parfois au-dessus du chiffre normal de 0,14 mais ce serait dans la période terminale seulement de certaines urémies.

L'exploration de la concentration maxima. — Elle consiste à donner pendant trois à quatre jours le coagulum de 4 litres de lait avec un minimum d'eau. La concentration maxima est atteinte vers le troisième jour. Mais elle est assez délicate à instituer en pratique et expose à des signes d'intolérance digestive ou à des signes d'irritation réno-vésicale.

Mais il me reste à parler de la *constante uréo-sécrétoire* d'AMBARD. Celle-ci est une méthode d'exploration d'une remarquable sensibilité, d'une trop grande sensibilité. Je m'explique. Elle peut donner des résultats variables suivant qu'on la pratique à des heures différentes. Il faut opérer le matin après absorption de deux verres d'eau et toujours dans le même temps, et toujours dans la même position. Une constante élevée à 0,10, 0,12 dans ces conditions, constante à plusieurs examens prouve un trouble sécrétoire mais son importance n'est pas suffisante pour formuler un régime. Nous avons vu de même que PASTEUR-VALLERY-RADOT des constantes qui variaient entre 0,11 et 0,08 suivant que le malade était debout ou assis, le fait est très net chez les albuminuriques orthostatiques, mais il est possible à l'état normal. *Quand il y a azotémie, le guide thérapeutique le plus sûr n'est pas la constante mais l'azotémie ; quand il n'y a pas d'azotémie, l'élévation de la constante ne suffit pas pour autoriser une restriction alimentaire en substances azotées.*

Une nouvelle méthode s'est glissée dans ces dernières années en pathologie rénale, c'est l'*exploration fonctionnelle à la phénolsulfonephtaléine.* Il existe dans le commerce des ampoules de phénolsulfonephtaléine sodique dosée à 6 mmgr. par centimètre cube. On fait boire à un sujet après l'avoir fait uriner 150 grammes d'eau et on pratique une injection intramusculaire d'un centimètre cube (rigoureusement mesuré) de cette solution. Une heure dix minutes après l'injection on recueille les urines, on les alcalinise avec 3 cc. de lessive de soude et ajoute de l'eau pour faire un litre. On évalue la coloration avec un étalon préparé en versant un centimètre de la même solution de phénolsulfone dans un litre d'eau, soit par dilution de cet étalon, soit à l'aide d'un colorimètre quelconque. Normalement en soixante-dix minutes, on urine 51 à 68 % de la phtaléine injectée. En général comme l'a montré PASTEUR VALLERY-RADOT, l'élimination de la phénolsulfone-phtaléine est en rapport avec le taux de l'azotémie. Si l'élimination diminue de moitié à 25 % environ, l'azotémie s'élève au-dessus des limites normales. Si cette élimination ne se produit plus qu'à l'état de traces, l'azotémie est généralement supérieure à 2 grammes. Dans l'exploration des petites lésions rénales, la phénolsulfonephtaléine faite correctement avec une seringue rigoureusement calibrée fournit de précieux renseignements, mais il faut savoir que la méthode offre les mêmes inconvénients que la constante uréo-sécrétoire, et chez certains malades elle a l'inconvénient d'être nettement douloureuse. Elle peut aussi être influencée facilement par des facteurs de minime importance, comme la station debout ou l'absorption plus ou moins abondante de liquide. HELOUIN écrivait très justement que « dans l'ordre des recherches à effectuer dans l'exploration fonctionnelle rénale, l'évaluation de l'azotémie vient en premier lieu, ensuite celle de la constante et seulement après, celle de l'élimination phtaléinique ». Dans certaines explorations de la perméabilité azotée on n'a pas trop de méthodes, il peut être utile de tout réunir et c'est de la comparaison des résultats que l'on peut conclure la qualité sécrétoire du rein. Mais si le médecin borne son exploration à ce qui est nécessaire pour établir la base d'un régime, c'est la recherche de l'azotémie qui prime et qu'il doit seule conserver.

Exploration de la sécrétion aqueuse. — ALBARRAN en 1903 avait établi les données de la polyurie expérimentale. VAQUEZ et COTTET les appliquèrent à l'étude au fonctionnement rénal. Mais il faut reconnaître que les modes de diurèse d'une eau absorbée par voie digestive subissent l'influence du fonctionnement hépatique. Le moindre trouble vasculaire peut en modifier les résultats. Voici comment on procède, le sujet fait trois repas :

A 9 heures du matin petit déjeuner avec 250 cc. de lait;

A midi et à 19 heures, un repas avec 400 centimètres cubes, c'est-à-dire deux verres d'eau par repas, avec peu de sel et toujours la même quantité.

On recueille les urines :

De 21 à 7 heures, 1er flacon ;
De 7 à 9 heures, 2e flacon ;
De 9 à 21 heures, 3e flacon.

Le premier jour, il se lève à 7 heures ; le deuxième jour à 9 heures ; le troisième il boit entre 6 h. et demie et 7 heures en trois fois 600 cc. d'eau d'Evian et se lève à 7 heures ; le quatrième jour même ingestion à la même heure, mais il reste couché jusqu'à 9 heures.

A l'état normal, il se produit une polyurie dans les deux heures qui suivent l'ingestion aqueuse qui décroît rapidement vers la fin de la deuxième heure. Cette polyurie est diminuée par l'orthostatisme. Dans les néphrites chroniques atrophiques, la diurèse matinale n'est pas augmentée ou n'est que très faiblement augmentée. L'eau et les chlorures éliminés sont à l'inverse de l'état normal beaucoup moins abondants pendant la période diurne de 9 à 21 heures que pendant la période nocturne de 21 à 7 heures ; il y a pléionurie et pléiochlorurie nocturne. Au cours des insuffisances cardiaques, il en est de même, mais la pléionurie nocturne est moins évidente.

VIOLLE (de Vittel), opère d'une façon différente pour cette exploration de la diurèse. Il fait prendre le matin à jeun pendant quatre demi-heures chaque fois 200 gr. d'eau de Vittel. Le malade urine régulièrement dans une éprouvette graduée toutes les demi-heures. Voici le schéma normal :

Heures	Absorptions	Eliminations
7.	200 cmc	»
7.30	200 —	40 cmc
8.	200 —	80 —
8.30	200 —	190 —
9.	»	300 —
9.30	»	240 —
10.	»	90 —
	800 cmc	940 cmc

Dans les néphrites chroniques scléreuses, il se produit un décalage de la polyurie, on ne l'observe pas dans la matinée.

Ces méthodes de diurèse provoquée n'ont pas grosse application pratique dans la prescription des régimes. Elles ne permettent pas de saisir la nature, ni l'importance des substances chimiques retenues. Mais elles font saisir le danger des grosses absorptions liquides chez les rénaux et l'obligation où l'on est de « filer les liquides ». C'est à ce point de vue une méthode d'exploration utile pour diriger la discipline « liquide » d'un régime.

4° Les discordances entre les signes fonctionnels et signes d'exploration. — Nous voudrions insister sur cette curieuse anomalie clinique. On découvre chez un malade qui se plaint de vertiges, de céphalée, de palpitations, de brouillard devant les yeux et qui présente de l'albuminurie permanente, une absence de rétention azotémique. Mais les renseignements de laboratoire cependant sont troublants, si l'azotémie est à 0,45, la constante d'Ambard est à 0,10 un peu élevée, et la phénolsulfone oscille vers 40 %. Nous avons vu de ces malades considérés comme des petites urémiques et mis à des régimes sévères. C'est une faute. Quand il y a discordance, quand la clinique fait penser à des petits signes d'urémie, et que le laboratoire soigneusement consulté répond « pas d'azotémie », il faut toujours se demander si tels symptômes ne peuvent pas s'observer en dehors de toute intoxication rénale. Nous avons vu déjà trois exemples de ces curieuses combinaisons. En général voilà comme s'en explique la filiation. Un malade, généralement un intellectuel, souvent un médecin découvre par hasard qu'il est albuminurique. Cette albuminurie devient un sujet de préoccupations anxieuses. Les signes associés ne tardent à faire cortège : céphalée, palpitations, doigt mort, crampes au mollet. Le malade frappé par certaines réclames illustrées passe son temps à décrire ses sinuosités temporales. Il a une tension normale, un Pachon trop sensible suffit pour faire penser à une hypertension dont on exagère l'importance. Le laboratoire intervient, des chiffres sensiblement normaux sont interprétés comme des signes d'imperméabilité, la constante à 0,10 fait considérer comme pathologique un 0,45 d'azotémie. Et le pauvre patient est condamné au lait, aux nouilles et aux macaronis. Il se fait faire un dosage d'urée tous les quinze jours et attend avec impatience que son azotémie passe au-dessous des signes normaux. Cette *azotémomanie* n'est pas rare. Le médecin doit la dépister en établissant

la juste valeur des signes cliniques et des signes de laboratoire et doit résister fortement au courant d'anxiété que crée chez le patient une analyse trop riche des symptômes fonctionnels.

Dans d'autres circonstances, il s'agit d'une femme en période de ménopause, à cette époque les céphalées, bouffées congestives, crampes au mollet, douleurs de reins ne sont pas rares, la tension artérielle maxima atteint facilement 18. On peut observer de l'albuminurie. Il ne faut pas s'empresser de parler d'urémie. Le taux azotémique n'est pas anormalement élevé.

N'oublions jamais qu'une azotémie pour donner lieu à des signes toxiques doit atteindre un taux assez élevé. Elle dépasse certainement 0,50 à 0,60 d'urée par litre. Il faut donc en cas de discordance, se poser cette question : « Les signes fonctionnels ne peuvent-ils pas s'expliquer d'une autre façon que par une azotémie ». Cette analyse minutieuse des syndromes, l'évaluation de leur importance c'est de la clinique courante, il faut ne pas aller trop vite et bien fixer la perspective dans les phénomènes constatés de façon à ne pas prescrire à la légère des régimes sinon dangereux, du moins foncièrement inutiles.

(A suivre.)

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Sur la déclaration des paratyphoïdes. — M. Vincent. — Il n'est pas de décret stipulant la déclaration des paratyphoïdes. Or celles-ci se traduisent souvent par des gastro-entérites rappelant celles du choléra. Des épidémies se produisent qui n'avaient pas été combattues, faute de cette déclaration, laquelle apparaît indispensable.

La proposition de M. Vincent est adoptée.

La protection des enfants du premier âge. — M. Nobécourt lit le rapport de M. Wallich en réponse à ses contradicteurs. — M. Marfan rappelle que dans les pouponnières la mortalité varie de 40 à 75 0/0.

Dystocie par calcul vésical. — M. Tuffier au nom de M. Leroy des Barres (de Hanoï). — Entre la tête et le pubis, une masse du volume du poing empêche l'accouchement. M. Leroy des Barres s'aperçoit qu'il s'agit d'un calcul vésical qu'il refoule pour appliquer un forceps, après quoi, il extrait le calcul par taille hypogastrique.

Sur le traitement antirabique. — M. Remlinger. — A raison de quatre injections de 1 cc. par jour pendant 5 jours, la durée du traitement pourrait être réduite à ce terme. Cette méthode rapide est à la fois efficace et inoffensive.

Obstructions nasales et névroses respiratoires. — M. Gautier oppose la dilatation naso-pharyngienne à l'aide de petites bougies introduites avec douceur qui permettent la circulation de l'air à travers les fosses nasales dès les premières tentatives.

Géométrie du corps humain. — M. Roussey.

5 Février 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er février 1924.

Vaccinothérapie curative de la fièvre typhoïde. — MM. Méry et Girard, déconseillent la vaccinothérapie typhique sous-cutanée comme traitement de la fièvre typhoïde et préfèrent recourir à la vaccinothérapie digestive.

M. Guinon a abandonné la vaccinothérapie par injection pour le traitement de la fièvre typhoïde à cause de certains incidents qu'il a observés.

Myoclonie du diaphragme d'origine encéphalitique. — MM. P. Halbron et Gambillard. — Un malade présente après quelques jours de courbature des secousses violentes de l'abdomen, véritable « danse du ventre » dues à des contractions rythmiques du diaphragme gauche. Il s'agit d'une maladie d'origine encéphalitique.

Quelques aspects du pylore vus au gastroscope. — MM. Bensaude et Oury font des projections de la région pylorique examinée au gastroscope. Ils rappellent à ce propos les progrès faits par cette méthode dans ces dernières années. Les gastroscopes rigides et rectilignes à bout mobile ont donné de bons résultats, il semble cependant que l'appareil de Sternberg leur soit supérieur. Ce gastroscope n'est autre qu'un cystoscope assez long pour pénétrer dans la cavité gastrique; la partie vraiment originale n'est autre que la position genu-cubitale employée dans l'examen gastroscopique, position que Bensaude a adoptée depuis longtemps pour l'œsophagoscopique.

M. Halphen pratique l'œsophagoscopie en position dorsale qui offre l'avantage de permettre l'anesthésie.

M. Chiray. — Les lampes de ces appareils ne chauffent-elles pas trop ?

M. Bensaude. — L'appareil en cause ne chauffe pas.

Un cas de méningite aiguë à bacille de Friedlander.

— M. Menetrier et M. de Bertrand-Fontaine. — Méningite à évolution apoplectiforme ayant évolué en quatre jours vers la mort. Il existait une paralysie de la 3e et de la 7e paire gauche et une hémiparésie droite.

M. Lion a observé aussi une méningite de même nature.

Un cas de septicémie pure à bacille de Friedlander. — MM. G. Caussade, E. Joltrain, J. Surmont. — Il s'agit d'une femme de 28 ans qui fut prise brusquement de nausées suivies immédiatement de douleurs épigastriques très violentes et de vomissements très douloureux, bilieux, abondants et répétés, puis d'une céphalée occipito-frontale gravative; dans les heures suivantes survint la fièvre avec frissons et sueurs. Tous ces phénomènes persistèrent à l'état aigu pendant cinq jours. Elles se calment le sixième jour sauf la fièvre qui augmente; et la constipation, opiniâtre jusqu'à ce moment, est remplacée par une diarrhée bilieuse, profuse et continue; puis apparaît un œdème pulmonaire avec crachats mousseux, abondants, avec une dyspnée intense, une tachypnée à 40° et une douleur thoracique prononcée. La mort survint à la fin du septième jour dans le collapsus.

Les auteurs signalent la difficulté du diagnostic *au début* en raison des hémorragies (cutanée et nasale) et de la présence du bacille Friedlander trouvé dans le sang et présentant morphologiquement les caractères du bacille de Yersin. Par la suite, la preuve d'une septicémie à bacille de Friedlander fut nettement établie par le développement rapide de la culture.

M. I. de Jong. — Il existe actuellement une épidémie de septicémies de nature indéterminée d'une certaine importance. Le bacille de Friedlander peut être un microbe de sortie.

M. Lereboullet a observé deux cas de septicémie de bacille de Friedlander.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos des accidents dus à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. — M. Okinczyc analyse 4 observations de M. Hertz et 2 observations de M. Soupault qui semblent confirmer les idées de Leriche sur ces accidents d'hypotension et sur leur traitement (injections de sérum artificiel, ou mieux encore injections intra-veineuses d'eau distillée).

A propos de l'amputation abdomino-périnéale du rectum. — M. Okinczyc relate 4 observations nouvelles de M. Chaton et expose certains détails de technique sur lesquels le chirurgien de Besançon insiste beaucoup.

Pathogénie de la phlébite dite « par effort ». — M. Lecène analyse et commente une observation de MM. Grimaud et Dandelot, concernant un homme de 45 ans, ancien saturnin, lequel, après un effort peu considérable, présenta le tableau clinique typique d'une thrombo-phlébite du bras droit. Résection de la veine thrombosée. L'examen histologique montra une sclérose marquée de la paroi veineuse, et l'examen bactériologique révéla la présence du « streptococcus viridus ». M. Lecène fait d'expresses réserves sur le traitement mis en œuvre, mais il montre l'importance de l'examen bactériologique pratiqué : la phlébite dite « par effort » n'est autre chose que le réveil brusque, à l'occasion d'un traumatisme, d'une infection veineuse latente.

Statistique portant sur 60 cancers du col utérin traités par le radium. — M. Bégouin (de Bordeaux), sur 60 cas suivis depuis plus d'un an (quelques-uns depuis cinq ans), a obtenu les résultats suivants :

9 cas désespérés : résultats nuls ;
36 cas inopérables : 33 0/0 de guérisons cliniques ;
15 cas opérables : 100 0/0 de guérisons cliniques.

Scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — MM. Lecène et Mouchet communiquent l'observation d'un enfant de 8 ans opéré par eux pour cette curieuse affection ; l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un processus d'ostéomyélite atténuée.

A propos de la technique de la gastro entérostomie. — MM. Cunéo, de Martel, Chevrier, Hartmann, exposent leurs idées.

(*30 janvier.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

La psychiatrie en clientèle, par René Charon (d'Amiens). — 1 vol. de la Bibliothèque « *Comment guérir* ». — Maloine et Fils, édit. — 1 vol., 1924, 148 pages.

Le plan de cet ouvrage est curieux, il répond à des connaissances psychologiques précises et cette sûreté dans le point de départ épargne bien des pas inutiles. M. Charon distingue les troubles de l'activité, de la faculté de conscience ou intellectuelle, des facultés de la subconscience ou morales. Tout au cours de l'ouvrage, une inspiration très personnelle se fait jour. L'auteur nous annonce dans son avant-propos que l'idée du livre lui est venue au propos d'une lettre-préface de M. Ch. Fiessinger à M. Paul Bourget, imprimée en tête de l'ouvrage *Les Pronostics en clientèle*. Cette lettre prétendait que les spychiatres se désintéressent par trop de la guérison de leurs malades. M. Charon répond en publiant un guide bien composé qui résume les conférences par lui faites à l'Ecole de Médecine d'Amiens. Et il est vrai qu'il n'existe pas de traité de psychiatrie

aussi pratique, mieux dégagé de développements oiseux et moins touffu de texte parce que mieux nourri de pensée. Dans la collection *Comment Guérir*, ce livre occupe une place de choix.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, 1923, n° 3, Alger, 1923.

Ce fascicule est tout entier consacré au paludisme. Nous y trouvons un mémoire curieux de M. E. SERGENT sur le paludisme des oiseaux, et, outre divers travaux sur les moustiques de la région, une enquête épidémiologique qui réunit les éléments d'une carte algérienne du paludisme. Le volume se termine par les conditions de la lutte antipaludique au Maroc. L'auteur M. VIALATTE conclut que les deux difficultés à surmonter : celles d'ordre financier, — il n'y a point d'argent, — celles d'ordre psychologique — l'indifférence et le fatalisme des indigènes, — ne pouvaient être franchies que peu à peu et à condition que la réglementation antipaludique soit vigoureusement instituée. Ces archives de l'Institut Pasteur d'Algérie font honneur à son directeur M. E. SERGENT et à ses collaborateurs dont l'esprit scientifique est ouvert à toutes les applications pratiques.

Histoire et conséquence pratiques de la découverte des vitamines, par Casimir FUNK, *Chef du service de Biochimie à l'Institut d'hygiène de Varsovie* et Raoul LECOQ, *Docteur en pharmacie, licencié ès-sciences.* — 1 vol., 84 pages. — VIGOT, éditeur. — Prix : 4 francs.

Vitamines A, B, C, D, combien sont-elles encore ? La vitamine D, la moins connue, joue un rôle considérable dans la nutrition. L'absence de la vitamine B, produit le béribéri, celle de la vitamine C est responsable du scorbut, la xérophtalmie (conjonctivite grave à suppuration abondante se produit chez les animaux qui ne reçoivent pas de vitamine A ; de même le rachitisme. La pellagre est causée par l'absence d'une vitamine d'un ordre spécial. L'ouvrage de MM. C. FUNK et R. LECOQ, riche de recherches personnelles, expose au mieux l'état actuel de la question.

Le système nerveux autonome sympathique et parasympathique, par J.-N. LANGLEY, *Professeur de physiologie à l'Université de Cambridge*, traduit de l'anglais par M. TIFFENEAU, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.* — 1 vol. in-8°, 92 p. — VIGOT, éditeur. — Prix : 9 francs.

Livre riche de faits exposés à la manière anglaise. C'est un peu confus et les faits essentiels ne ressortent pas avec assez de relief. L'excellente traduction de M. TIFFENEAU n'est pas arrivée à corriger complètement ce défaut.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

L'iode colloïdal électro-chimique dans l'hypertension.

Le professeur G. POUCHET et Mme SOUFFLAND viennent de publier, dans le *Progrès Médical* (5 décembre 1923), un travail sur l'action de l'iode colloïdal (iodéol) dans l'hypertension des artério-scléreux qui mérite la plus sérieuse attention. Il fixe en effet un point important de pharmacodynamie qui a des conséquences remarquables pour la thérapeutique. On utilise depuis longtemps les iodures chez les scléreux, avec des résultats variables, car beaucoup de personnes ne peuvent pas supporter l'action brutale de ce médicament et sont obligées ou de n'admettre que des doses trop faibles pour être efficaces ou d'interrompre le traitement. Or, si l'action hypotensive secondaire de l'iode n'est pas niable, les accidents de l'iodurisme empêchaient parfois de les mettre à profit. Dus, semble-t-il, au pouvoir osmotique des iodures, ces accidents ne sont plus à craindre avec l'iode colloïdal, puisque, justement, M. G. POUCHET et Mme SOUFFLAND ont expérimenté chez des personnes qui s'étaient montrées intolérantes pour toutes les autres préparations iodées, et qui ont parfaitement supporté celle-là. Mais ce qui fait l'intérêt vraiment pratique de ces observations, c'est qu'elles démontrent le pouvoir hypotenseur, doux et durable et cependant très actif de l'iodéol.

Le traitement consiste, en outre des précautions diététiques et hygiéniques ordinaires, dans l'administration, par la voie digestive, de capsules d'iodéol, à la dose de 4 à 6 par jour, en deux ou trois prises, pendant 12 à 15 jours consécutifs. On interrompt au bout de ce temps, puis on recommence. Mais, dès qu'un résultat appréciable est obtenu, ce qui se produit généralement après la première ou la seconde cure et afin d'éviter l'accoutumance, on prolonge le temps de repos ou on raccourcit la durée de la cure, en surveillant attentivement la pression sanguine. Dans le cas où cette pression atteint au début 27 et au-dessus, il est bon de commencer le traitement par une saignée de 150 à 300 grammes.

Dans les observations citées par M. G. POUCHET et Mme SOUFFLAND, on voit que, dès la première période de cure, la pression maxima d'un malade a baissé de 5 centimètres de Hg., et, au bout de 4 périodes semblables, a été ramenée, de 29 — 13 au début, à 18 1/2 — sur 11. A la verité, les abaissements ne sont pas toujours aussi marqués et, en général, la minima est moins influencée que la maxima, mais, dans tous les cas, il y a tendance à rapprocher la pression de la normale et disparition de tous les troubles concomitants, maux de tête, dypsnée, vertiges, irritabilité, et l'amélioration ainsi obtenue se maintient pendant longtemps après la cessation, malgré le retour au régime normal. Il s'en suit que l'iodéol doit être désormais classé parmi les agents les plus utiles dans le traitement de l'hypertension.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le Pr Chauffard.

La maladie de Raynaud.

Donner son nom à une maladie nouvelle est un grand honneur pour un médecin, et nul ne le mérite mieux que Maurice Raynaud. Sa thèse de doctorat soutenue en 1862 a pour titre « De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités ». Partant de l'étude de ce qu'on appelait alors les gangrènes spontanées, il isola dans ce groupe une série de cas répondant à la maladie qui porte son nom. Il étudia les conditions génératrices de ces états, et au premier rang il insista sur la privation d'oxygène qui peut répondre à une double étiologie : l'insuffisance d'apport artériel qui cause la syncope locale, et la stase veineuse qui détermine l'asphyxie locale. Ces deux termes sont restés.

Raynaud montra ensuite l'apparition de gangrène ne relevant d'aucune altération constatable du réseau artériel ou veineux.

Il décrivit ces accidents en s'appuyant sur 25 observations dont 5 personnelles. La plus intéressante a trait à une femme de 27 ans qui présentait de la gangrène des quatre extrémités.

Objectivement, Raynaud décrivait dans sa thèse deux aspects différents : la syncope et l'asphyxie locales. La syncope locale est de constatation courante : on observe souvent l'hiver un aspect blanc des doigts qui prennent la froideur du marbre ; ces crises durent plus ou moins longtemps, tout se dissipe à la chaleur, le sang revient avec des douleurs parfois très vives. L'asphyxie locale est traduite par les extrémités gonflées, froides, marbrées, cette rougeur remontant sur le membre et donnant l'aspect de la stase veineuse.

Ce serait une erreur de considérer ces états comme successifs ; ils sont au contraire associés et sur la même main peuvent se voir des parties blanches ou violettes.

Toutes les extrémités peuvent être atteintes : le nez, le pavillon de l'oreille aussi bien que les mains et les pieds.

Dans sa thèse qui n'a pas vieilli, Raynaud étudie les multiples transformations qui surviennent après un certain temps d'évolution. Parfois se montre une phlyctène séro-purulente qui disparaît laissant une érosion bientôt transformée en ulcération d'aspect gangréneux rappelant la gangrène humide. Parfois ce sont des plaques noirâtres analogues à la gangrène sèche de l'endartérite. L'ulcération ainsi formée se cicatrise plus ou moins vite, et il reste une dépression blanche plus ou moins linéaire. Une autre évolution avait été décrite par Raynaud, mais sans être rattachée à sa cause véritable : c'est l'aspect conique flétri, parcheminé que prennent les extrémités digitales et qui répond à ce qu'on appelle la sclérodermie.

On peut voir ainsi que dans cette thèse de Raynaud toutes les formes ont été décrites. Qu'avons-nous ajouté à ce travail ? Cliniquement peu de chose. Au point de vue physio-pathologique, des notions nouvelles sont dues à l'étude des tensions artérielles locales et de la circulation capillaire. Dans l'étude des causes et de leur mode d'action on a ajouté beaucoup aux conceptions de Raynaud qui admettait seulement l'action du froid et de la sténose mitrale. De ces différents travaux découlent également des notions thérapeutiques nouvelles, en particulier la sympathectomie périartérielle.

Le malade qui nous occupe est un homme de 38 ans, entré le 26 décembre dernier pour ulcération du gros orteil gauche. Rien n'est à retenir dans ses antécédents héréditaires, ni dans son histoire personnelle. Sa maladie a commencé dans l'hiver 1916-17 qui fut particulièrement rigoureux. Il était mobilisé lorsqu'il eut à se plaindre d'avoir les pieds engourdis, sensation identique à celle d'engelures bilatérales. Au froid ses orteils devenaient blancs, en état de syncope. Parfois le même phénomène s'observait aux mains, mais moins intense. En 1922, six ans après le début, des accidents plus graves surviennent, les orteils deviennent douloureux, une ulcération s'installe sur la face plantaire du gros orteil droit ; en avril 1923 les deuxième et troisième orteils sont également cyanosés et douloureux. Au repos et sous l'action d'un simple traitement local, la cicatrisation se fait en juillet 23. En août, sous l'action d'un refroidissement relatif, une ulcération de l'orteil gauche s'installe à nouveau ; il entre à Lariboisière ; de nouveau, cicatrisation. Mais rechute, et le malade vient à Saint-Antoine. On lui fait un Wassermann qui est négatif, et on lui applique un traitement par le 914. Il reçoit trois injections respectivement de 15, 40, 45 centigrammes. A ce moment on constate une légère glycosurie. A son entrée dans le service on observe l'aspect livide, violacé des orteils, surtout du gros orteil gauche, et sur la face plantaire de celui-ci, dirigée d'avant en arrière, une crevasse profonde, à fond suppurant, sans aucune tendance à épidermisation. La sensibilité est légèrement diminuée, mais il n'y a pas d'anesthésie véritable.

Avec l'appareil de Pachon la tension artérielle est prise aux membres supérieurs et inférieurs ; l'écart normal entre les deux est plus marqué du côté malade. On observe en effet les chiffres suivants à diverses dates d'examen :

Membres supérieurs droit et gauche : 14-9, 15-9, 16-9.

Membre inférieur gauche : 18-11, 18-10, 18-11.

Membre inférieur droit : 20-11, 20-11, 20-10.

Au membre le moins touché, la tension est moins élevée, du moins la tension maxima.

On fait le chimisme sanguin complet du malade : l'urée est peu augmentée, 0,48 par litre ; l'acide urique est augmenté à un premier examen, 0,08 ; puis normale à un second, 0,04. Mais l'élévation notable de la cholestérine, 2 gr. 20, est plus intéressante, et ce fait établit une jonction avec une autre maladie circulatoire : l'endartérite oblitérante et la gangrène sèche. Dans ces cas, en effet, MM. Labbé et Heitz ont montré l'augmentation de cholestérine dans le sang. Voilà donc une affinité entre les deux.

Le Wassermann est négatif. Le Hecht montre l'hémolyse dans un tube, on peut donc simplement suspecter la syphilis.

De cette observation on peut isoler quelques points intéressants : la prédominance de la cyanose sur l'ischémie, la résistance à la cicatrisation et les troubles humoraux, la petite glycosurie de son entrée sans hyperglycémie, et surtout l'hypercholestérinémie.

Le diagnostic pouvait hésiter entre quelques affections. L'*engelure* simple se traduit par la teinte livide cyanosée, mais cet état est permanent, et les crevasses que l'on peut y voir ne simulent pas l'ulcération caractéristique de la maladie de Raynaud. On pouvait penser à l'*acro-asphyxie* des extrémités. Ces faits singuliers rentrant dans les troubles physiopathologiques que Babinski et Froment ont désignés sous le nom de mains figées. Le *mal perforant* peut avoir le même siège : cette ulcération ne repose pas sur un fonds cyanosé, mais sur des téguments normaux, les bords en sont calleux, indurés, l'anesthésie ulcéreuse et périulcéreuse est typique.

***

Nous avons donc bien là un cas de maladie de Raynaud, mais ces troubles circulatoires sont dus à un état statique ; quand survient la crise, la maladie passe à l'état dynamique ; il y a donc là un phénomène nouveau.

La syncope locale est due à un spasme artériel créant l'ischémie totale. Pour l'asphyxie l'étude est plus délicate, la suppression de la vis a tergo semble insuffisante ; il semble qu'il y a paralysie hypotonique même atonique locale analogue à ce qui se passe dans la main figée.

Au temps de M. Raynaud on considérait les capillaires comme purement passifs. Depuis les travaux de Krogh au Danemark, les recherches sur la capillaroscopie, l'étude de Policard, nos idées se sont modifiées : les capillaires ne sont plus considérés comme purement passifs, mais comme constituant un organe contractile, le périthélium à cellules rameuses jouerait ce rôle contractile. D'après Policard l'innervation des capillaires se ferait par le plexus sympathique périartériel, et on verra tout l'intérêt de cette notion pour la thérapeutique.

Il serait intéressant de concevoir la série des réactions allant de l'angiospasme à l'acroasphyxie. Les troubles fonctionnels sont-ils suffisants pour expliquer l'ulcération ? Il semble bien qu'il faille des lésions artérielles ou phlébitiques. Reklinghausen, Roques et Chalier ont décrit des lésions des artères et veines périphériques, véritables vascularites locales. Ce ne sont plus là de simples troubles fonctionnels, mais des lésions organiques. Dans sa thèse, M. Raynaud pensait que ces lésions étaient le fait d'hyperexitabilité des centres vaso-moteurs. Vulpian incriminait les troubles du plexus nerveux périartériel. Actuellement on distingue des faits de deux ordres : la syncope causée par l'action prolongée du froid, cause importante mais purement occasionnelle, et le terrain. A ce sujet, Raynaud avait désigné le rétrécissement mitral, coexistence sur laquelle Roques et Chalier, à Lyon, ont également insisté. Cette sténose mitrale fait-elle naître la maladie ? Il est plus vraisemblable d'admettre que ce sont des coeffets d'une même cause, qui est peut-être la syphilis. Le rôle de cette dernière étiologie est, en effet, admis depuis longtemps ; en 1884, Hutchinson signale un cas de syphilis avec lividité des extrémités qui est probablement un cas de maladie de Raynaud. Depuis, de nombreux travaux sont publiés. Gaucher la signale au cours de la période secondaire et cédant rapidement au traitement, cas cependant discutable, la maladie de Raynaud étant plus tenace, résistant davantage à la thérapeutique. On la rencontre chez des syphilitiques tertiaires, chez des hérédo. Audry et Chatellier admettent à l'origine des lésions endocriniennes de nature syphilitique. Chez notre malade aucun signe endocrinien n'est constatable. On peut rappeler un fait intéressant à ce point de vue, rapporté par Raynaud : une femme atteinte depuis l'enfance voyait les symptômes s'amender et disparaître pendant ses grossesses. Cela n'est-il pas en

faveur de la théorie endocrinienne ? Un autre argument est fourni par l'étude de la sclérodermie qui est parfois un aboutissant de la maladie de Raynaud et dans laquelle on trouve un syndrome endocrinien en particulier une pigmentation spéciale des doigts. La médication thyroïdienne hypophysaire et surrénale associées réussit parfois chez ces malades.

Tels sont les traits principaux de la maladie de Raynaud mais il serait erroné de la considérer comme une maladie isolée ; il existe des groupes voisins. On peut signaler son rapport avec l'endartérite oblitérante et la gangrène sèche puisque l'hypercholestérinémie se voit dans les deux cas. Telle est également la gangrène sèche par l'endartérite secondaire à la claudication intermittente de Charcot : un adulte ne peut faire 500 mètres ou parfois moins sans souffrir dans les membres ; il boite et est arrêté par la douleur. S'il se repose quelques minutes, les symptômes disparaissent, mais reviennent avec la fatigue. Ce n'est que la menace de la gangrène. N'est-ce pas la même maladie transposée sur un gros tronc artériel, maladie d'abord fonctionnelle par spasme et ischémie puis lésion d'endartérite et gangrène sèche. Elles ne diffèrent au fond que par le siège du processus. Dans un cas les vaisseaux périphériques sont touchés, dans le second ce sont les gros troncs vasculaires. Les lésions des artérioles digitales terminales et la réaction scléreuse péri-artérielle et diffuse réalisent la sclérodermie dont nous avons montré les attaches endocriniennes. Tous ces états morbides sont certainement connexes.

Le terme de maladie de Raynaud a été critiqué. On a avancé que la maladie proprement dite n'existait pas et qu'il s'agissait plutôt d'un syndrome. Discussion bien vaine. Il est plus intéressant de répondre à la question suivante : étant donné un cas déterminé, y a-t-il trouble fonctionnel ou lésion ? On peut dire que dès qu'apparaissent l'ulcération et la gangrène, la lésion est constituée, la maladie fonctionnelle est dépassée.

***

Les indications thérapeutiques ont été longtemps réduites : on conseillait au malade d'éviter l'action du froid qui est évidente, on préconisait l'air chaud que l'on peut conseiller à titre d'adjuvant. Peut-être pourrait-on essayer l'opothérapie thyrohypophyso-surrénale. Ces méthodes étaient peu actives quand est intervenue la chirurgie. En 1913, LERICHE, chirurgien lyonnais, conseilla la sympathectomie péri-artérielle. Prenez une grosse artère, vous voyez que le tube artériel musculo-élastique est entouré d'une gaine celluleuse lâche qui est la tunique adventice. C'est le vecteur de nombreux filets amyéliniques du système sympathique en particulier des vasomoteurs. L'innervation artéro-capillaire est dans cette tunique. L'opération de Leriche est la suivante : il dénude la fémorale par exemple, dans le triangle de Scarpa, il enlève alors l'adventice, et immédiatement, fait longtemps contesté, on voit l'artère qui se contracte, devient blanche et cesse de battre. Sur une artère comme la fémorale, le fait est saisissant. Cet état était décrit pendant la guerre sous le nom de stupeur artérielle : l'artère dans une plaie ne battant plus. Les physiologistes ont longtemps résisté à l'adoption de cette notion, car chez le chien on n'observe pas le phénomène et dans un seul cas opéré par LERICHE cet auteur a rencontré l'engiospasme chez le chien. Il en propose l'explication suivante : l'homme aurait besoin de réactions vaso-motrices plus intenses et plus rapides que le chien qui est protégé par une épaisse fourrure.

Tel est donc le premier temps : spasme ischémique de l'artère. En quelques minutes cet angiospasme disparaît et il survient une vaso-dilatation périphérique rapide avec chaleur et rougeur des membres.

Cette opération de LERICHE a été adaptée à de nombreux cas : aux mains figées, aux douleurs atroces des extrémités appelées causalgie. Dans son premier travail ce chirurgien proposait de l'adapter à la maladie de Raynaud. Un cas opéré par lui est intéressant ; il était envoyé par M. GALLAVARDIN : les deux humérales ont été dénudées ; le résultat a été satisfaisant, mais les lésions qui existaient au nez et aux oreilles, non atteintes par l'opération, n'ont pas été modifiées. Le relevé des cas de maladie de Raynaud opérées montre 12 cas signalés par LERICHE, 4 sont français. Le premier est rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux en 1910, cas incomplètement étudié ; un autre cas est rapporté par RAMOND, GERNEZ et PETIT, un cas de BRISSAUD et un cas opéré par LERICHE.

Dans tous ces cas le résultat fut bon, sauf une fois où une amélioration immédiate ne dura que dix jours, puis les accidents réapparurent. La sympathectomie chez notre malade a été décidée avant la connaissance de ces cas. Avant l'opération, le malade étant au repos, la tension au membre inférieur gauche était de 15-10. Au cours de l'anesthésie à l'éther, elle atteint 24-10. Après dénudation sur 10 centimètres, elle tombe à 12-10. On voit que la tension minima est fixe, alors que la maxima change considérablement.

Deux jours après l'opération on note 15 1/2, 9 1/2.

Avant l'opération on observait de l'asphyxie, de la cyanose et une ulcération sans tendance cicatricielle. La cyanose a disparu, la température locale est plus élevée que du côté opposé. Le membre est en état de vaso-dilatation. C'est cette vaso-dilatation qui est l'agent de guérison. Elle transforme le terrain vasculaire. L'ulcération déjà semble diminuer, la partie linéaire s'est épidermisée, la partie annulaire est améliorée, on peut espérer d'ici peu une guérison.

On voit l'intérêt de ce traitement ,intérêt pratique puisque le malade est amélioré, mais aussi intérêt théorique. On peut se rappeler ce que nous savons de la physiopathologie de la maladie : au début il s'agit d'un trouble vaso-moteur et secondairement d'une lésion vasculaire. Au point de départ, c'est du sympathique qu'il s'agit, et si l'on vient à modifier opératoirement cet état on empêche les accidents graves.

Deux traitements semblent donc s'imposer. Traitement antisyphilitique dès que l'on peut soupçonner cette infection. Il faut l'essayer tout d'abord, s'il est insuffisant, passer la main à la chirurgie. Ne pas attendre trop longtemps pour y avoir recours et l'employer dans la phase des troubles fonctionnels avant l'apparition de l'ulcération, qui traduit une lésion constituée.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôte-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Scapulo-tuberculose.

Une femme âgée de 62 ans entre à l'hôpital pour des douleurs dans l'épaule gauche et dans le coude du même côté. Elle a été opérée, il y a six ans d'un kyste synovial à la face dorsale du poignet de la main gauche. Elle raconte qu'elle a commencé à avoir des douleurs et une grosseur au dos du poignet Un médecin qu'elle va consulter en ville lui dit qu'elle est atteinte d'un kyste synovial ; il l'opère, et la malade, depuis ce moment, n'a plus souffert de son poignet. Quand on la regarde, on voit qu'il existe, sur le dos de la main gauche, s'étendant à la face postérieure du poignet, et empiétant même sur la face dorsale de l'avant-bras, une cicatrice un peu irrégulière, mais sans adhérence à l'os. Il semble donc bien que la malade, comme elle le dit, a eu une affection de la gaine de l'extenseur. La cicatrice correspond à cette gaine. L'absence complète d'adhérence aux os fait penser qu'il n'existait là aucune lésion osseuse.

Quelque temps après, dit la malade, elle a souffert au niveau du coude, surtout depuis six semaines. Puis, elle a souffert de l'épaule.

Elle tient son *coude* fléchi à angle presque droit. Il n'existe pas, à l'inspection, d'épaississement considérable de la région. On aperçoit la saillie de l'olécrâne, les saillies de l'épitrochlée et de l'épicondyle. Il n'y a pas de gonflement. Quand on palpe sur les côtés de l'olécrâne, on entre dans les deux gouttières latéro-olécraniennes, et on n'y sent pas de fongosités ; on perçoit simplement un peu d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané au niveau de la partie postérieure de l'avant-bras qui correspond à la région déclive. La pression des saillies, épicondylienne et épitrochléenne, n'est pas douloureuse. En remontant tout le long du cubitus, jusqu'à l'olécrâne, on ne détermine pas de douleur. La pression sur la synoviale est un peu douloureuse, mais les os ne paraissent pas douloureux.

Le coude est immobilisé à angle un peu plus ouvert que l'angle droit. On ne peut lui imprimer que quelques petits mouvements ; les mouvements de flexion, de pronation et de supination, sont limités et douloureux.

Quand on regarde l'*épaule*, quelque chose frappe ; il existe, à la partie antérieure du moignon de l'épaule, une tuméfaction arrondie, qui ressemble à une demi-orange, au niveau de laquelle la peau ne présente pas d'autre altération que quelques veines un peu plus marquées que du côté opposé. Si on palpe cette tuméfaction, on constate qu'elle est nettement *fluctuante*. De plus, elle est en même temps douloureuse à la pression.

Si on presse sur la clavicule et sur l'acromion, on n'y trouve absolument aucune douleur. Au contraire, si on appuie au niveau de l'interstice pectoro-deltoïdien, on détermine une douleur vive. Or cet interstice correspond au point accessible de l'articulation scapulo-humérale.

Quand on écarte doucement le bras de la malade, on peut déterminer un certain mouvement d'abduction ; on peut, d'autre part, arriver à amener le coude au contact du corps : ceci pourrait faire croire, au premier abord, qu'il existe des mouvements encore assez étendus dans l'articulation de l'épaule. Mais, si on se rappelle que l'omoplate est mobile sur le tronc, on peut se demander si ces mouvements se passent, non pas dans l'articulation de l'épaule, mais entre l'omoplate et le tronc. Toutes les fois qu'on examine une épaule, au point de vue de sa mobilité, il faut prendre le

soin d'examiner les malades de dos, et regarder alors si l'omoplate suit les mouvements. Pour cela, on tient l'angle de l'omoplate entre les doigts, et on écarte le bras. L'angle de l'omoplate ne doit pas se déplacer.

Chez la malade, cette constatation étant faite du côté sain, on passe à l'examen du côté malade ; quand on écarte le coude du tronc, la malade se plaint, et immédiatement l'angle de l'omoplate se déplace en dehors. Dès que l'on cesse d'écarter le coude, l'omoplate suit le mouvement ; c'est comme un mouvement de sonnette entre l'omoplate et le tronc, et ce n'est pas du tout dans l'articulation scapulo-humérale que se passe le mouvement. Par conséquent, les mouvements d'abduction et d'adduction, qui paraissent exister, sont en réalité absents.

Les mouvements de rotation de l'humérus sont très douloureux et nuls du côté malade ; ils sont faciles et étendus, du côté sain.

En somme, les mouvements sont presque complètement abolis dans l'articulation de l'épaule ; en même temps, il existe au niveau de la région deltoïdienne antérieure une tuméfaction douloureuse à la pression, et fluctuante. On trouve du côté de la paroi thoracique toute une série de ganglions, qu'on ne trouve pas du côté opposé.

***

En présence de ces symptômes, on doit penser à la présence de *manifestations tuberculeuses*; cette malade, précisément, est intéressante à cause des différentes lésions qu'elle a présentées. Il est évident que son kyste synovial était aussi d'origine tuberculeuse. D'une manière générale, non pas toujours, mais dans un grand nombre de cas, ces affections qu'on appelle des kystes synoviaux, et en particulier les kystes synoviaux à grains riziformes, correspondent à une forme de tuberculose très bénigne, qui généralement ne suppure pas, ne donne pas de fongosités, et dont on a ignoré pendant très longtemps la nature. On décrivait autrefois des synovites fongueuses, que l'on attribuait à la tuberculose, et en même temps des *synovites à grains riziformes*, qui semblaient ordinairement se différencier beaucoup par ce fait que l'affection guérit complètement par l'opération avec intégrité des mouvements des doigts, comme a guéri cette malade. On sait maintenant que, dans le plus grand nombre des cas, il s'agit de lésions tuberculeuses.

Du côté de son *coude*, qui paraît avoir été la deuxième région atteinte, il existe également des lésions assez bénignes, qui n'évoluent pas beaucoup, puisqu'elles datent de six ans. Elles n'ont pas tout à fait cet aspect que l'on voit dans les synovites tuberculeuses qui correspondent à ce qu'on décrivait sous le nom de *tumeurs blanches*, mot qui indique l'existence d un gonflement blanc de l articulation. La malade n'a pas cette enflure blanche qui est caractéristique des synovites fongueuses ordinaires. Elle a simplement de la douleur à la pression de la synoviale et une limitation considérable des mouvements, c'est-à-dire qu'il s agit d une forme plastique, ankylosante. Il est bien probable que c'est aussi de la tuberculose.

Du reste, ce qui donne la signature de la tuberculose, c'est ce qu'on voit du côté de l'*épaule*. Il existe là les lésions ordinaires, typiques, de ce qu'on décrivait autrefois sous le nom défectueux de *scapulalgie*, ce qui correspond à la *scapulo-tuberculose*, c'est dire une arthrite à marche subaiguë de l'articulation de l'épaule, s'accompagnant à un moment donné de la production de fongosités, puis d'un *abcès*, qui, chez cette malade, évolue vers la partie antérieure et arrive à constituer la collection qui fait saillie sous la région deltoïdienne.

Dans les lésions tuberculeuses, fongueuses, il y a de l'engorgement des ganglions correspondants. Au palper, on sent ici une masse ganglionnaire du côté de la paroi thoracique de l'aisselle. Par conséquent, on constate les lésions typiques de la tuberculose suppurée.

Il est probable que, du côté du coude, c'est la même nature de lésions, avec cette particularité qu'il s'agit d'une forme sèche, ankylosante. Enfin, du côté du poignet, il a existé une lésion encore plus légère.

Voilà donc une malade qui a présenté des lésions tuberculeuses de plus en plus graves, au fur et à mesure que les lésions se sont étendues. L'évolution s'est cantonnée dans la région du membre supérieur gauche.

La *radiographie* confirme le diagnostic de lésions tuberculeuses ; du côté de l'articulation de l'épaule, elle montre que la tête humérale est déformée, un peu augmentée de volume ; l'interligne articulaire a disparu ; on ne voit pas de contour net séparant la cavité glénoïde de la tête de l'humérus comme à l'état normal ; il y a donc aussi de l'ankylose de cette région.

La question du *traitement* est difficile. Voici une malade atteinte de lésions sérieuses et multiples. Pour la guérir sûrement, il n'y aurait qu'un moyen, mais qu'on doit rejeter, ce serait la désarticulation de l'épaule. Il vaut mieux adopter un traitement bénin : d'abord, ponctionner son abcès et lui faire une injection d'éther iodoformé, puis une résection de l'épaule ; puis, immobiliser le coude, de façon à obtenir une ankylose complète, en conservant

ainsi les mouvements des doigts, qui sont d'une grande utilité. C'est là, semble-t-il, le traitement le mieux indiqué pour cette malade.

PRATIQUE MÉDICALE

L'auto-opothérapie et les actions réflexes.

Par M. le Dr Jules REGNAULT, de Toulon,

Ex-Prosecteur et ancien Chef de clinique chirurgicale,
Ex-Professeur d'Anatomie
à l'Ecole de Médecine Navale.

Le mot *auto* ou *self-opothérapie* a été récemment créé par le Dr Charles SCHMIDT (1) : l'auteur rappelle, en citant Henri LABBÉ, qu'il ne saurait y avoir pour un individu, d'albumine plus avantageuse que sa propre albumine ou celle de son prochain. Il ne tire pas de cette constatation ses conséquences extrêmes et ne va pas jusqu'à préconiser l'anthropophagie ou plus simplement l'opothérapie humaine encore pratiquée chez certains peuples, mais il en conclut que le meilleur produit opothérapique est, pour un sujet, celui que peut fournir ce sujet lui-même et ceci revient à dire que la meilleure thérapeutique consiste à rétablir l'équilibre fonctionnel des organes déficients.

L'opothérapie ordinaire atteint ce but en suppléant d'abord et en excitant ensuite la glande endocrine malade.

L'auto-opothérapie globale a été pratiquée autrefois par le médecin qui préconisait la *seringature*, c'est-à-dire la réinjection au malade de sang qui lui avait été préalablement extrait, par ceux qui ont usé des ventouses, enfin dans les procédés actuels d'auto-séro et d'auto-hémothérapie.

Cependant dans ces deux derniers procédés intervient peut-être un facteur dont on n'a guère tenu compte jusqu'ici : le sang utilisé en auto-hémothérapie a subi des préparations telles que chauffage, dilution, hémolyse, etc. qui ont pu modifier l'onde vibratoire du produit.

Quoi qu'il en soit, d'après des observations qui se multiplient, l'auto-hémothérapie se montre très active. Les doses de sang réinjecté peuvent être très petites, il n'est pas nécessaire d'utiliser 10 cc. de sang mélangés à 30 cc. d'eau, comme dans la méthode de DESCARPENTIERS : nous avons observé des résultats très nets en utilisant, suivant une méthode américaine, 2 cc. de la *troisième dilution décimale de sang.*

Observation I. — Dans un cas d'infection colibacillaire avec pyélonéphrite double, la fièvre persistait depuis 45 jours. Une injection du sang de la malade hémolysé à la troisième dilution décimale donne une réaction thermique suivie d'une chute de la température.

Au bout de trois jours la température remonte ; la malade refuse de se laisser faire une nouvelle prise de sang. L'affection suit son cours fatal.

Observation II. — La malade atteinte de pyélonéphrite double avec des foyers de congestion pulmonaire des deux côtés est considérée comme perdue et par son médecin traitant et par un spécialiste des voies urinaires. L'auto-hémothérapie pratiquée sous forme d'une injection de deux centimètres cubes d'une dilution de son propre sang (à la troisième dilution décimale dans de l'eau bi-distillée) provoque une ascension puis une descente progressive de la température et la malade guérit.

Observation III. — Un malade présente des troubles gastro-intestinaux, de la fièvre et une vague douleur dans la fosse iliaque droite ; il se croit atteint d'appendicite. Après examen nous pensons à la possibilité d'une infection typhique et prélevons du sang en vue d'un examen bactériologique. En même temps nous pratiquons l'autohémothérapie, en réinjectant 2 cc. du liquide résultant de la troisième dilution décimale de ce sang dans de l'eau bi-distillée.

La température s'élève le soir, puis commence à descendre progressivement. Une alimentation légère fait remonter un peu la courbe le cinquième jour. Vers la fin de la maladie, une nouvelle injection ne donne pas de réaction fébrile apparente et fait tomber la température au-dessous de 37°. (Le résultat de l'examen du sang a été : séro-agglutination lente par le bacille typhique ; pas d'agglutination par le para A. et le Para B. Hémoculture négative.)

Ces observations nous montrent qu'en auto-hémothérapie on peut recourir à des doses extrêmement faibles.

Dans ces cas il ne s'agit peut-être pas seulement d'auto-opothérapie générale, il y a sans doute une action analogue à celle des auto-vaccins.

Dans l'auto-opothérapie visant particulièrement telle ou telle glande endocrine le Dr Charles SCHMIDT utilise « les radiations nouvelles (rayons X et *gamma*) qui, suivant la façon dont elles sont maniées, excitent les glandes endocriniennes insuffisantes, les calment au contraire quand elles sont en état d'activité exagérée ou désordonnée, ou les neutralisent, si, adoptant une voie indirecte, on préfère s'adresser à leurs antagonistes ».

A côté des rayons X et *gamma*, l'auteur aurait pu faire figurer la lumière solaire et les radiations diverses obtenues grâce à la haute fréquence avec

(1) Charles SCHMITT. — L'autopothérapie. *L'Association Médicale*, novembre 1923.

des tubes de Mac Intyre et divers autres procédés d'excitation. Il n'envisage qu'une action directe sur les cellules glandulaires, mais la question est plus vaste et plus complexe. Comme nous l'écrivions ici, il y a quelques mois « lorsqu'on donne les résultats de telle ou telle modification avec telle ou telle irradiation il y a lieu de faire la part des phénomènes réflexes » ; nous avions montré en effet, qu'une excitation, en particulier celle produite par un champ magnétique, au niveau de certains métamères modifie la zone de matité des organes et peut même modifier instantanément la formule leucocytaire (1). La fonction de divers organes peut être accélérée par l'excitation d'un métamère et ralentie par l'excitation d'un autre métamère ; en combinant ces actions avec le rôle antagoniste de certaines glandes endocrines on peut obtenir des résultats intéressants pour l'auto-opothérapie, ainsi que nous le montrons dans un volume destiné à paraître prochainement.

Comme nous l'avons indiqué dans un précédent article, l'excitation peut être portée sur la colonne vertébrale au niveau d'une apophyse épineuse ou de chaque côté de cette apophyse. Au niveau de la septième vertèbre cervicale (D^7) on produit une action sur le cœur (réflexe vertébro-cardiaque d'Abrams) et en même temps une vaso-constriction qui s'accompagne d'une diminution d'activité de certaines glandes endocrines, en particulier du thymus et du corps thyroïde.

Mlle M... présente un goitre exophthalmique médian, qui n'a pas été sensiblement modifié par des applications de radium (lesquelles ont produit une brûlure) ; après quelques applications de spondylothérapie et de rayons violets (H. F.) le tour du cou a diminué de 18 millimètres, les noyaux du goitre sont devenus distincts, plus faciles à énucléer.

Mme T..., 64 ans, est atteinte d'un goitre datant de quatorze ans, survenu deux mois après l'arrêt des règles. Il y a une légère exophthalmie. Elle refuse momentanément toute intervention chirurgicale.

27 *octobre* 1921. — Tour du cou : 49 centimètres.

Après la séance de réflexothérapie le tour du cou est réduit à 48 cm.,7.

Nous prescrivons de l'ovarine et de l'hématoéthyroïdine dans l'intervalle des séances de spondylothérapie qui sont très espacées en raison de l'éloignement de la malade.

10 *novembre* 1921. — La malade dort mieux. Le tour du cou passe de 48,7 à 48,5.

24 *novembre*. — Le tour du cou descend de 47,7 à 47,3.

8 *décembre* 1921-19 *janvier* 1922. — Le tour du cou est descendu à 46 centimètres.

En mars, la malade a une grippe, le tour du cou est remonté à 48 centimètres.

20 *avril*. — Après une séance de réflexothérapie, le tour du cou tombe de 48 centimètres à 46 cm., 7.

L'état général est très amélioré.

L'excitation au niveau de C^7 augmenterait l'activité de l'hypophyse.

Par contre l'excitation entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales, qui provoque de la vaso-dilatation, active le thymus, le corps thyroïde, les glandes mammaires et diminue l'activité de l'hypophyse.

D'après le Dr Albert Abrams l'excitation portant au niveau de la sixième cervicale agirait sur les parathyroïdes : chez un malade atteint de paralysie agitante nous avons obtenu une légère amélioration du tremblement, mais nous ne pouvons guère tenir compte de l'observation de ce malade que nous n'avons pas suivi.

La sécrétion des glandes surrénales serait excitée au niveau de C^{1-3} en rapport avec les origines du nerf phrénique ; celle du testicule activée par D^{10} et ralentie par D^{12}, celle des ovaires activée par D^9 et ralentie par D^7, qui est également le point utile pour provoquer la dilatation des vaisseaux du poumon.

Dans les cas d'insuffisance sécrétoire du pancréas, avec diabète, il y aurait lieu de porter l'excitation sur D^{10}; rétablir la sécrétion du pancréas est un moyen de faire bénéficier le malade de sa propre INSULINE.

La contraction de la prostate est obtenue au niveau de D^{12}.

M. P... nous est adressé, il y a dix mois, par un confrère en vue d'une prostatectomie. Le malade urine fréquemment et lentement ; il a un résidu de 120 grammes, la prostate est dure et volumineuse. La tension artérielle et l'examen de la constante d'Ambard ne permettent guère de tenter une opération avec de grandes chances de succès. Nous lui appliquons la spondylothérapie ; les mictions deviennent rapidement plus faciles et plus rares ; le résidu vésical tombe de 120 à 60 grammes, puis devient insignifiant. La prostate a plutôt diminué qu'augmenté. L'état général est très amélioré.

Nous ne reviendrons pas ici sur les points qui commandent la contraction ou la dilatation du foie et de la rate ; rappelons seulement que ces points peuvent être utilisés pour agir sur ces organes et aussi pour modifier la formule leuco-

(1) Dr Jules Régnault. — Spondylodiagnostic et spondylothérapie. *Le Journal des Praticiens*, 30 juin 1923. Bases nouvelles pour des études de physiologie, de pathologie et de thérapeutique. *Le Journal des Praticiens*, 15 septembre 1923.

Les réflexes spléniques et les modifications humorales. *La Côte d'Azur médicale*, Toulon, août 1923. *La Medicina pratica*, Naples, 31 octobre 1923.

cytaire et lutter contre divers états pathologiques (infections aiguës, paludisme, etc.).

Il y a onze ans, nous avions utilisé le massage vibratoire sur D^{11} et D^{12} pour calmer des douleurs dues à de la néphroptose et dans les deux cas où nous l'avions appliqué nous avions vu avec surprise s'atténuer la mobilité du rein (1).

IRELAND a fait à la même époque des observations analogues et préconisé l'excitation de D^{12} pour le traitement de la néphroptose et aussi pour celui de la néphrite.

Les actions de la spondylothérapie ou réflexothérapie vertébrale sur les reins sont complexes : au niveau des points qui permettent de provoquer la vaso-constriction ou la vaso-dilatation générale on agit sur les vaisseaux ; mais il est des points qui paraissent agir sur le parenchyme soit pour le faire dilater (D^{6-8}) soit pour le faire contracter (D^{12}). C'est peut-être en faisant contracter le parenchyme que l'excitation de D^{12} agit sur le rein mobile.

Dans un cas de cirrhose atrophique avec ascite ayant nécessité deux ponctions, nous avons noté : 28 septembre 1922, foie 8 cm., 1/2 sur la ligne mamillaire, ascite, œdème, dyspnée, urines 700 grammes ; après spondylothérapie, urines augmentées le 29, arrivant à 1 l. 1/2 le 30. En octobre, ponction de l'ascite, 5 l. 1/2 ; spondylothérapie combinée pour agir sur le foie et les reins ; les urines remontent et restent à 1.800 grammes. En avril 1923, l'ascite s'est reformée, les urines sont tombées à 350 grammes ; après spondylothérapie, elles remontent à 1 litre. Une ponction permet d'évacuer 7 litres de liquide ascitique. La spondylothérapie est continuée ; les urines atteignent deux litres.

En octobre 1923, l'ascite ne s'est pas reproduite ; les urines recommencent à diminuer (800 à 1.000 grammes) ; après trois séances de traitement, elles sont remontées à 1.600 grammes.

La réflexothérapie pour les affections du rein est d'ailleurs pratiquée depuis longtemps sous forme de ventouses scarifiées, etc. Elle l'a été empiriquement dans beaucoup d'autres affections ; elle joue un grand rôle dans diverses applications d'agents physiques (hydrothérapie, électrothérapie et même radiothérapie), car l'excitation peut porter ailleurs que sur la colonne vertébrale, en un point du territoire nerveux correspondant au métamère ou au centre qui entre en jeu (2) ; elle peut même, dans certains cas, porter sur des territoires assez éloignés, par exemple sur certains points du crâne ou de la muqueuse nasale ; l'excitation est alors transmise par des voies plus ou moins complexes.

L'intensité et la durée de l'action réflexe varient, pour un réflexe donné, suivant la nature de l'excitation : ici c'est la percussion, là c'est le courant de haute fréquence, ailleurs, c'est la pression qui donne le meilleur résultat. Il faut aussi tenir compte de l'*orientation* du sujet et de sa « mise à la terre », comme nous l'avons indiqué ici dans nos articles précédents.

Des excitations espacées ou rares peuvent produire des résultats durables, parce que, suivant la loi établie, en 1903, par François FRANCK, il se produit une répétition spontanée, à longs intervalles, des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique. De plus, quand il s'agit d'autoopothérapie, la sécrétion provoquée par l'excitation produit automatiquement une stimulation de la glande et une nouvelle sécrétion : l'excitation a provoqué un « choc déclanchant » qui tend à ramener l'équilibre dans l'organisme.

L. PRON a publié récemment un intéressant article intitulé : *Humorisme et vitalisme, chimisme et nervosisme* (1), dans lequel il esquisse une étude des modifications humorales en rapport avec les modifications nerveuses et montre l'importance du dynamisme.

L'opposition apparente entre les doctrines de l'humorisme et du vitalisme s'évanouit lorsqu'on applique à la médecine les théories modernes de la physique, lorsqu'on remplace ces anciennes doctrines par celle du « physicisme » qui les fusionne et les harmonise.

Le médecin de l'avenir devra s'efforcer de mériter et de justifier le nom de « physicien » qui lui était donné chez nous au moyen âge et qu'il a conservé en langue anglaise.

Nous avons montré, en effet, ici, par l'étude des réflexes que l'organisme et ses différents métamères ou organes se comportent comme des machines électriques (2).

L'étude de la réflexothérapie éclaire des données empiriques du passé et ouvre des horizons nouveaux.

(1) Dr Jules RÉGNAULT. — Traitement du rein mobile par le massage vibratoire. *Le Concours médical*, 13 avril 1913.

(2) Dr Jules RÉGNAULT. — L'acupuncture et la réflexothérapie, *Le Moniteur Médical*, 9 septembre 1919. — L'acupuncture chez les Chinois, *La Chronique Médicale*, 1er août 1920.

(1) *Le Concours Médical*, 2 décembre 1923.

(2) *Le Journal des Praticiens*, 15 septembre 1923.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les vomissements de l'enfance.

On distingue les vomissements de la première et de la seconde enfance.

I. — *Dans la première enfance*, surveiller l'alimentation. Un lait toxique, une quantité de lait excessive ou insuffisante sont souvent en cause. Donner le sein si possible. A son défaut : lait d'ânesse, lait condensé, chez les pauvres gens, essayer toujours ce dernier (d'abord épais avec très peu d'eau), le lait d'ânesse étant fort cher (12 fr. le litre).

M. MARFAN propose : un tiers de babeurre ou de kéfir maigre, un tiers d'eau de chaux, un tiers d'eau.

Bouillies maltosées, ou au bouillon de légumes.

En cas de vomissements incoercibles, lait glacé à la cuiller. En général peu à la fois et souvent, toutes les demi-heures environ.

Compresses chaudes sur l'épigastre, *lavements chauds*, *bains chauds* (38°, 10 minutes de durée, 2 à 3 par jour).

A l'intérieur :

Citrate de soude	5 gr.
Eau distillée	300 gr.

Une cuillerée à soupe avant chaque tétée. (VARIOT)

Teinture de belladone : II gouttes par année d'âge ou *atropine* (II gouttes par vingt-quatre heures de la solution à 1/1000 ; monter jusqu'à VIII à X gouttes).

Le *carbonate de bismuth* a réussi :

Carbonate de bismuth	1 gr.
Potion gommeuse	500 gr.

Une cuillerée à café toutes les heures.

II. — *Dans la seconde enfance.* — Les premiers vomissements apparaissent entre 1 à 6 ans et se dissipent vers la 12e année. On les a dénommés vomissements périodiques avec acétonémie.

Avant tout, ne pas les confondre avec une appendicite aiguë.

Repos au lit. Eau de Vals (St-Jean) glacée. Donner par cuillerées à café toutes les demi-heures la solution :

Citrate de soude	2 gr.
Eau distillée	100 gr.

Lavage d'intestin chauds (40°). Les médicaments sauf les alcalins sont inutiles. Les bains chauds à 38° (10 minutes de durée, 3 par jour) sont de bons sédatifs.

Les aliments solides (pommes de terre bouillies, riz cuit à l'eau) sont parfois mieux tolérés qu'une cuillerée d'eau. Régime végétarien, puis viande maigre et poisson à midi seulement.

A titre préventif : 15 jours par mois, 1/4 d'heure avant les repas 2 cuillerées à soupe de la solution :

Sulfate de soude	8 gr.
Phosphate de soude	6 gr.
Bicarbonate de soude	4 gr.
Bromure de sodium	3 gr.
Eau distillée	1 lit.

(MARFAN).

En plus si possible, saison à Vichy ou Châtel-Guyon.

S. R.

HYGIÈNE THÉRAPEUTIQUE

Les boissons chez les dyspeptiques.

Les animaux ne boivent pas en mangeant. Le charretier donne à son cheval le seau d'eau bien avant l'avoine. M. Léon MEUNIER (l'*Etat dyspeptique*) fait en plus remarquer qu'il est indispensable chez un malade à muscles stomacaux insuffisants, de ne pas faire de surcharge alimentaire. Il faut ajouter séparément l'eau et les aliments. Un litre d'eau pris séparément s'élimine au bout de dix minutes ; ajouté à des aliments, il séjourne plusieurs heures dans l'estomac.

La boisson destinée à former l'eau d'hydratation des tissus doit être prise à jeun ou quinze minutes avant les repas ; la boisson destinée à favoriser la digestion sera prise aux repas ou immédiatement après.

Avec une alimentation mixte, un adulte doit boire de 600 à 800 grammes d'eau par jour : soit environ 400 grammes d'eau d'hydratation ou un grand verre d'eau, pris 1/4 d'heure avant les deux repas, et 200 grammes d'eau de boisson digestive : deux tasses à thé d'infusion digestive pris aux repas ou après les repas.

Cette infusion digestive sera chaude, car les

boissons chaudes calment les douleurs en diminuant l'hyperesthésie stomacale ; elles stimulent la motricité de l'estomac et favorisent l'action de la sécrétion stomacale, la pepsine ayant son maximum d'action entre 40 et 50°.

M. Léon MEUNIER ,de préférence aux infusions courantes (thé léger, camomille, feuilles d'oranger), préconise l'infusion *d'orge germée* qui contient de la diastase ou ferment digestif de l'amidon. Cette infusion devra être préparée avec de l'eau à 70°, de manière à conserver sa diastase. La technique est simple : moudre une cuillerée à soupe d'orge germée, mettre avec une tasse à thé d'eau froide dans un récipient de terre, faire chauffer au bain-marie pendant dix minutes dans de l'eau bouillante. Passer et sucrer comme une infusion ordinaire.

La digestion de l'amidon est compromise dans la majorité des cas de la pathologie gastrique. La simple infusion d'orge germée supplée à cette insuffisance.

Les moyens physiques dans l'état dyspeptique

La mauvaise évacuation gastrique est à la base de l'état dyspeptique. On peut lutter contre elle par les moyens physiques. M. Léon MEUNIER (*L'Etat dyspeptique*, 1923) les emploie sous forme de trois procédés : 1° la chaleur locale ; 2° le maintien de la paroi abdominale ; 3° la réfection de l'élément musculaire.

1° La *chaleur* est un des adjuvants puissants de la digestion. Compresses chaudes, cataplasme, boule d'eau chaude, cataplasme électrique, chaufferettes portatives, tout réussit, appliqué après les repas sur la paroi stomacale.

2° *Maintien de la paroi abdominale.* — Le corset est souvent à la base de l'état dyspeptique. La ceinture doit remplacer le corset, à une condition : que la paroi abdominale soit fatiguée par de nombreuses grossesses, une intervention chirurgicale, une dénutrition prolongée. Faute de quoi, la contention de la paroi abdominale par la ceinture risquerait d'influer à cette paroi une diminution de résistance progressive. La meilleure ceinture est la ceinture caoutchoutée assez haute, allant du pubis à l'ombilic et se moulant au mieux sur la paroi.

3° *Réfection de la paroi musculaire.* — Le grand traitement préventif de la dyspepsie réside dans l'hygiène et le sport. C'est en faisant contracter ses muscles qu'on se donne un bon estomac. M. MEUNIER, comme exercice gymnastique, recommande particulièrement *la marche à quatre pattes*. Celle-ci exerce une double action sur la paroi et l'évacuation stomacale. Elle renforce les muscles abdominaux, produit par la flexion des cuisses sur l'abdomen une sorte de massage infiniment utile. L'étude du transit stomacal étudié à la radiographie, montre que l'évacuation gastrique gagne environ 30 p. 100 sous l'influence de la marche à quatre pattes. Cet exercice peut être recommandé sous forme de gymnastique prolongée ou bien de gymnastique de quelques minutes, le matin à jeun, après prise d'une boisson chaude.

PRATIQUE MÉDICALE

Le traitement d'une albuminurie imprévue.

Par Noël FIESSINGER.

(Suite).

5° L'orientation du traitement d'une albuminurie imprévue. — A. *Les régimes.* — Ce qui domine le traitement d'une albuminurie c'est moins la médication que le régime. Il ne faut pas de régime trop sévère. Un régime n'a jamais fait disparaître une albuminurie. Le régime doit être subordonné au mode de rétention et ne chercher qu'à éviter cette rétention. Si une albuminurie ne s'accompagne pas de rétention le régime doit se borner à être peu toxique.

Les albuminuries qu'il faut alimenter normalement. — C'est le fait pour les albuminuries permanentes ou intermittentes sans signe rétentionnel. Nous en avons plusieurs exemples très démonstratifs.

Voici une petite fille de 11 ans, blondinette pâle, à un régime sévère pour des crises de vomissements périodiques, elle est atteinte d'albuminurie orthostatique d'une particulière évidence et d'une anémie à 3.320.000 globules rouges avec 50 % d'hémoglobine. L'azotémie est à 0.35, la constante à 0.10, la phénolsulfone à 49 %. Nous l'alimentons en ne tenant aucun compte de l'albuminurie. On donne de la viande saignante, du sel et une alimentation à peu près normale. Du 26 décembre 1922 au 25 octobre 1923 le poids monte de 25 à 29.300 et la petite malade qui a passé une saison à Saint-Nectaire avec le Dr PORGES est transformée. Elle présente de l'albumine, pendant un certain temps seulement à l'orthostatisme du matin, puis l'albumine disparaît à la campagne pour reparaître au retour à Paris. Entre temps, elle fait une bronchite avec fièvre, et même en pleine fièvre le Dr MAIRESSE ne retrouve aucune

trace d'albumine dans les urines. Cette albumine ne reparaît qu'au lever.

Nous suivons quatre autres albuminuriques orthostatiques jeunes, tous à peu près sur ce type, tous hypotendus, avec des azotémies à 0.40-0.50 et des phénolsulfones presque normales. L'alimentation protéique et non déchlorurée est parfaitement tolérée et semble en améliorant l'état général influencer favorablement l'albuminurie.

Toutes ces albuminuries orthostatiques sont en somme des albuminuries où l'atteinte de l'état général, troubles digestifs, chlorose prime la lésion rénale. Petite lésion rénale, grande hypotension artérielle. Ce ne sont pas de ces néphrites du genre que DIEULAFOY décrivait sous le nom de chloro-brightisme, où la part toxique est si importante. Ce sont des maladies de l'état général avant tout, où le rein n'intervient qu'en deuxième plan. Mettons ces malades au lait ou au régime déchloruré, l'appétit disparaît, l'état général péricline et des signes de plus en plus inquiétants se montrent dont le plus fréquent est certainement une tuberculose pulmonaire.

D'autres types d'albuminuries peuvent être alimentées : ce sont certaines albuminuries de 2 à 3 grammes, ou massives qui ne retiennent ni sels, ni chlorures. Ces malades sont des pisseurs d'albumine. Rien ne les modifie. Les régimes sévères leur font perdre à la fois l'appétit et leur santé. Ce sont ces malades que BARD a si bien nommés les reins à filtres percés.

Il n'est pas nécessaire de les maintenir à un régime sévère, à moins que devant faire un traitement novarsénobenzolique, on veuille réduire au minimum le jour de la piqûre l'apport toxique extérieur ou à moins que par désir de sacrifier à l'ancienne coutume et aux désirs des entourages on ne prescrive à titre de repos vingt-quatre heures par semaine de lit et de lait. Ces malades ont surtout besoin qu'on leur fasse comprendre. Les albuminuriques deviennent facilement des anxieux et des phobiques. La persistance du symptôme épuise leur énergie.

Mais si ces malades sont à un régime normal en protéines ou en sel, il faut cependant qu'ils n'abusent pas de cette liberté. On évitera l'alimentation trop épicée, la haute cuisine, les sauces fortes, le gibier faisandé, les crustacés, les moules, la charcuterie sauf le jambon, la triperie, les truffes, les champignons, les fromages trop fermentés, les vins fins, les liqueurs, l'alcool. Ce régime est un peu celui du goutteux, c'est qu'en effet tout ce qui fait de la goutte, l'alimentation à purines irrite le filtre rénal. Il est inutile d'irriter le rein albuminurique quel qu'il soit. Entre alimenter normalement et « faire la noce » il y a une marge, cette marge l'albuminurique ne doit pas la dépasser.

Les albuminuries qu'il faut mettre au régime. — Ce sont celles qui retiennent. Elles se divisent en deux groupes, ces deux groupes que le Pr WIDAL et son école ont si fortement charpentés : les chlorurémiques, les azotémiques, il faut y joindre les hypertendus.

Les chlorurémiques, ce sont les malades qui s'infiltrent d'œdème, à ceux-ci il faut le régime déchloruré, à ceux-ci seulement. Régime carné, végétarien, lacté (on prépare même actuellement du lait déchloruré) sans sel, avec du pain sans sel. Pour les autres albuminuriques, le régime déchloruré est inutile, souvent dangereux quand il est prolongé trop longtemps. Il a cependant une conséquence qu'on peut utiliser, de tous les régimes c'est celui qui se montre le plus anorexique. En quelques semaines le malade déchloruré devient inappétent. C'est une façon ingénieuse d'obtenir la diète d'une façon détournée chez certains boulimiques gourmands.

Les azotémiques sont ceux dont l'urée du sang s'élève au-dessus de 0.50 et 1 gramme. A ceux-ci peu ou pas de protéines ; le lait ne peut être toléré que grâce à la grande quantité d'eau qu'il contient, mais il doit être employé seul, car la dose de protéines par litre de lait de vache est de 37 gr. 6 empêche de l'associer facilement qu'à quantitéss minimes à un autre régime. Si la quantité d'azotémie s'élève à 2 ou 3 grammes par litre, il faut imposer une diète hydrique et sucrée, avec des légumes herbacés, du beurre et des fruits sucrés. Chez les petits azotémiques de 1 gr. ou au-dessous, on conseille un régime hypoazoté : pommes de terre, carottes, haricots verts, riz, beurre, lait (un litre), pommes et fruits sucrés, de 50 à 100 gr. de viande que l'on supprime certains jours, on peut aussi faire tous les huit jours une cure de diète lactée stricte à deux litres de lait.

Voici un tableau qui peut rendre de précieux service pour la formule d'un régime hypoazoté et dont les éléments sont empruntés à LEMIERRE (*Les régimes fondamentaux du* Pr CARNOT *et ses élèves*, 1924) :

Aliments riches en protéines	Albuminoïdes pour 100
—	—
Bœuf gras	16,8
— moyennement gras	21
— conserve	26,77
Veau (carré)	19,34
Mouton (gigot)	16,62

Porc frais	18,92
Jambon	14,94
Poule	21,3
Oie	14,2
Lièvre	23,3
Saumon	21,6
Brochet	17,95
Homard	16,11
Macaroni	10,9
Lait caillé	31,75
Camembert	19,71
Gruyère	30,65
Œuf de poule	13,94
Jaune d'œuf	16,1
Pois secs	23,4
Lentilles	26
Haricots	25,7
Amandes	21,7
Noix	16
Marrons	10,8

Aliments peu riches en protéines

Lait de vache	3,76
Crème fraîche	3,97
Beurre	0,74
Pain de froments	6,8
Riz	8,1
Pommes de terre	2
Carottes	1,2
Haricots verts	3,5
Pommes	0,3

Restent les malades qui font à la fois les deux types rétentionnels, ce sont souvent des insuffisants cardiaques : le régime lacté strict, le régime hypoazoté avec un minimum de sel que l'on fixe suivant l'importance des œdèmes pourront être employés mais nous sortons du cadre que nous nous sommes fixés; ces albuminuries ne sont pas imprévues.

Mais nous tenons à insister sur une nécessité, celle de ne pas lasser les malades. Autant que possible un régime ne doit pas rester longtemps uniforme, il faut en varier les modalités et permettre de temps en temps quelques légères infractions corrigées si nécessaires par de courtes diètes.

Le fait est surtout nécessaire quand on traite un *hypertendu artériel* avec albuminurie sans rétention notable. Chez ces sujets, il faut éviter les absorptions massives, les grandes quantités de liquides, les alimentations riches en protéines, ou en sel. Il faut en quelque sorte « louvoyer » entre les grands régimes précédents et comme il faut maintenir son influence sans lasser, il faut alterner les périodes avec peu de liquide, peu de viande, peu de sel, avec les périodes moins sévères que l'on corrige par ce que nous appelons le jour de diète hydrocarbonée :

Chaque semaine, un jour de chaise-longue avec pour toute nourriture :

1 litre et demi d'eau ;

2 purées de pommes de terre de 200 grammes au beurre ;

2 compotes de pommes de 100 grammes.

Et 100 grammes de pain ordinaire.

Les régimes des albuminuriques sont des régimes au long cours. Il faut savoir les varier à chaque instant sans se départir des règles de surveillance nécessaires.

B. *Les médicaments.* — Il n'est pas de médicaments de l'albuminurie.

On peut avoir à traiter la cause, c'est le cas pour les albuminuries syphilitiques. Celles-ci ne sont pas rares dans le groupe des albuminuries imprévues. La notion d'antécédents spécifiques, la réaction de Bordet positive, le caractère de certaines néphrites fortement albuminuriques à la période secondo-tertiaire indiquent le traitement spécifique. Ce sont des néphrites à traiter moins par le mercure et le bismuth que par les arsénobenzols intraveineux.

Pour une albuminurie goutteuse, ou une albuminurie postscarlatineuse l'acte médical se borne d'une part, à traiter le terrain, d'autre part, à favoriser la diurèse. Traiter le terrain consiste à limiter l'absorption des purines, favoriser la diurèse est un acte beaucoup plus complexe dont la technique varie suivant les cas : on peut avoir à prescrire des diurétiques.

Le *chlorure de calcium* suivant la technique du Pr Blum de Strasbourg donne parfois dans les néphrites chlorurémiques d'excellents résultats, mais c'est un médicament difficile à faire supporter par les voies digestives et qui ne peut être maintenu pendant une longue période. Il faut employer des doses fortes de chlorure de calcium anhydre (de 6 à 11 gr. environ par vingt-quatre heures), continuer quatre jours environ et reprendre après dix jours d'interruption. On obtient ainsi des diurèses satisfaisantes dans les néphrites avec œdèmes.

Les *sels de potassium*, nitrate et acétate de potasse, sont depuis longtemps employés d'une façon analogue, comme agents de diurèse. Blum et ses collaborateurs E. Aubel et Hausknecht démontrent que le chlorure de potassium pourrait par rapport au chlorure de sodium jouer le rôle

de corps de substitution et favoriser l'excrétion du sodium.

Dans les néphrites azotémiques, il faut demander la diurèse à la *théobromine* qui, d'ailleurs, donne entière satisfaction dans les formes précédentes, c'est un médicament de prédilection. La *scille* lui sera avantageusement associée car d'après le Pr Pic (de Lyon), elle joue le rôle de diurétique azotémique.

Dans les *albuminuries orthostatiques* des jeunes qui s'associent à des petits syndromes anémiques, nous nous sommes bien trouvés de prescrire des petites doses de fer sous la forme de fer réduit, de protoxalate, de protoiodure, ou mieux de tartrate ferrico-potassique.

Quand l'*albuminurie est toute seule*, sans aucun signe associé, on peut en dernier ressort prescrire un traitement digestif, soit un accélérateur de traversée (eau de Bourget, eau alcaline légèrement sulfatée ou tartratée) soit un sédatif de sécrétion gastrique (poudre bismutho-magnésienne, au carbonate de chaux associée ou non à des doses infimes de belladone).

Mais tous ces traitements médicamenteux des néphrites ont des indications des plus réduites dans les albuminuries imprévues qui, en général, sont peu rétentionnelles. On ne les prescrira que par courtes périodes à simple titre d'adjuvant du régime. Toute médication soutenue sauf pour le traitement spécifique ne peut donner que des ennuis en fatigant le rein.

6° **La conduite de la vie.** — L'hygiène physique à prescrire, la proportion d'activité intellectuelle à conserver, les précautions à prendre dans les affaires, voilà autant de problèmes d'avenir qui peuvent nous être soumis. On ne peut les résoudre que grâce à la juste évaluation des signes de rétention d'une part, et aussi grâce à l'étude de l'état général de l'autre. L'état général possède une importance considérable. Une albuminurie non rétentionnelle des jeunes est beaucoup plus favorable qu'une albuminurie de même type, sans hypertension, chez un sujet âgé. Il faut toujours faire entrer en ligne de compte les facultés réparatrices et compensatrices des organismes jeunes. Pour le contact avec la vie active, ne nous montrons pas trop sévère. Il faut être prudent avec l'homme moderne, qu'il soit riche ou pauvre, c'est une machine en action et la meilleure technique ne consiste pas à mon avis à s'installer dans une opinion édifiée à la légère mais à suivre le rendement de cette machine par des examens à quelque distance, un à deux mois, accompagnés de l'étude de la courbe de poids et de quelques dosages d'azotémie. C'est sur cette note de prudence que nous désirons terminer cette causerie et nous ne saurions mieux conclure : « Certaines albuminuries découvertes d'examen ne sont pas incompatibles avec une vie normale, un régime normal, une activité normale, mais il faut les observer tant cliniquement que chimiquement de temps en temps « en pleine action » de façon à conserver la certitude de l'absence de rétention chimique ».

UROLOGIE PRATIQUE

Le traitement de la tuberculose vésicale.

Il faut, dans le traitement de cette grave maladie, tenir compte des différentes formes cliniques de la tuberculose urinaire.

L. Sourdille (1) distingue à cet égard quatre cas :

1° *La tuberculose vésicale coïncide avec une tuberculose rénale unilatérale.* — C'est le cas le plus fréquent. En présence d'un malade appartenant à cette catégorie, il est inutile, douloureux et dangereux d'instituer un traitement local de la vessie par des injections ou des instillations médicamenteuses, quel que soit le produit employé. Ce traitement local fait perdre du temps, infecte secondairement la vessie, et n'empêche nullement l'évolution de la tuberculose. *Le seul traitement efficace est la néphrectomie précoce,* aussitôt que le diagnostic est assuré et que l'on a l'absolue certitude (fournie par le cathétérisme urétéral) que l'autre rein suffira à la tâche.

L'ablation du rein malade donne en général les meilleurs résultats. Très rapidement, les mictions diminuent de fréquence et sont plus abondantes ; les douleurs s'atténuent et disparaissent en quelques semaines ; la pyurie diminue à mesure que se sclérose le segment d'uretère conservé, et resté tuberculeux. Les forces reviennent, le poids et l'embonpoint augmentent ; c'est une véritable résurrection pour certains malades opérés très tardivement, et qui étaient tombés à un extrême degré de faiblesse.

Dans quelques rares cas, cependant, des troubles vésicaux persistent, soit que l'uretère tarde à se cicatriser et déverse de nouveaux poisons tuberculeux dans la vessie, soit que les ulcérations vésicales, trop importantes, continuent d'évoluer.

(1) *Gazette Médicale de Nantes*, 1er janvier 1924.

Le traitement « médical », auquel il faut alors s'adresser en premier lieu, comprend un traitement général, très important, qui est celui de toutes les tuberculoses (SOURDILLE insiste sur les bons effets de la cure de Salies-de-Béarn, et sur la nécessité de prescrire de l'urotropine), — et des soins locaux d'ordre non opératoire (cataplasmes laudanisés, compresses chaudes sur l'hypogastre, suppositoires calmants, petits lavements chauds à l'antypirine et au laudanum).

Il ne faut pas être trop pressé d'intervenir directement sur les lésions vésicales, car la guérison s'obtient spontanément entre deux et six mois après la néphrectomie.

Beaucoup de médicaments ont été proposés ; beaucoup sont inefficaces. Un des meilleurs paraît être le sublimé en instillations, les solutions étant graduées progressivement de 1/20.000 à 1/5.000, extrême limite que la vessie puisse supporter. SOURDILLE alterne avec ces instillations, répétées tous les trois jours, des instillations d'huile goménolée à 20 pour 100. Mais des précautions minutieuses sont indispensables si l'on veut éviter la contamination de la vessie par des infections venues du dehors.

On obtient encore de bons résultats avec une solution phéniquée à 3 pour 100, avec l'huile gaïacolée-iodoformée, et aussi par l'enfumage iodé (cette dernière méthode devant rester confiée au spécialiste).

SOURDILLE a obtenu de bons effets de la paratoxine, et, dans un autre ordre d'idées, de la diathermie.

Quant *au nitrate d'argent, il doit être proscrit* ; ce médicament, si merveilleux dans la pratique urologique courante, est pour la vessie tuberculeuse un véritable poison.

2° *La tuberculose vésicale coïncide avec une tuberculose génitale.* — Dans ces cas, heureusement rares, le pronostic est beaucoup plus grave que dans la variété précédente, car si la néphrectomie enlève d'emblée tout le mal sans faire courir de trop grands risques au malade, les opérations correspondantes sur les organes génitaux sont beaucoup plus difficiles, plus importantes, et n'enlèvent pas toujours la totalité des lésions primitives (tuberculose des vésicules séminales et de la prostate).

3° *La tuberculose vésicale coïncide avec une tuberculose rénale bilatérale ou avec une tuberculose unilatérale inopérable (rein unique, autre rein insuffisant).* — Ici, il faut bien le dire, tous les moyens médicaux échouent. Devant les douleurs terribles supportées par les malheureux malades on en arrive à « exclure » le réservoir urinaire soit par une cystostomie, soit par une néphrostomie.

4° *La tuberculose vésicale est indépendante de toute autre tuberculose de voisinage.* — Cette forme est très contestée ; des faits probants ont été publiés, mais ils sont tellement rares qu'on peut les négliger dans la pratique. Ils relèvent, au point de vue thérapeutique, soit du traitement médical seul, soit du traitement chirurgical (cystostomie et curettage vésical). J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Fièvre paratyphoïde B chez un nourrisson. — MM. ACHARD et THIERS. — Une fillette de deux ans fut atteinte à l'hôpital d'une paratyphoïde B. Morte dans l'hypothermie le 21e jour. La maladie est rare à cet âge et évolue dans un laps de temps variant entre 2 et 3 semaines. La diarrhée est fréquente et la température variable.

L'enfant s'était contaminée dans la salle d'hôpital, où une malade était atteinte de paratyphoïde B.

Transposition de l'ovaire dans l'utérus après ablation des trompes. — MM. LETULLE et TUFFIER. — Après ablation des trompes, les ovaires ne peuvent plus servir à la fécondation. M. TUFFIER transpose l'ovaire dans l'utérus aseptisé et dilaté. Fixé à la paroi utérine, l'ovaire continue de vivre ainsi que le démontre une pièce provenant d'une hystérectomie pratiquée neuf mois plus tard.

La durée des perturbations vasculaires produites par l'exercice. — M. BOIGEY. — Le système cardio-vasculaire est influencé longtemps par l'exercice. Une course de cent mètres trouble le rythme cardiaque pendant 3/4 d'heure à 7 heures; avec des courses plus longues, le trouble se maintient jusque pendant 19 heures.

Election de deux correspondants nationaux. — 2e division (chirurgie et accouchements).

1re Election. — M. TIXIER (de Lyon) est élu par 5 suffrages contre 8 à M. MIRIEL (de Toulouse); 5 à M. ABADIE (d'Oran); 4 à M. LEROY DES BARRES (d'Hanoï); 2 à M. COMMANDEUR (de Lyon); 2 à M. PHOCAS (d'Athènes); 1 à M. JEANNE (de Rouen).

2e Election. — M. MÉRIEL est élu par 49 suffrages contre 14 à M. ABADIE; 5 à M. COMMANDEUR; 4 à M. LEROY DES BARRES; 3 à M. PHOCAS; 3 à M. LAFOURCADE (de Bayonne); 1 à M. JEANNE. (*12 Février.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 février 1924.

Tuberculose pulmonaire. Conséquence d'une contusion thoracique. — MM. C. Lian et A. Lambling présentent un malade de 56 ans qui, depuis l'âge de 34 ans où il avait été soigné pour une pleurésie droite avec épanchement, était toujours resté bien portant, exerçant le métier pénible de terrassier.

A la fin de mai dernier dans un accident de voiture, il reçut une violente contusion sur la région antérieure du thorax au niveau des deux seins; la douleur thoracique très intense persiste trois à quatre semaines.

Deux mois après la contusion, hémoptysie rouge abondante et poussée de fièvre à 39°, terminée en une semaine. Depuis l'hémoptysie, apparition de toux sèche qui, un mois plus tard, commence à s'accompagner d'expectoration muco-purulente en même temps que le malade maigrit et voit ses forces diminuer.

Actuellement : infiltration tuberculeuse de toute la hauteur du poumon droit et légère induration du sommet gauche, présence de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration.

Etude sur les variations de la cholestérine dans le suc duodénal prélevé par tubage. — MM. M. Chiray et R. Le Clerc étudient les variations de la cholestérinocholie à l'aide du tubage duodénal en se plaçant surtout au point de vue de la comparaison entre la bile vésiculaire et la bile hépatique étudiées à l'aide de l'épreuve de Melzer-Lyon. Ils emploient pour ces dosages la méthode de Grigaut et arrivent aux conclusions suivantes :

Normalement la bile vésiculaire (bile B des auteurs Américains) contient de 4 à 10 fois plus de cholestérine que la bile cholédocienne (bile A des Américains). Cette action de concentration vésiculaire beaucoup plus forte pour la cholestérine que pour les autres éléments de la bile, montre que très probablement la muqueuse vésiculaire secrète pour son compte de la cholestérine.

Dans les cas de cholécystite lithiasique ou non lithiasique, dans les cas de troubles vésiculaires réflexes (ulcère duodénal) le rapport est inversé et ceci peut avoir une importance pour le diagnostic.

Lorsqu'il y a oblitération du cystique ou annihilation des fonctions vésiculaires du fait de la présence de gros calculs, le taux de la cholestérine comme des autres éléments biliaires est égal dans la bile A et la bile B.

Dans les cas de parésie mécanique du cholécyste par péricholécystite scléreuse très serrée, on peut démontrer la faiblesse de la contractilité vésiculaire par l'excessive concentration de la bile B où l'on trouve une augmentation considérable et parallèle de la cholestérine ainsi que des pigments biliaires.

M. Menetrier signale que la cholestérine se retrouve dans des calculs dont la bile est exempte de pigments. La cholestérine peut être sécrétée par la vésicule biliaire.

M. Laroche a signalé expérimentalement la formation de la cholestérine dans les parois de l'arbre biliaire.

M. Maurice Renaud rappelle les constatations histologiques de Gosset qui confirment cette opinion.

Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. — MM. Aubertin et Gambillard constatent dans l'angine de poitrine d'effort des poussées hypertensives paroxystiques. La douleur apparaît au moment de l'acmé de l'hypertension. Cette hypertension cesse avec la douleur.

Vaccinothérapie de la tuberculose pulmonaire. — M. Queyrat présente un travail de Lafosse sur la vaccination antistaphylococcique dans la tuberculose pulmonaire qui améliore les infections secondaires.

Vaccinothérapie des cholécystites infectées. — M. G. Lion rapporte l'observation d'une cholécystite infectée traitée d'une façon préventive avant l'opération par la vaccinothérapie.

L'anesthésie du laryngé supérieur dans les toux spasmodiques. — M. Halphen résume ses travaux sur l'anesthésie du laryngé supérieur comme traitement des toux spasmodiques (coqueluche, toux quinteuses, etc.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Transformation kystique d'une fistule branchiale. — M. Lecène relate cette observation de M. Fournier (de Valenciennes), concernant un homme de 30 ans porteur d'une fistule branchiale du cou apparue à l'âge adulte et qui se ferma dix ans après son apparition; une tumeur se développa en même temps sur son trajet. Extirpation du kyste; guérison. Il s'agissait d'un « kyste amygdaloïde » de Lecène et Terrier.

Tumeur pelvienne creuse ayant déterminé des accidents d'étranglement par engagement d'une anse grêle dans sa cavité. — M. Lecène rapporte cette curieuse observation de M. Tourneux (de Toulouse). Il s'agissait d'un fibro-myxome chez un homme de 30 ans.

Tumeur paranéphrétique. — M. Lecène analyse une observation de M. Tourneux ayant trait à un homme de 68 ans, chez lequel on avait diagnostiqué une « tumeur rétro-péritonéale » gauche. Ablation par laparotomie médiane d'une grosse tumeur paranéphrétique du poids de 8 kilos; fermeture sans drainage.

Mort au onzième jour. M. Lecène regrette qu'on n'ait pas fait une incision transversale et qu'on n'ait pas pratiqué une contre-ouverture lombaire de drainage.

A propos des ostéosynthèses au ruban métallique. — M. Dehelly (du Havre) expose ses idées.

Discussion à laquelle prennent part MM. Dujarier, Alglave, Fredet, Hallopeau.

Eventration diaphragmatique opérée. — MM. P. Duval et J. Quénu communiquent cette observation et indiquent la technique opératoire suivie. Leur malade a guéri.

Un cas de pied-bot valgus équin congénital. — M. Mouchet relate cette observation de M. Canessa (de Montevideo) ; le sujet fut opéré avec succès par astragalectomie et allongement du tendon d'Achille.

M. Mouchet fait d'expresses réserves sur la « congénitalité » des lésions.

(*6 février.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Archives Urologiques de la Clinique de Necker publiées par le Pr F. Legueu, t. IV. Fascicule L. — Maloine et Fils, éditeurs. — Prix : 12 francs.

Ce fascicule contient sept mémoires. Ce sont des travaux techniques dont deux surtout intéressent les praticiens. Une monographie de M. Fouquiau a trait à la vaccinothérapie dans les abcès de la *prostate*. Le vaccin de Delbet est sans action, de même le vaccin de Nicolle et Blaizot. Par contre, le vaccin antistaphylococcique semble donner quelques résultats. L'amélioration porte surtout sur les phénomènes douloureux. Un autre travail de M. Astralde s'occupe des infections de l'adénome prostatique. Il faut ouvrir et assurer le drainage de la collection. Parfois la sonde à demeure devient indispensable pour faire disparaître la fièvre. L'ensemble des mémoires fait honneur à ce centre de recherches que, sous l'impulsion du Pr Legueu est devenue la Clinique de Necker.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

L'action du gui sur le rein.

Dans un récent travail, le Pr Busquet (*Paris médical* 1923, 453) étudie les réactions vaso-motrices provoquées sur le rein par l'injection intraveineuse de quelques médicaments usuels et il signale une action vaso-constrictive passagère qu'il a pu obtenir avec ce qu'il appelle « l'indosé organique du gui ».

Cette réaction fugitive, et du reste peu marquée, d'après le tracé qu'il publie, pourrait jeter le trouble dans l'esprit du médecin et lui faire admettre la possibilité d'une contre indication de l'emploi du gui dans certains cas de lésion rénale. Cette hypothèse doit être rejetée, car, dans le même travail, il montre que ce phénomène, très passager, ne s'observe qu'avec de très faibles doses, ne provoquant ni chute de la pression sanguine, ni modification du débit du cœur. Il signale, en outre, que des doses plus fortes sont très « hypotensives », comme l'ont montré Bonnamour et Niquet, et que cette réaction vaso motrice n'a plus aucune signification.

Ce travail de physiologie pure ne peut donc modifier nos connaissances sur la valeur et l'emploi thérapeutique de cette drogue et les nombreuses observations cliniques publiées depuis 1907, date du premier travail de R. Gautier et J. Chevalier sur son pouvoir hypotenseur, ont toujours confirmé leurs indications thérapeutiques : c'est un hypotenseur durable, un régulateur du travail du cœur et un diurétique.

L'action diurétique du gui, signalée par Chevalier sur les animaux, a été confirmée cliniquement par Fedeli, Fubini et Antonini, et surtout par Bonnamour et Naz, puis par Berges (*Thèse de Lyon* 1913), sous la direction du Pr Pic, qui rangent le gui parmi les diurétiques azoturiques, favorisant l'élimination des déchets azotés. C'est toujours actuellement le médicament d'entretien des cardio-rénaux et des scléreux et, jusqu'à présent, aucune contre-indication n'a été signalée par son emploi prolongé.

Au point de vue théorique, par contre, le travail de Busquet doit attirer l'attention, parce qu'il nous montre que, dans les extraits végétaux, à côté des principes actifs connus, il peut se trouver ou se former des produits encore chimiquement inconnus, provenant de l'hydrolyse ou du dédoublement du protoplasma végétal. Ces produits sont doués d'activité pharmacodynamique et sont susceptibles de jouer un rôle dans l'action thérapeutique de ces préparations complexes qui varient suivant les matières premières employées et la forme dont elles ont été préparées. Le corps hypertenseur et vaso-constricteur qu'il a découvert dans le genêt, bien qu'il ne soit pas chimiquement déterminé, montre que dans bien des cas, il est utile, et même parfois nécessaire, d'utiliser, aux lieu et place des extraits totaux, les principes réellement utiles d'une plante pour éviter les effets surajoutés, produits par des substances extractives encore mal connues.

C'est ce qui a été réalisé depuis longtemps pour le *Guipsine* qui ne renferme que les principes utiles du gui privés de leurs substances irritantes (résines) et nuisibles (indosé du gui) et c'est ce qui fait sa supériorité sur les extraits bruts des pharmacies. Avec elle, l'activité est toujours constante et, en cas d'urgence, on peut l'utiliser par voie sous-cutanée sans réaction, ce qui ne saurait être recommandé avec les extraits commerciaux.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — M. le Pr Achard.

Méningite à méningocoque. Rechutes et forme prolongée.

Il y a quelques mois (1) je vous ai entretenus d'une jeune malade de 21 ans, convalescente d'une méningite cérébro-spinale. Elle était entrée à la Clinique le 3 mai, avec un syndrome méningé des plus nets et la ponction lombaire avait pleinement confirmé le diagnostic de méningite à méningocoque. Une particularité de ce cas, c'est que les symptômes avaient été presque exclusivement spinaux, avec un minimum de troubles encéphaliques. La sérothérapie, faite selon les règles, à doses d'emblée assez élevées et répétées, avait rapidement produit de bons effets. Après quelques accidents sériques généraux et précoces, suivis d'une réaction locale de méningite sérique, qui était restée modérée, le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal et l'état général était excellent quand la malade quitta l'hôpital le 8 juin.

Je vous avais dit que la méningite cérébro-spinale ne se termine pas toujours aussi vite et aussi bien, qu'il y a parfois des formes traînantes et des séquelles plus ou moins graves et plus ou moins éloignées ; mais j'avais fait ces remarques plutôt, à la vérité, pour vous montrer la nécessité d'un traitement énergique et précoce que pour vous laisser prévoir une menace d'accidents semblables pour notre jeune malade.

Aussi n'est-ce pas sans quelque surprise que nous l'avons vue revenir le 24 juin, se plaignant de douleurs à l apophyse mastoïde droite. Comme cette douleur était exagérée par la pression derrière l apophyse, à l'émergence du nerf occipital d'Arnold, comme il n'y avait pas de signes méningés, tels que céphalée, rachialgie, contractures, nous pensâmes à la possibilité d'une otite. L'examen otologique ne révéla rien, en fait de troubles cochléaires et vestibulaires, ni dans l'état du tympan. Le diagnostic de névralgie sus-occipitale parut vraisemblable, d'autant plus qu'il y avait aussi un peu de douleur à l'émergence du nerf sus-orbitaire du même côté.

Quelques jours plus tard, la malade accusant des troubles visuels qui consistaient en des sensations intermittentes de brouillard et de mouches volantes, on fit faire un examen ophtalmologique qui montra un fond d œil normal.

(1) *Journ. des Praticiens*, 3 nov. 1923, p. 705.

Mais les jours suivants, la névralgie occipitale s'exagérant et la céphalalgie devenant violente, la malade entre de nouveau à la Clinique, le 9 juillet.

Elle se plaint de douleurs qui lui arrachent des gémissements. La nuque est raide et la flexion de la tête fort douloureuse. Le signe de Kernig est manifeste, plus marqué à droite, comme dans la première atteinte. Les réflexes sont normaux. La température est à 38°2.

On retire par ponction lombaire un liquide trouble, non hypertendu, qui contient 506 leucocytes par millimètre cube, polynucléaires, altérés avec cytolyse protoplasmique et nombreuses figures de pycnose nucléaire. La coloration vitale au rouge neutre montre seulement 12 p. 100 de leucocytes vivants. On voit, en outre, de nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

Un ensemencement donne des cultures de méningocoque sur gélose-ascite. Il s'agit de la variété A, comme dans la première atteinte, car ce microbe est agglutiné à 1/20 plus vite et plus franchement par le sérum A.

De peur d'accidents anaphylactiques, on injecte du sérum seulement sous la peau : 20 cc. le 9 et le 10 juillet.

Le syndrome méningé s'atténue les jours suivants et la température s'abaisse à 37°.

Pendant ce temps, on prépare un auto-vaccin, avec des cultures chauffées deux fois à 63°, dont chaque centimètre cube contient 180 millions de germes. Une première injection sous-cutanée est faite le 12 juillet avec un tiers de centimètre cube et l'on augmente quotidiennement la dose jusqu'au 15 juillet. A cette date, 1 cc. 25 produit un léger frisson. On espace ensuite les injections, dont la dernière est faite le 5 août.

Durant cette période, le liquide céphalo-rachidien se montrait, le 17 juillet, clair, avec 40 leucocytes seulement par millimètre cube, peu altérés, dont 76 p. 100 vivants ; il n'y avait pas de méningocoques visibles, mais l'ensemencement était positif. On constatait du sucre et 0 gr. 50 d'albumine p. 1000.

Le 21 juillet, survient un grand frisson avec redoublement de la céphalalgie. Le 30, la température monte à 38°8 et les contractures s'exagèrent. On décide alors de reprendre la sérothérapie rachidienne, en prenant des précautions contre l'anaphylaxie, au moyen de l'injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum antiméningococcique A, précédant celle de 20 cc. dans le rachis. Cette injection est renouvelée le 31 à la dose de 30 cc., puis le 1er août. Le liquide céphalo-rachidien

contient des méningocoques visibles et donne des cultures.

On continue les injections rachidiennes les 2, 3, 4 août. La température se maintient entre 37° et 37°5. Le liquide ne montre plus de méningocoques et ne donne plus de cultures. Le signe de Kernig est peu marqué. L'état général est très bon. Sauf un peu de diplopie passagère, la malade n'éprouve plus qu'une légère céphalée persistante.

Elle sort de l'hôpital le 3 septembre.

Mais bientôt elle y revient, le 9 septembre, pour une seconde rechute. De nouveau l'on constate la raideur de la nuque, le signe de Kernig, sans modification des réflexes. La céphalalgie est vive et s'accompagne de douleur sous-occipitale. La température est à 38°2. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient des leucocytes polynucléaires altérés (540 par mmc), des méningocoques intra et extra-cellulaires, peu de sucre et 0 gr. 49 d'albumine p. 1000. L'ensemencement donne des cultures.

On constitue la sérothérapie sous-cutanée. Une amélioration notable se produit, quoique la malade maigrisse.

Le 12 septembre, survient une poussée thermique (39°5) et le liquide céphalo-rachidien est louche, avec de nombreux polynucléaires altérés, des méningocoques, peu de sucre et 0 gr. 45 d'albumine. Le lendemain l'état s'est amélioré.

Le 19 septembre, on reprend la sérothérapie rachidienne avec les précautions précédentes. Le liquide est clair, contient seulement 26 leucocytes par millimètre cube, dont un tiers de polynucléaires et 64 p. 100 vivants. Il y a 0 gr. 30 d'albumine p. 1000 et l'on ne trouve plus de méningocoques. A la suite de cette injection de 30 cc. de sérum dans le rachis et 30 cc. sous la peau, la température monte à 38°, la céphalée augmente, des vomissements surviennent pendant quelques heures ; le lendemain la céphalée diminue, mais la malade éprouve de la rachialgie et des douleurs dans les jambes, surtout à droite. En raison de l'amélioration constatée dans les caractères du liquide, on pense qu'il s'agit de méningite sérique et l'on espace les injections tous les deux jours.

Toutefois, les examens de liquide les jours suivants montrent qu'il est trouble, contient un plus grand nombre de leucocytes (environ 125 par mmc.) avec 4/5 de polynucléaires, 0 gr. 80 à 0 gr. 90 d'albumine, un peu de sucre et quelques méningocoques.

Cette réaction méningée tend d'ailleurs à s'atténuer, mais il reste un peu de raideur de la nuque et le signe de Kernig. De plus, l'état général est moins bon et l'amaigrissement s'accentue.

Le 26 septembre, on trouve le liquide céphalo-rachidien un peu trouble, avec 272 leucocytes par millimètre cube, dont un tiers de polynucléaires, 0 gr. 60 d'albumine p. 1000, un peu de sucre, et de nombreux méningocoques, surtout en dehors des cellules.

Le 30, il y avait une amélioration manifeste, le liquide n'était plus que légèrement trouble, les lymphocytes s'y trouvaient en majorité, on n'y voyait plus de méningocoques. La température ne dépassait guère 37°. Le signe de Kernig diminuait et la céphalée avait presque disparu, mais l'amaigrissement persistait.

Le 4 octobre, on trouvait dans le liquide 92 leucocytes par millimètre cube avec 60 p. 100 de lymphocytes, 0 gr. 40 d'albumine et de très rares méningocoques. L'ensemencement était négatif.

Le 6 octobre, nouvelle poussée thermique, à 38°8, avec céphalalgie et rachialgie. On pense à une réaction méningée sérique, on n'injecte pas de sérum et le lendemain une détente s'est produite.

On reprend alors les injections rachidiennes et l'état de la malade se maintient avec des alternatives : exacerbations des signes méningés avec ou sans élévation thermique, du 8 au 10 octobre, puis amélioration, mais toujours amaigrissement continu. Le liquide céphalo-rachidien pendant ce temps reste clair, contient moins de 100 leucocytes par millimètre cube, dont une proportion de lymphocytes qui varie de 1/10 à 2/3. Le sucre y persiste, l'albumine se maintient de 0 gr. 75 à 1 gr. p. 1000. Les méningocoques disparaissent parfois ou sont peu nombreux, mais ils tendent à rester en dehors des cellules, ce qui indique une résistance à la phagocytose.

Le 21 octobre une aggravation se produit : la malade est couchée en chien de fusil, répond à peine aux questions, pousse de longs gémissements en se plaignant de sa tête. Elle a des périodes d'excitation avec logorrhée. Bien que la température soit seulement de 38°, le pouls est très rapide, à 130, quoique régulier.

On retire par la ponction lombaire un liquide jaune, trouble, hypertendu, contenant de nombreux polynucléaires altérés, et de nombreux méningocoques, surtout extra-cellulaires. L'ensemencement donne des cultures de méningocoque.

A 1 heure de l'après-midi, la malade tombe dans le coma. A 4 heures la température monte à 40°6 et la mort survient à 6 heures.

En somme, ce cas nous montre un exemple de méningite cérébro-spinale qui, après une pre-

mière atteinte, paraissant guérie, se ralluma sous la forme d'une première rechute assez vite enrayée, mais bientôt suivie d'une seconde beaucoup plus rebelle et terminée par la mort. Dans ces deux rechutes, la maladie ne revêtit guère la forme aiguë, mais plutôt une forme lente et subaigue, car la température, le plus souvent, ne dépassait que de peu 37° et montait rarement, une dizaine de fois environ, au-dessus de 38° : encore ces ascensions pouvaient-elles quelquefois être imputées aux réactions provoquées par le sérum.

Au cours des trois mois et demi que durèrent les deux rechutes, l'état du liquide céphalo-rachidien, qui servit de guide à la thérapeutique, fit l'objet d'examens très multipliés : M. Marchal en fit 27 en tout. Or, ces examens montrèrent presque constamment une réaction modérément intense, avec une certaine proportion de lymphocytes parmi les éléments cellulaires, avec une albuminose peu considérable, une diminution du sucre qui n'allait pas jusqu'à sa disparition complète, enfin avec des méningocoques souvent peu abondants, mais persistant d'une façon désespérante et tendant à rester en dehors des cellules, échappant par suite à la phagocytose.

Cette forme lente et subaiguë peut être comparée à celle de l'endocardite infectieuse qui porte la même épithète : elle dure des semaines, des mois, et il est remarquable de voir que des infections à germes pourtant virulents et capables de tuer presque toujours le malade, puissent être si longtemps tolérés par l'organisme tout en affectant des organes aussi essentiels que le cœur et les centres nerveux.

On pouvait se demander — et nous n'y avons pas manqué — si la persistance de germes infectieux en petit nombre dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires n'était pas due à quelque gîte microbien plus haut situé, au voisinage immédiat des cavités accessibles à l'aiguille. On peut voir, en effet, des méningites cloisonnées, contre lesquelles il est indiqué de faire des ponctions et injections rachidiennes étagées à diverses hauteurs. Mais ici, le liquide s'écoulait aisément par la ponction lombaire et le sérum injecté passait aussi sans résistance dans la cavité vertébrale, de sorte que rien n'indiquait un cloisonnement rachidien.

Cette méningite à marche lente, comme dans la première atteinte aiguë, d'ailleurs, n'a guère donné lieu qu'à des symptômes spinaux, si l'on excepte la céphalalgie et ses modalités névralgiques, et quelques troubles visuels légers et transitoires. Il ne semblait donc pas indiqué de porter le sérum ailleurs que dans les méninges rachidiennes, d'autant plus que toutes les exacerbations successives n'avaient eu qu'une durée courte et avaient paru céder promptement à la sérothérapie rachidienne.

Pourtant la dernière, qui emporta la malade, prit manifestement et brutalement le caractère d'une poussée cérébrale.

Or, l'autopsie montra qu'il y avait, en effet, une méningite, non seulement spinale, mais cérébrale, et que cette méningite cranienne était parvenue même au stade purulent sans grands symptômes encéphaliques.

A l'autopsie, le cerveau apparut couvert d'un enduit purulent, dont les traînées emplissaient les sillons de la convexité, et qui était particulièrement épais dans la scissure de Sylvius de chaque côté. Du pus plus concret, maintenu par une sorte de résille fibrineuse, était amassé à la base de l'encéphale, surtout au-devant du bulbe et de la protubérance et dans le sillon bulbo-cérébelleux. La moelle baignait dans le liquide trouble qui distendait la dure-mère. Les frottis de pus encéphalique montraient des polynucléaires très altérés et des méningocoques extra-cellulaires.

Ce fait vous fait voir qu'une méningite même suppurée peut exister dans l'encéphale sans presque se révéler par des symptômes encéphaliques. On sait, d'autre part, que dans certaines formes foudroyantes, la méningite, tant pneumococcique que méningococcique, peut se constituer en silence et passer à la suppuration, et que les symptômes apparents, pendant un court espace de quelques heures ne font que traduire sa phase terminale. Il peut en être de même — ce cas vous le prouve — pour les accidents cérébraux de la forme lente.

Aussi peut-on se demander s'il ne conviendrait pas toujours de porter le sérum non seulement dans le rachis, mais aussi dans le crâne. Il est certain, comme l'a remarqué Lewkowicz, qu'il y a toujours, dans la méningite cérébro-spinale, un certain degré d'épendymite, mais l'épendymite ne mérite le nom de complication ou plutôt de localisation du processus méningitique que lorsqu'elle acquiert une certaine intensité. Or, il n'est pas douteux que le sérum introduit par voie lombaire ne pénètre qu'avec difficulté dans les ventricules, alors même qu'il n'y a pas de cloisonnement des méninges ni des cavités ventriculaires et qu'on prend soin, comme c'est la règle, de faire prendre aux malades, après l'injection, le décubitus avec la tête basse. Bujak a montré, par la réaction de précipitation, que le sérum curateur, après l'injection lombaire, se trouve dans les espaces sous-arachnoïdiens à la concen-

tration du 10 p. 100, alors qu'il est seulement dans les ventricules à celle de 1 p. 100.

Peut-être serait-ce donc une bonne pratique d'injecter systématiquement dans toute méningite méningococcique le sérum à la fois à la région lombaire et dans les ventricules, aujourd'hui que la trépano-ponction est une opération dont la technique n'offre pas de difficultés sérieuses. Sans aller jusque-là et sans appliquer dès le début ce double mode de traitement, il me paraît du moins qu'il conviendrait d'y recourir chaque fois que la maladie se prolonge et prend une marche traînante.

Si, en nous bornant aux injections rachidiennes pour combattre des accidents presque exclusivement spinaux, nous nous sommes conformés aux règles en usage, avons-nous, du moins commis quelque faute dans l'application de la sérothérapie (1) ?

Notre traitement avait été institué sans retard et c'est une condition de succès, comme le font bien ressortir les statistiques. Celle de FLEXNER donne comme mortalité suivant la date du début de traitement :

Avant le 3e jour	mortalité	14,9	%
Du 4e au 7e jour	—	22	—
Après le 7e jour	—	36,4	—

Celle de DOPTER :

Avant le 3e jour	mortalité	8,2	%
Du 4e au 7e jour	—	4,4	—
Après le 7e jour	—	24,1	—

Dans la marine anglaise, ROBB (2) a relevé :

Avant le 3e jour (74 cas) . .	mortalité	24,7	%
Du 4e au 5e jour (15 cas) . .	—	33,3	—
Après le 7e jour (6 cas) . . .	—	50	—

et dans les hôpitaux de Londres :

Avant le 3e jour (33 cas) . .	mortalité	9	%
Après le 3e jour (10 cas). . .	—	50	—

Pendant la guerre, sur le front de Verdun, alors qu'au début les malades étaient évacués au loin avant d'avoir reçu le sérum, la mortalité s'élevait à 45 et 55 p. 100 ; puis, quand on les évacua moins loin et après leur avoir fait une première injection de sérum, elle descendit à 13,7 p. 100.

Toutefois, il ne faut pas croire qu'il soit toujours facile non seulement d'intervenir très tôt, mais de préciser même le début exact de la méningite. Je viens de vous dire que des lésions purulentes des méninges peuvent se développer sans réaction bien évidente des organes nerveux sous-jacents et, d'autre part, s'il est vrai que fort souvent la méningite à méningocoques ait un début franc et brusque, il est des cas, par contre, où elle se développe graduellement. Or, c'était justement le cas chez cette jeune fille qui, dans la première atteinte, éprouvait déjà des troubles peu caractérisés près de deux semaines avant son entrée à la Clinique. Néanmoins, l'action rapide du sérum injecté dès cette entrée pouvait laisser croire que la sérothérapie n'avait pas été appliquée trop tard.

On ne peut dire non plus que nos injections de sérum aient été trop faibles ou trop espacées : vous avez vu combien nous les avons souvent répétées, non seulement dans la première atteinte, mais encore pendant les deux rechutes ; en tout la malade a reçu dans les méninges 430 cc. de sérum.

Une cause d'échecs aujourd'hui reconnue, mais qu'on ignorait lors des premières applications de la sérothérapie antiméningococcique, c'est qu'il y a plusieurs sortes de méningocoques et qu'à chacune d'elles convient seulement un sérum spécifique. C'est en 1911 que DOPTER constata, par les réactions d'agglutination, de précipitation, de bactériolyse, cette pluralité. Puis il prépara un sérum polyvalent contre le méningocoque proprement dit et contre les paraméningocoques : ceux-ci, d'ailleurs, restaient l'exception et ne dépassaient pas 4 à 5 p. 100 des cas de méningite cérébro-spinale. Au début de la guerre de 1914, ce sérum donna d'abord satisfaction dans notre pays ; mais en Angleterre, ROLLESTON, BOURKE, ABRAHAM et ROWLAND (1) notèrent l'inefficacité presque constante du sérum ordinaire et la grande fréquence des paraméningocoques. Puis en France, en 1916, ces cas de paraméningococcies se multiplièrent également et devinrent même prédominants en 1917. Il fallut donc préparer des sérums monovalents multiples qui réalisaient le maximum d'efficacité contre une seule des trois variétés désignées dans la classification de MM. NICOLLE, DEBAINS et JOUAN (2) par les lettres A, B et C, dont la première fournit 85 à 90 p. 100 des cas, la seconde 10 à 15 et dont la troisième est exceptionnelle.

(1) Voir l'excellent livre de Ch. DOPTER. *L'infection méningococcique*, Paris, 1921 et son Rapport sur la thérapeutique des infections méningococciques. *Congr. franç. de méd.*, Bordeaux, 1923, p. 67.

(2) ROBB. *Brit. med. journ.* — avril 1917.

(1) ROLLESTON. *Proc. of the Roy. Soc. of. med.*, nov. 1915. — BROUKE, ABRAHAM et ROWLAND. Some clinical observations of cerebro-spinal fever. *Journ. of the Roy. Army med. Corps*, 1915. — M. FORSTER et GASKELL. *Cerebro-spinal fever.* Cambridge, 1916.

(2) MM. NICOLLE, DEBAINS et JOUAN. Etudes sur les méningocoques et les sérums antiméningococciques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918.

Or, chez notre malade, je vous ai dit, dans la leçon que je lui consacrais il y a quelques mois, que, dans la première atteinte, nous avions usé, comme on le fait toujours faute de savoir, au début, la variété microbienne de la méningite, du sérum trivalent ordinaire. Ce sérum avait donné de bons résultats, après lesquels seulement nous avions réussi à préciser qu'il s'agissait de la variété A. Quand cette jeune fille a été reprise d'accidents, nous avons donc pu injecter le sérum monovalent A, le plus actif contre cette variété, et même nous avons pu employer concurremment un autre moyen étroitement spécifique, un auto-vaccin.

Il serait vain d'alléguer comme causes de l'échec thérapeutique quelques conditions individuelles parfois invoquées et qui concernent le terrain. L'âge et certaines tares individuelles seraient des causes de gravité : mais s'il est exact que la méningite cérébro-spinale soit particulièrement grave chez le jeune enfant, et relativement plus bénigne dans la seconde enfance et chez l'adulte, notre malade, à 21 ans, n'était justement pas dans un âge qui la disposât aux formes les plus redoutables :

	Flexner	Netter	Dopter
	—	—	—
Au-dessous de 1 an, mortalité	50	50	48,6 %
De 1 à 2 ans. . . —	42,1	0	20,1 —
De 2 à 5 ans. . . —	23,5	16,6	9,2 —
De 5 à 10 ans . . —	11,4	12,5	8,5 —
De 10 à 20 ans. . —	23,8	8	10,2 —
Au-dessus de 20 a. —	26,4		14,1 —

Quant aux tares individuelles, le malade n'en paraissait point présenter. Elle avait eu seulement une grippe avec angine quelques semaines avant.

D'autres éléments de gravité sont attribués aux microbes. Il y aurait des méningocoques d'une virulence particulière : mais dans notre cas, bien loin d'être très virulent, l'agent infectieux ne déterminait plus que des accidents subaigus et restait rare dans le liquide céphalo-rachidien. Il était plus résistant, en somme, que virulent.

Il n'y a pas lieu, d'autre part, d'envisager la coexistence de microbes associés, qui pourraient résister au sérum antiméningococcique : on a signalé dans certains cas le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le *diplococcus crassus*, même le bacille tuberculeux. Or, nous n'en avons jamais rencontré dans la longue série d'examens faits par M. Marchal, ni sur lames, ni dans les cultures, ni même par l'inoculation à la souris.

Un certain nombre d'insuccès thérapeutiques sont attribués à l'infection générale que l'injection de sérum, si elle est faite exclusivement dans les méninges rachidiennes, est incapable de combattre avec une efficacité suffisante. Il est certain qu'on peut constater parfois la méningococcémie, et qu'on peut rapporter à la septicémie méningococcique divers accidents qui coïncident avec les signes de méningite, depuis les simples pétéchies, jusqu'aux localisations articulaires ou viscérales. C'est encore à l'infection générale qu'est rattachée la forme de méningite qui, après guérison apparente, laisse après elle des accidents qui simulent des accès de fièvre intermittente. Aussi conseille-t-on très logiquement, en pareil cas, d'associer aux injections rachidiennes de sérum des injections sous-cutanées ou intra-veineuses, encore que Netter (1) ait vu guérir par la seule injection intra-rachidienne une septicémie méningococcique sans localisation méningée.

Plusieurs cliniciens (2) se sont bien trouvés de cette combinaison d'injections et même Herrick (3), dans sa statistique, distinguant les cas où la majeure partie du sérum était introduite dans les veines de ceux où elle était injectée dans le rachis, a trouvé pour les premiers 19 morts sur 128, soit une mortalité de 15 p. 100, tandis que les seconds avaient donné 47 morts sur 317, soit une mortalité plus que double, de 34 p. 100.

Dans notre cas, où l'on ne trouvait pas de phénomènes généraux, ni de troubles viscéraux, même pas de pétéchies et à peine d'élévations thermiques en dehors des réactions provoquées par les injections, était-il particulièrement indiqué d'injecter du sérum en quantité notable dans les veines ou sous la peau ? Ne devions-nous pas, d'autre part, réserver tout le sérum injecté avec la prudence imposée par la menace de l'anaphylaxie, pour l'action locale sur les méninges ?

En réalité, la combinaison des deux modes d'injection de sérum paraît n'offrir que des avantages. Alors même que le processus est limité aux méninges, l'injection de sérum dans les veines

(1) Netter. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 juill. 1909.

(2) Baur, Sevestre et J. Hutinel. Méningococcie bénigne à type de fièvre intermittente, consécutive à une méningite cérébro-spinale ; guérison. *Ann. de méd.*, 6 oct. 1917. — Herrick, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1918, p. 62. — Bunce, Brunelle, Fleming, Klugh, Mac Lean, Salomon. *Ibid.*, p. 684. — Brulé, *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 31 mai 1918. — Bloch et Hébert. Résistance des méningocoques au traitement sérique intra-rachidien. Rôle probable des localisations paraméningées. Nécessité des injections adjuvantes dans la circulation générale. *Presse médic.*, 4 juill. 1918.

(3) Herrick. *Arch. of int. med.*, 1918, p. 541.

ou sous la peau, d'après Amoss et Eberson (1), a pour effet de ralentir l'absorption du sérum introduit dans les méninges et par conséquent, de prolonger le contact de ce sérum avec les issus infectés.

Or, chez notre malade, c'est cette double sérothérapie que nous avions instituée dès la première atteinte et que nous avons continuée dans les rechutes. Au cours de ces dernières, nous avons injecté sous la peau 400 cc. de sérum et 430 dans le rachis. On ne peut dire que nous avons usé trop parcimonieusement de la sérothérapie.

En cas d'insuffisance de la sérothérapie (2), on a parfois employé les vaccins antiméningococciques préparés avec les microbes morts. A vrai dire, les anticorps passant en assez faible quantité du sang dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui a nécessité précisément la sérothérapie par voie rachidienne, l'usage de ces vaccins paraît plutôt convenir aux accidents généraux qu'aux accidents méningés. Nous avons essayé chez notre malade un auto-vaccin, sans résultat appréciable.

J'en dirai autant de l'abcès de fixation, de la colloïdothérapie soit par les métaux colloïdaux, soit par les protéines étrangères, soit par le pus aseptique : ce sont des médications incertaines, dont le mode d'action et les indications sont mal précisées et dont l'emploi se justifie mieux contre l'infection générale que contre l'infection méningée.

La lamentable histoire que je vous ai exposée dans cette leçon doit comporter un enseignement. Notre traitement sérothérapique a échoué : échec relatif, sans doute, puisque nous avions réduit tout d'abord la maladie jusqu'à la guérison apparente et qu'ensuite le réveil de la lésion n'a donné lieu qu'à des accidents assez peu bruyants, à marche lente, quoique d'une ténacité désespérante ; mais échec néanmoins, puisque la malade a succombé. Or, cherchant les causes de l'insuccès, nous ne les trouvons pas dans une méconnaissance des règles de la sérothérapie.

Retenez donc qu'il y a dans la méningite cérébro-spinale des rechutes traîtresses, qu'il y a des formes lentes et prolongées, où les méningocoques sont relativement peu virulents mais se montrent très résistants au sérum, même au sérum spécifique de la variété microbienne. Retenez aussi que la méningite cérébrale peut se constituer sans grands symptômes encéphaliques et que par suite les signes cliniques de la localisation méningitique ne sont pas d'une certitude fidèle.

Enfin, à mon avis, en présence d'un cas de méningite rebelle, persistante, et même en l'absence de troubles encéphaliques, il serait sage d'injecter le sérum non seulement par voie vertébrale, mais aussi par voie ventriculaire, sans attendre la venue parfois trop tardive des accidents cérébraux (1).

(1) H. Amoss et F. Eberson. The passage of meningococcic agglutinins from the blood to the spinal fluid of the monkey. *Journ. of exper. med.*, juin 1919, vol. 29, p. 597.

(2) Voir le rapport de L. Boidin. Les moyens adjuvants de la sérothérapie dans le traitement de l'infection méningococcique. *Congr. franç. de méd.*, Bordeaux, 1923, p. 137.

(1) C'est ce que j'ai eu l'occasion de faire depuis, et avec un plein succès, au 25e jour d'une méningite qui résistait à la sérothérapie par voie rachidienne (*Soc. méd. des hôpit.*, 18 janv. 1923).

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu.

Diagnostic de la tuberculose rénale.

Le diagnostic de la *tuberculose rénale* est extrêmement facile, et cependant il arrive souvent de voir des médecins distingués adresser au spécialiste, comme atteints de tuberculose rénale, des individus chez lesquels l'hypothèse de cette affection ne doit même pas être envisagée. Inversement on voit des malades porteurs d'une tuberculose rénale avec des symptômes plus que suffisants pour en faire le diagnostic, et qui traînent entre les mains d'autres médecins, avec une thérapeutique complètement déplacée. Car, en matière de tuberculose rénale, il n'y a qu'une thérapeutique, c'est l'ablation du rein, condition nécessaire de la guérison.

Il y a donc certaines notions générales qui permettent de poser ce diagnostic et des notions qui ne sont pas suffisamment répandues. La première, c'est que la tuberculose rénale est révélée par la clinique ; la deuxième, c'est qu'elle est confirmée par la cystoscopie ; la troisième, c'est qu'elle est localisée par le cathétérisme de l'uretère. Ce sont là les trois termes du problème clinique. Confirmer la tuberculose par la cystoscopie, la localiser par le cathétérisme, sont affaires du spécialiste, mais ce qui est donné à tout médecin, c'est le diagnostic révélé par la clinique.

La tuberculose rénale est révélée par la clinique, c'est-à-dire qu'elle est caractérisée par un syndrome si net, si clair, si lumineux, que, pour quiconque, médecin, accoucheur, dermatologiste ou autre,

l devrait immédiatement imposer le diagnostic.

Quel est ce syndrome ? C'est d'abord la *pyurie*, ce sont des urines troubles, des urines purulentes. De plus, ces urines sont décolorées. Ce ne sont pas des urines jaunes ordinaires, dans lesquelles il y a du pus, ce sont des urines décolorées, dans lesquelles il semble qu'on ait versé quelques gouttes de lait. En troisième lieu, il y a le syndrome de la cystite chronique, et d'une cystite chronique spontanée et douloureuse, qui dure depuis des mois et des années. C'est une cystite *spontanée*, c'est-à-dire qu'elle n'a pas été provoquée par un sondage, par une laparotomie, par un accouchement, par une blennorragie.

C'est une cystite *douloureuse*. Ce sont des individus qui ont de la douleur à la miction, et cette douleur s'aggrave progressivement, avec les mois et les années, à tel point qu'autrefois on voyait des individus avoir des cystites extrêmement douloureuses. Maintenant, on en soigne moins, parce qu'on les soigne mieux, mais on voit cependant des individus qui ont des douleurs terribles en urinant, des douleurs à la fin de la miction, avec épreintes, ténesme, et quelques minutes se passent avant de reprendre leur équilibre et de rentrer dans le repos qui va précéder la prochaine miction.

C'est une cystite *spontanée* ; elle est la conséquence de la *tuberculose rénale*.

Cette cystite a une tendance à s'aggraver progressivement.

Il y a des mictions fréquentes, de la pollakiurie. Le malade arrive à uriner toutes les heures, toutes les demi-heures. La nuit, les mictions sont moins fréquentes, mais néanmoins l'individu se lève plusieurs fois.

En présence de cette symptomatologie, — pyurie avec urines laiteuses, avec pollakiurie diurne et nocturne, avec douleur à la fin de la miction, — on peut porter le diagnostic de tuberculose rénale ; il sera exact 99 fois sur 100. Et on aura raison, même s'il s'agit d'un individu pesant 100 kilos, 110 kilos, 120 kilos, c'est-à-dire d'un sujet très gras. Il y a une tuberculose des gras. En général, la tuberculose rénale fait maigrir, c'est une tare assez désagréable qui atteint l'organisme et qui amène un certain degré d'amaigrissement, mais il y a aussi, dans certaines conditions, difficiles à préciser, des individus gras qui sont atteints de tuberculose rénale.

Un malade, pesant 105 kilos, avait une tuberculose rénale, accompagnée de tuberculose génitale (tuberculose du testicule, des vésicules séminales et de la prostate) ; il a été opéré en 1901, et a vécu dix-huit ans, conservant pendant cette période 8 grammes d'albumine et 100 grammes de sucre.

Un autre, opéré en 1903, avait aussi de la tuberculose dans les testicules et dans un rein, bien qu'il pesât 100 kilos.

Si on remonte dans le passé de ces malades, on verra qu'ils ont eu, dix ou quinze ans avant, le syndrome de la cystite chronique douloureuse spontanée, puis, sous l'influence d'un traitement, leur état s'est amélioré, ils ont même guéri, puis une récidive survient. Voici un individu qui se présentait avec le syndrome de la cystite depuis quelques mois, avec cette particularité que, chez lui, il y avait des hématuries. En remontant dans son passé, on trouve qu'en 1898 il avait été soigné par le Pr Guyon pour une cystite douloureuse spontanée, qui avait duré trois ans ; il avait donc eu le syndrome de la tuberculose rénale Puis, sous l'influence d'un traitement, il avait guéri. Il revenait avec une récidive. Il fut opéré. Dans la partie inférieure de son rein était la lésion d'il y a vingt ans, parfaitement cicatrisée, et donnant la preuve de la cicatrisation possible des lésions tuberculeuses dans un rein.

Une enfant atteinte de coxalgie présentait de la pyurie, des hématuries, etc. On diagnostique une scrofulose du rein droit. Au bout de vingt ans, cette enfant, devenue jeune fille, demande si elle peut se marier ; elle présente des urines troubles, des mictions un peu fréquentes, bref le syndrome de la cystite, mais très atténué. Mais le cathétérisme de l'uretère montre une pyurie du rein droit, et ce rein est enlevé. La longue durée, l'ancienneté du syndrome n'est donc pas pour écarter l'idée de la tuberculose rénale.

Le diagnostic sera aidé par la constatation d'autres lésions tuberculeuses, d'un testicule tuberculeux, chez l'homme, d'une coxalgie, d'une boiterie, chez la femme, ou bien par l'antécédent d'un mal de Pott, d'une pleurésie, quelquefois d'une fistule, d'un phlegmon périnéphrétique.

Avant l'examen bactériologique des urines et l'inoculation, le diagnostic est toujours fait par la clinique. L'absence de bacilles dans l'urine ne doit pas faire rejeter le diagnostic de la tuberculose rénale établi cliniquement.

Il n'y a pas à tenir compte de la douleur rénale, de la tuméfaction rénale.

Il appartient au médecin qui a reconnu cliniquement l'existence d'une tuberculose rénale d'arrêter le malade dans cette évolution fâcheuse en lui disant qu'il y a lieu de voir un spécialiste qui, lui, fera les examens qui vont permettre la confirmation, par la cystoscopie, et la localisation, par le cathétérisme, de la lésion tuberculeuse.

Ces examens vont révéler des lésions caractéristiques, qui sont la démonstration nette de la tuberculose. Ce sont des lésions de tuberculose vésicale, mais comme celle-ci est toujours commandée par la tuberculose rénale, il suffit de constater dans la vessie des ulcérations tuberculeuses pour pouvoir en conclure qu'il y a au-dessus une altération tuberculeuse de l'un ou des deux reins.

Les localisations de tubercules au contact d'un orifice urétéral sont une indication du côté où siège la tuberculose rénale. On peut voir dans la vessie des ulcérations en cratère, à bord légèrement renflé. Elles occupent généralement le bas-fond, étant causées par les bacilles descendus du rein qui séjournent dans la vessie. Mais elles peuvent exister au sommet, et même seulement au sommet, car le sommet de la vessie, dans l'intervalle des mictions, repose sur le bas-fond et peut s'inoculer ; c'est ainsi que le bacille peut coloniser dans les régions supérieures de la vessie.

Ces lésions isolées sont rares ; le plus souvent la vessie présente de grandes lésions diffuses.

Voici une série de lésions beaucoup moins caractéristiques ; c'est ce qu'on appelle l'œdème bulleux ; ces lésions ont l'aspect de grappes de raisins. Elles ne sont pas d'ordre vraiment tuberculeux ; elles sont le résultat d'une réaction inflammatoire du tissu.

Néanmoins, lorsque ces lésions siègent autour d'un orifice urétéral, c'est un signe que la tuberculose siège de ce côté.

La cystoscopie confirme donc la notion de tuberculose rénale, et donne déjà une orientation sur la localisation à droite ou à gauche de cette tuberculose.

Néanmoins, c'est au *cathétérisme de l'uretère* qu'il appartient de localiser et de chercher la tuberculose rénale.

Il faut savoir que la tuberculose rénale n'est pas douloureuse, qu'elle reste longtemps silencieuse ; il faut une circonstance fortuite pour amener de temps à autre un léger réveil de la sensibilité qui attire l'attention d'un côté.

Ce qu'on cherche dans le cathétérisme urétéral, c'est surtout une différence fonctionnelle entre les deux reins, donnée par une concentration au mille de l'urée dans les deux quantités d'urines recueillies.

La présence ou l'absence de bacilles de Koch n'a pas d'importance. Il se peut que le rein à enlever, et enlevé, soit précisément celui dans lequel on ne trouve pas de bacilles, alors qu'il y en a dans le rein qu'on a laissé. D'ailleurs, voici un cas où les deux reins ne contenaient pas de bacilles ; il y en avait cependant dans les urines totales. Peut-être, en multipliant les examens et les cathétérismes, aurait-on fini par trouver des bacilles dans un rein ? Mais combien il est plus simple de se baser sur la comparaison du chiffre d'urée.

Voici un individu présentant le même syndrome. Le rein droit donne 12 grammes d'urée, le gauche 1 gr. 76 au même moment. Le rein gauche, tuberculeux, est enlevé. Chez un autre, un rein donne 14 gr. 2 d'urée, et l'autre 16 gr. 5. Cette constatation fait éliminer la tuberculose. C'est une simple pyélo-néphrite. Voici un malade présentant des bacilles dans le rein droit, mais d'après le cathétérisme la localisation est à gauche ; on conclut à une tuberculose bilatérale et on enlève le rein gauche : ce malade est guéri ; le rein enlevé était très altéré. Il est du reste possible que les bacilles aient été entraînés de la vessie dans l'uretère d'où ils ne provenaient pas, et que le rein droit ne soit pas du tout tuberculeux.

Quand, à un cathétérisme urétéral, on trouve une importante différence fonctionnelle entre les deux côtés, on peut dire qu'il y a tuberculose rénale, et on aura presque toujours raison.

Il n'y a pas de pyélonéphrites, d'atrophies rénales, suites d'hydronéphroses, donnant de syndrome si net. C'est la lo alisation *chimique* de la tuberculose rénale qu'on obtient par ce moyen, et elle semble prévaloir sur les autres constatations.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La cure hépatique de décholestérinisation.

Au régime hypocholestérinique, suppression des œufs, des graisses, des intérieurs et de la charcuterie, des petits pois, des crèmes. Lœper (*Progrès médical*, 19 janvier 1924) conseille d'adjoindre :

1° Les instillations rectales de glucose en solution isotonique ;

2° L'absorption d'un verre à Bordeaux tiède, le matin à jeun et à 6 heures du soir, 10 jours par mois, de la solution :

Bicarbonate de soude	6 grammes
Sulfate de soude	5 —
Phosphate de soude	4 —
Salicylate de soude, Benzoate de soude, Uroformine	âà 3 grammes
Eau distillée	1 litre

3° De temps en temps l'administration, 3 jours consécutifs, de 10 grammes de sulfate de soude dans un verre d'eau le matin à jeun.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La cannelle de Ceylan dans la grippe.

La cannelle est de mode, comme la grippe. C'est l'écorce du *Cennamonum zeylanicum*. On l'utilise en cuisine, comme en thérapeutique.

En cuisine voici ce qu'en dit Ali Bab (*Gastronomie Pratique*, 2e édition, 1912) à l'occasion du vin de Bordeaux chaud au citron et à la cannelle.

Pour 12 personnes :

400 grammes de sucre ;
2 bouteilles de vin de Bordeaux ;
2 zestes de citron ;
2 clous de girofle ;
1 morceau de cannelle ;
1 morceau de massis.

Chauffez ensemble jusqu'à ce que le vin se couvre de mousse, passez au chinois et servez en ajoutant une tranche de citron épépiné dans chaque verre.

Excellent médicament du début de la grippe que le vin chaud, facile à prescrire, facile à faire prendre, malheureusement peu accepté par les femmes. C'est un remède pour hommes.

La façon la plus simple de donner la cannelle est de l'ajouter à quelques cuillerées de compotes. On fait peser à la cuisine 1 gramme de poudre de cannelle et en le divisant en deux prises de 0 gr. 50 on la mêle à la compote. A ce sujet, nous avons vu récemment un sujet âgé qui, lisant mal une ordonnance avait essayé de consommer au début d'une grippe 50 grammes de cannelle; au 30e gramme, des vomissements survinrent. On n'observa aucune complication par la suite, qu'une légère diminution des urines et qu'une transpiration profuse.

C'est donc un médicament inoffensif. Il agit comme stimulant et diaphorétique, remonte les déprimés, les fatigués. C'est en particulier le médicament de la grippe adynamique.

Si on ne veut, ou ne peut faire prendre de la poudre de cannelle ou du vin chaud, on prescrit la cannelle en mixture ou en potion.

En mixture, on peut formuler avec la teinture de cannelle dont on peut donner de 5 à 10 grammes dans les vingt-quatre heures :

Teinture de cannelle		
— de gentiane	âà	5 grammes
— de quinquina		10 —

XX à XXX gouttes dans une tisane à deux ou trois reprises dans la journée.

En potion, la teinture de cannelle peut être remplacée par l'extrait fluide (2 gr.), ou par le sirop (30 gr.).

La classique potion de Todd contient 5 grammes de teinture de cannelle pour 150 cc. de vin cordial du Codex, 30 cc., de teinture de cannelle pour 300 cc., la potion cordiale du Codex 10 grammes d'alcoolat de cannelle pour 150 cc.

Si la grippe se complique de congestion pulmonaire on formulera :

Acétate d'ammoniaque		4 grammes
Teinture de cannelle		10 —
Sirop de quinquina		30 —
Hydrolat de mélisse		Q. S. pour 120 cc.

A prendre dans la journée par cuillerées à bouche. Voici une autre formule :

Extrait de quinquina rouge		4 grammes
Acétate d'ammoniaque		
Teinture de cannelle	âà	10 —
Alcoolat de mélisse		
Sirop de citron		20 —
Porto blanc		100 cc.
Eau distillée		Q. S. pour 300 cc.

Quatre cuillerées à soupe par vingt-quatre heures.

Toutes les combinaisons et associations sont possibles. Il faut éviter cependant de formuler avec la cannelle la teinture de digitale, l'antipyrine, les sels de fer et l'iode qui constituent des incompatibilités.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Les Pharyngites Grippales

Au cours d'une recrudescence de l'épidémie saisonnière de grippe, il nous a été donné d'observer avec une extrême fréquence de véritables pharyngites grippales caractérisées cliniquement :

1° Par un aspect vernissé de l'arrière-gorge, la muqueuse servant de fond à un lacis d'arborescences capillaires d'un rouge vif particulièrement accusées au niveau de la luette, des piliers, des amygdales, et de la paroi postérieure du pharynx ;

2° Par une gêne considérable de la déglutition,

s'accompagnant de phénomènes douloureux hors de toute proportion avec le gonflement de la région, presque toujours inappréciable.

Cette gêne a en outre ceci de particulier qu'elle s'exaspère vers la fin de la journée, atteint son paroxysme dans le milieu de la nuit, et paraît diminuer considérablement dès les premières heures de la matinée.

Par ailleurs, pas de symptômes généraux bien accusés : trachéo-bronchite banale avec toux laryngée rebelle, courbature, céphalée légère.

La gêne fonctionnelle constitue en somme le symptôme dominant ; il semble s'agir en l'espèce d'une manifestation grippale qui tend à s'individualiser sous forme d'une pharyngite intense.

Cette pharyngite grippale apparaît comme particulièrement rebelle aux médications classiques :

Les gargarismes, émollients ou antiseptiques, l'exaspèrent, sans doute par la gymnastique intempestive qu'ils infligent à la région ;

Les enveloppements ouatés de la gorge, les compresses humides chaudes, les applications sinapisées, augmentent sensiblement la sensation de gêne accusée par les malades ;

Les pulvérisations chaudes, et surtout les pulvérisations d'eau sulfureuse faites avec l'appareil type Lucas-Championnière nous ont donné des déboires : exacerbation des douleurs, élancements vers les oreilles, crise de toux laryngée incoercible.

En présence de l'échec répété de ces médications et en raison de l'aspect littéralement vernissé de l'arrière-gorge, nous avons eu recours aux pulvérisations huileuses, faites à froid avec un petit pulvérisateur à main, type pulvérisateur Vaast.

Mais, et en raison de la sensibilité extrême manifestée par les muqueuses touchées par l'infection grippale, nous avons utilisé l'huile de vaseline pure, à l'exclusion de tout antiseptique, calmant, ou balsamique habituel.

Les résultats de cette médication ont été constamment favorables : très rapidement l'arrière gorge se décongestionne, la muqueuse perd son aspect framboisé ; parallèlement s'atténuent et disparaissent les phénomènes douloureux ; la guérison est obtenue en quelques jours, parfois en quelques heures.

La prescription dans ces cas particuliers nous paraît pouvoir se résumer ainsi :

Enveloppement très modéré de la gorge ;

Alimentation liquide ou semi-liquide ; repos à la chambre.

Une pulvérisation pharyngée d'huile de vaseline pure, deux à trois minutes toutes les deux heures, dans l'intervalle de l'alimentation.

En outre, une certaine quantité de chlorate de potasse donné en potion par prises espacées de deux heures en deux heures avant la pulvérisation, et à raison de quatre grammes par jour chez l'adulte, de deux grammes chez les enfants, nous a paru hâter sensiblement la résolution de ces pharyngites grippales.

Dr Frank Duprat,
de Bagnères-de-Bigorre.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Traitement chirurgical des hernies étranglées à travers l'hiatus de Winslow.

Par M. R. Delitch.

A la suite de l'observation d'un malade, opéré avec le Dr de Martel pour une hernie étranglée à travers l'hiatus de Winslow, cas ayant fait l'objet d'un rapport de M. J.-L. Faure le 13 novembre 1918, à la Société de Chirurgie, nous avons rassemblé toutes les observations que nous avons pu trouver se rapportant à cette question (1).

Dans cet article nous n'envisagerons que la question de traitement chirurgical, qui nous paraît d'autant plus important à préciser, que le cas est d'une extrême rareté et se présente comme une surprise pour le chirurgien, quand on le rencontre. Il est arrivé quelquefois que le diagnostic n'a pas pu être posé même à l'ouverture du ventre, qu'on a été obligé de refermer sans lever l'obstacle. Le résultat a été fatal chaque fois, bien entendu. Nous avons relaté ces cas dans notre thèse, c'est pourquoi nous les laissons de côté ici.

Avant d'exposer cette question de traitement, telle que nous l'entendons, il nous paraît utile de rappeler quelques notions d'anatomie.

L'hiatus de Winslow est une fente sous-hépatique allongée de haut en bas, qui fait communiquer l'arrière-cavité des épiploons avec la grande cavité péritonéale. Cette fente mesure 8 centimètres de périmètre en moyenne et a pour limites :

En haut : la face inférieure du foie avec en haut et à gauche le prolongement caudé du lobe de Spiegel.

En arrière : la veine cave inférieure.

En bas : la première portion du duodénum.

En avant : le pédicule hépatique.

Le tout est tapissé par le péritoine qui se continue régulièrement sur tout le pourtour de l'hia-

(1) Ces observations au nombre de 26 ont été publiées ailleurs en traitant longuement la question : *Des hernies étranglées à travers l'hiatus de Winslow. Thèse, Paris* 1919.

tus, avec cette particularité qu'en bas, la réflexion du péritoine sur le duodénum peut se faire tôt ; l'hiatus dans ce cas, a un siège sus-duodénal, — ou seulement après avoir tapissé une partie de la face postérieure de la première portion du duodénum et dans ce cas l'hiatus est sus et rétroduodénal. Au niveau de la réflexion du péritoine pariétal pré-cave sur le duodénum, JEANBRAU et RICHE ont décrit une crête péritonéale antéro-postérieure, qu'ils comparent à un hymen falciforme, et lui attribuent un rôle important dans l'étranglement herniaire à travers l'hiatus de Winslow.

Pour notre part, sur 15 cadavres que nous avons examinés à ce sujet nous n'avons rencontré cette crête bien marquée qu'une fois et encore s'effaçant facilement par l'introduction du doigt dans l'hiatus, c'est pourquoi l'importance que lui attribuent JEANBREAU et RICHE dans l'étranglement nous paraît exagérée.

Le pédicule hépatique est constitué par : la veine porte en arrière, artère hépatique propre en avant et à gauche, le canal cystique et hépato-cholédoque en avant et à droite. Le tout se trouvant entre deux feuillets péritonéaux. A ce niveau WIART (1) a décrit un espace que JEANBRAU et RICHE (2) ont applé « espace inter-porto-cholédocien » ayant pour côté gauche la veine porte, pour côté droit le canal hépato-cholédoque, le sommet se trouvant en haut au niveau de l'intersection de ces deux côtés et la base en bas au niveau du bord supérieur de la tête du pancréas.

Le bord droit du petit épiploon s'arrête normalement au niveau du pédicule hépatique, cependant dans cetains cas il se prolonge vers la droite donnant naissance au ligament cystico-duodéno-épiploïque avec entonnoir prévestibulaire derrière ce ligament dont les bords libres se soudent quelquefois, fermant ainsi l'entrée de l'hiatus de Winslow.

Sur nos 15 cadavres examinés nous avons trouvé une fois la base de cet entonnoir fermée par une sorte de diaphragme portant en son milieu une petite ouverture arrondie des dimensions d'une pièce de deux sous, à bords épaissis, pouvant jouer le rôle d'agent d'étranglement. Nous l'avons décrit dans notre thèse sous le nom du *diaphragme prévestibulaire.*

L'hiatus de Winslow conduit dans l'arrière-cavité des épiploons qui se divise en trois parties : le vestibule, la poche rétro-stomacale et la bourse épiploïque, cette dernière surtout développée chez le nouveau-né.

Le vestibule seul qui fait suite à l'hiatus présente un intérêt pour la question qui nous occupe, c'est pourquoi nous rappellerons brièvement ses limites :

En avant : le petit épiploon avec une partie droite épaisse correspondant au ligament hépato-duodénal, une partie moyenne très mince, *pars flaccida* de Told, et une partie gauche supérieure assez épaisse, la *pars condensa* de Told.

En arrière : le péritoine pariétal postérieur répondant à la région cœliaque, au canal thoracique et la citerne de Pecquet, au plexus solaire, etc.

En haut : le lobe de Spiegel avec quelquefois, à gauche et en arrière, le ligament sous-spiegelien.

En bas : à droite la réflexion du péritoine pariétal précave sur la première portion du duodénum, plus à gauche cette paroi correspond au *foramen bursae-omentalis* qui conduit dans la poche rétro-stomacale. Au niveau de cette paroi le péritoine est soulevé par l'artère hépatique constituant le faux de l'artère hépatique. Cette dernière naît d'habitude du tronc cœliaque, exceptionnellement de l'artère mésentérique supérieure, du tronc commun cœliaco-mésentérique ou de l'aorte directement. Appliquée à son origine à la paroi postérieure de l'abdomen au devant du pilier droit du diaphragme, puis oblique à droite d'arrière en avant, horizontal, ascendante ou descendante, elle contourne l'extrémité inférieure du lobe de Spiegel sur lequel elle imprime un sillon, et gagne le flanc gauche de la veine porte passant derrière la première portion du duodénum près de son bord supérieur, déterminant un soulèvement péritonéal, *la faux de l'artère hépatique,* qui se trouve au seuil du vestibule tout près du bord inférieur de l'hiatus de Winslow ; c'est le principal agent d'étranglement en cas de hernie à travers l'hiatus de Winslow, et le plus grand obstacle pour la réduction.

Après ce rapide coup d'œil sur l'anatomie de la région de l'hiatus de Winslow, voici la conduite qu'il faut, à notre avis, suivre quand on se trouve en présence d'une hernie étranglée à travers l'hiatus de Winslow.

Position de l'opéré. — Elle doit être la même que pour les interventions sur les voies biliaires : la position de lordose dorso-lombaire ou proclive, dont les avantages sont comparés par notre maître M. le Pr HARTMANN à ceux que présente la position de Trendelenbourg dans les interventions du petit bassin. Cette position rend la région de

(1) WIART. — Recherches sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. Thèse, Paris 1899.

(2) JEANBRAU et RICHE. — Occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow. *Revue de Chirurgie* 1906, p. 619 et 779.

l'hiatus de Winslow moins profonde, plus accessible, facilite l'extériorisation d'une anse intestinale si l'on a besoin de pratiquer une entérotomie évacuatrice ; facilite surtout le diagnostic de la variété d'occlusion, ce diagnostic étant souvent très difficlle surtout si le malade se trouve dans le simple decubitus dorsal où l'on est obligé de fouiller dans un puits, parmi les anses intestinales distendues qui flottent sous les yeux comme une multitude de petits ballons d'enfants. On y perd toute notion d'anatomie. Dans la position de lordose dorso-lombaire, la première portion du duodénum s'écarte de la face inférieure du foie, de même que la faux de l'artère hépatique du lobe de Spiegel. L'hiatus de Winslow se trouve ainsi agrandi et la réduction facilitée.

Position du chirurgien et de son aide. — Chirurgien à gauche, son aide à droite. Le premier verra ainsi mieux ce qui se passe sous la lèvre droite de l'incision, qui lui cacherait la région de l'hiatus de Winslow s'il se trouvait à droite. Une fois l'obstacle trouvé le chirurgien choisira le côté lui offrant plus de facilités pour la réduction.

Incision. — Médiane sus et sous-ombilicale qui permet d'explorer toute la cavité abdominale, ce qui est un grand avantage, le siège de l'obstacle n'étant presque jamais connu avant l'ouverture du ventre. Si on était fixé d'avance que l'obstacle se trouve au niveau de l'hiatus de Winslow on pourrait faire l'incision en baïonnette de Kehr ou transversale de Springel qui découvrent largement cette région. Encore faudrait-il que la réduction soit facile par simple traction. Dans le cas où on est obligé d'ouvrir et d'explorer l'arrière-cavité des épiploons et son contenu l'incision médiane est infiniment plus avantageuse que les deux précédentes.

Recherche de l'obstacle. — Prendre comme dans toutes les autres variétés d'occlusion intestinale, un repère, cœcum par exemple, ou si on ne le trouve pas, étant quelquefois lui aussi incarcéré dans l'arrière-cavité des épiploons, on partira de la dernière portion du gros intestin en remontant jusqu'à l'obstacle, qui dans notre cas, est au niveau de l'hiatus de Winslow. Les battements de l'artère hépatique serviront de repère pour reconnaître le pédicule hépatique et l'hiatus. Mais dans cette recherche on est souvent très gêné par l'énorme distension des anses intestinales et obligé de vider ces dernières pour faciliter la découverte de l'obstacle.

Entérotomie de décharge. — Elle est très discutée et même condamnée par un grand nombre d'auteurs ; mais elle a été pratiquée avec succès dans un certain nombre de cas, dans le nôtre en particulier, et nous pensons qu'il ne faut pas hésiter à la faire soit sur l'anse afférente pour faciliter la découverte de l'obstacle, soit sur l'anse incarcérée pour faciliter sa réduction. Elle présente encore un autre avantage, c'est d'évacuer au dehors tous les produits septiques accumulés dans les anses distendues (bile, suc pancréatique, suc intestinal, des résidus sphacélés, etc.) qu'il serait dangereux de lancer dans le courant intestinal au risque d'être résorbés en partie en augmentant l'intoxication du malade déjà gravement atteint. M. A. Guillaume (1) compare avec raison l'entérotomie de décharge au débridement d'un abcès, d'un phlegmon des gaines, d'une gangrène, ou à l'évacuation d'une rétention placentaire infectée. Bien entendu l'entérotomie doit être faite avec toutes les précautions, pour ne pas souiller le péritoine avec le contenu intestinal. Pour cela il faut amener hors du ventre, si possible, l'anse à vider, en protégeant bien le reste par des champs et des compresses. Si l'extériorisation de l'anse distendue est impossible, on peut se servir d'un trocart de Potain ou à hydrocèle coiffé d'un tube de caoutchouc, d'une longue sonde ou d'un tube de Paul. Le péritoine ne doit pas être souillé.

Supposons maintenant qu'on a trouvé l'obstacle au niveau de l'hiatus de Winslow avec une partie du contenu abdominal incarcéré dans l'arrière-cavité des épiploons ; voici, à notre avis, la marche à suivre pour la réduction :

a) *Réduction par simple traction.* — En tirant *avec douceur* sur le bout efférent ou afférent de l'intestin, on arrive quelquefois à faire sortir l'anse incarcérée, mais si elle résiste, il faut sans insister passer à la manœuvre suivante.

b) *Dilatation de l'hiatus et traction.* — Avec la phalange du petit doigt on essaye de dilater l'hiatus, dans les cas récents c'est possible surtout en bas et à droite, malheureusement cette dilatation est limitée par la présence un peu plus à gauche au seuil du vestibule de la faux de l'artère hépatique. En tout cas, après cette dilatation, aussi minime soit-elle, il faut tâcher d'en profiter en recommençant la traction sur le bout afférent ou efférent de l'intestin, sur celui qui offre moins de résistance : d'habitude c'est le bout qui se trouve dans l'hiatus en arrière ou en haut, correspondant à la veine cave ou à la face inférieure du foie, qui

(1) A.-C. Guillaume. — Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin. Masson et Cie, Paris 1922, p. 278.

résiste moins, au contraire le bout qui se trouve en bas ou en avant correspondant au faux de l'artère hépatique ou au pédicule hépatique est bridé par ces derniers et résiste plus. Il faut donc tirer sur le bout pré-cave ou sous-hépatique, quoique dans ce dernier cas la présence du ligament sous-spiegelien peut constituer une bride gênante, mais c'est exceptionnel.

Si, même après la dilatation de l'hiatus, la traction ne suffit pas pour la réduction, il faut soit pratiquer le débridement de l'hiatus de Winslow, soit ouvrir l'arrière-cavité des épiploons. On sera peut-être obligé de faire les deux, mais par quoi commencer ? Par l'ouverture de l'arrière-cavité sans hésitation et ceci parce que cette dernière permettra d'examiner l'état de l'anse incarcérée qui peut être tordue, perforée ou sphacélée par endroit, qu'il serait dangereux de ramener ainsi dans la grande cavité péritonéale en risquant de la contaminer.

c) *Réduction après l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons.* — Où faut-il pratiquer cette ouverture ? Quelquefois on trouve l'arrière-cavité ouverte sous l'influence de la poussée de l'anse herniée, distendue, au niveau du petit épiploon, du méso-côlon transverse ou à un autre endroit, et dans ce cas il faut utiliser cette brèche existante déjà. Dans le cas où on ne trouve pas l'arrière-cavité ouverte, il faut faire cette ouverture au niveau du méso-côlon transverse ou à la façon de Lardennois et Okinczyc en faisant le décollement côlo-épiploïque qui donne beaucoup de jour. Après l'ouverture on examine l'état de l'anse herniée, et si elle présente des altérations on les traite comme dans les autres hernies étranglées. Si cette anse est trop distendue on la vide comme nous l'avons dit plus haut par ponction ou entérotomie, puis on essaye de la réduire par traction. L'aide soulève l'anse herniée et en même temps s'efforce d'écarter avec le pouce le lobe de Spiegel en haut et avec l'index le faux de l'artère hépatique en bas, qui imprime dans la paroi épaissie de l'anse herniée un sillon d'où il faut déloger l'artère ; en effet à ce niveau l'anse herniée pressée par en haut par le lobe de Spiegel *vient se pendre* pour ainsi dire sur le faux de l'artère hépatique ; pendant ce temps le chirurgien tire sur le bout afférent ou efférent qui offre moins de résistance, et nous avons vu que c'était le bout pré-cave ou sous-hépatique.

Si encore la traction ne suffit pas pour la réduction il ne reste qu'à faire le débridement de l'hiatus de Winslow.

Pour débrider l'hiatus de Winslow, quelle voie faut-il suivre, de droite à gauche en faisant le décollement duodéno-pancréatique ou d'avant en arrière, en passant à travers le pédicule hépatique ?

Jeanbrau et Riche ont proposé de commencer par faire une boutonnière longitudinale au niveau de l'espace inter-porto-cholédocien et avec le doigt introduit dans cette boutonnière d'effondrer le plancher de l'hiatus de Winslow. Nous avons longuement discuté dans notre thèse les dangers et le peu d'avantages que présente ce débridement en nous appuyant sur un remarquable travail de da Silva Rio Branco (1), sur le rapport de M. le Pr J.-L. Faure à la Société de Chirurgie (séance du 28 mars 1906) au sujet de ce débridement et sur nos recherches cadavériques. Nous laissons de côté toute cette discussion qui est trop longue pour être publiée ici, il ne faut en retenir que la conclusion, à savoir que le débridement de l'hiatus de Winslow en passant à travers l'espace inter-porto-cholédocien est une voie dangereuse qui risquerait d'enlever au malade, même, le peu de chance de guérison qui lui reste dans ce cas. Par conséquent pour débrider l'hiatus de Winslow il faut commencer par faire le décollement duodéno-pancréatique.

d) *Réduction après le débridement de l'hiatus de Winslow. Décollement duodéno-pancréatique.* — Inciser le péritoine pariétal postérieur le long du bord externe du côlon ascendant s'il n'a pas de méso, de l'insertion de ce méso s'il existe, contournant l'angle hépatique du côlon et longeant la portion verticale du duodénum, s'arrêter au niveau de l'extrémité supérieure de cette portion. Si on est gêné par la présence du ligament cystico-duodéno-épiploïque ou du diaphragme prévestibulaire, que nous avons signalé, on peut sans inconvénient couper transversalement ces formations, généralement avasculaires. Puis décoller avec le doigt l'angle colique, le duodénum et la tête du pancréas avec les éléments du pédicule hépatique. Après ce décollement il est facile d'effondrer le plancher de l'hiatus de Winslow. Grâce à ce décollement la jugulaire hépatique qui étrangle l'anse herniée devient mobile et facile à déloger du sillon d'étranglement. Nous appelons *la jugulaire*, l'artère hépatique avec ses deux points fixes : point d'origine cœliaque et point d'abouchement hépatique. C'est sur elle que l'intestin vient pour ainsi dire se pendre. Après le décollement duodéno-pancréatique, en attirant cette jugulaire en avant, en haut et à gauche, l'hiatus

(1) Da Silva Rio Branco. — Dangers au débridement de l'hiatus de Winslow par l'espace inter-porto-cholédocien (*Presse Méd.* 1907, n° 35).

de Winslow se trouve agrandi et une légère traction permet de réduire l'anse herniée.

Dans le cas exceptionnel où la réduction serait encore impossible, il ne resterait qu'à réséquer l'anse herniée et faire une entéro-anastomose entre le bout afférent et efférent de l'intestin.

Bien entendu toutes ces manœuvres sont possibles à exécuter si l'état du malade les permet et si on se trouve dans de bonnes conditions au point de vue opératoire, sans quoi il faudrait se contenter d'une simple entérostomie sur le bout afférent de l'intestin, c'est-à-dire au-dessus de l'obstacle, en attendant l'amélioration de l'état du malade et des conditions opératoires.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Les hanches étiquetées « Arthrite sèche ou Rhumatisme ». — M. Calot (de Berck) communique les résultats de ses derniers travaux sur le diagnostic des maladies de la hanche. Il avait déjà prouvé que plus d'un tiers de cas étiquetés coxalgies ne sont pas de vraies coxalgies tuberculeuses. Il démontre aujourd'hui que ce qu'on appelle « arthrite sèche déformante, rhumatisme, arthrite sénile, coxa-plana » c'est en réalité des malformations ou subluxations congénitales que l'on a méconnues jusqu'ici : parce qu'elles peuvent rester latentes de très longues années tant qu'on n'imposera pas à ces hanches un travail au-dessus de leur capacité fonctionnelle, elles ne se révèleront par une boiterie ou quelques douleurs que si l'équilibre articulaire vient à être rompu par surmenage, ou une chute, ou une maladie intercurrente.

Ces malformations sont si fréquentes qu'elles représentent près de 50 pour cent des hanches malades avant 20 ans et 90 pour cent après 20 ans.

Le Dr Calot indique le moyen clinique et radiographique de les identifier à coup sûr et le diagnostic vrai dicte le pronostic et le traitement.

C'est là une rénovation, mais aussi une simplification de la pathologie de la hanche.

Les dernières découvertes en préhistoire. — M. Capitan fait passer des projections de dessins tracés par l'homme préhistorique sur des grottes récemment découvertes.

Action préventive et curative des chocs protéique et anaphylactique dans le tétanos expérimental. — MM. Arloing et Thévenot. — Les chocs protéiques et anaphylactique préservent contre les effets mortels de la toxine tétanique chez le cobaye.

Trente ans de prophylaxie antituberculeuse. — M. Lalesque (d'Arcachon).

(*19 février.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 février 1924

Un cas de pléonostéose. — MM. G. Caussade et J. Peynet présentent une femme de 25 ans, atteinte de pléonostéose caractérisée par une dystrophie généralisée de tous les os, provenant d'une ébauche cartilagineuse. Cette dystrophie intéresse également les segments rhizoméliques et inférieurs des membres inférieurs et supérieurs qui sont d'une part raccourcis dans leur longueur, et qui d'autre part, sont hypertrophiés dans leur diamètre transversal, à prédominance épiphysaire, d'où résulte une déformation assez spéciale, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle plus ou moins complète, accentuée, en outre, par l'ankylose partielle des articulations.

Le facies du sujet du type mongolique, permet de rattacher cette dystrophie osseuse à la persistance d'une hérédité ancestrale. Autre caractère important : cette affection est héréditaire, congénitale et familiale, dans notre cas comme dans le cas princeps de M. Leri.

Ainsi toute confusion doit être évitée avec l'achondroplasie.

M. André Leri rapporte plusieurs observations analogues et résume les caractères de la maladie qu'il a décrite sous le nom de pléonostéose et qui semble bien un retour ancestral aux races mongoliques.

Scoliose familiale tardive. — M. Crouzon présente deux frères de 18 ans et de 16 ans atteints d'une scoliose grave survenue tardivement chez le premier à 15 ans, chez le second à 6 ans.

Chez le premier cette malformation s'accompagne d'un ptosis congénital bilatéral; chez le second, d'un nanisme prononcé.

En dehors de malformation des maxillaires, il n'existe aucune autre malformité osseuse.

Il n'existe aucun signe d'hérédosyphilis.

Il s'agit d'une scoliose grave tardive essentielle présentant un caractère familial.

M. Marcel Pinard insiste sur la nécessité de pousser l'enquête dans la recherche de la syphilis héréditaire.

M. Variot. — Ces dysostoses sont souvent familiales et héréditaires. M. Variot en rapporte un très bel exemple.

M. Queyrat soupçonne la syphilis dans l'origine de ces dysostoses.

Un cas d'hypertension artérielle paroxystique. — MM Vaquez et Maniel rapportent une observation d'hypertension artérielle paroxystique.

Lymphocytome malin du médiastin antérieur chez

un enfant de 20 mois. Origine thymique probable. — MM. J. Renault, J. Cathala et A. Plichet. — Le syndrome clinique ressemblait en tous points au syndrome médiastinal de l'adulte. Le diagnostic se posait avec l'hypertrophie simple du thymus et l'adénopathie tuberculeuse. Le siège de la tumeur dans la loge thymique rend probable l'origine aux dépens du thymus que l'absence des corpuscules de Hassall ne permet pas de prouver. A noter que ce néoplasme ne retentissait que très modérément sur l'état général et que l'enfant n'était en rien rachitique.

Dans quelles mesures la syphilis est-elle responsable de l'évolution des scléroses viscérales. — M Maurice Renaud, faisant une enquête clinique minutieuse chez plus de 1.000 malades de son grand service de chroniques, trouve que 55 seulement de ceux-ci ont présenté des symptômes caractéristiques de la syphilis. Il discute longuement la valeur de pareille donnée, dont l'évidence et l'importance ne sauraient échapper à personne.

Etudiant d'autre part la vie de ces syphilitiques il ne découvre pas qu'ils aient été sensiblement plus que d'autres prédisposés à l'éclosion d'affections viscérales chroniques.

Rejetant l'hypothèse couramment acceptée de l'extrême fréquence des syphilis latentes ou méconnues, M. M. R. conclut que la clinique ne montre pas que la syphilis soit un facteur de premier plan des scléroses viscérales. D'ailleurs, ni l'anatomie ni la biologie ne le montrent davantage. Après une critique serrée de la valeur des réactions du type Bordet-Wassermann, il pense que la plus grande réserve s'impose dans l'interprétation des résultats de ces réactions qui ne donnent, ainsi qu'il l'a montré dernièrement à la Société de Biologie qu'un élément d'enquête assez banal et en tout cas sans vraie spécificité.

M. Marcel Pinard reprend les statistiques de Renaud et en fait la critique.

M. Le Noir tente de faire une statistique de la syphilis à sa consultation de maladies digestives. Il trouve 17 0/0 de syphilis chez les malades non hospitalisés, 20 0/0 de syphilis chez les malades hospitalisés et montre l'extrême fragilité de ces constatations.

M. Milian insiste sur l'importance de la syphilis à l'origine des scléroses viscérales.

M. Queyrat. — Les syphilitiques meurent souvent avant d'arriver aux asiles de chroniques.

Méningite varicelleuse. — MM. Lenoble et Thébeman (de Brest) apportent l'observation d'une fillette de 5 ans atteinte de méningite à streptocoques consécutive à une varicelle. Le début fut brusque, l'évolution rapide, la terminaison fatale. Les auteurs rappellent à cette occasion la gravité possible des complications des varicelles à vésicules suppurées (néphrite, endocardite végétante).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Un cas de pancréatite aiguë. — M. Tuffier communique l'observation d'un homme de 49 ans présentant un syndrome de pancréatite aiguë, avec état si grave que toute intervention paraît d'abord inutile. Le lendemain, laparatomie rapide ; évacuation d'une collection séreuse prépancréatique ; drainage. Le malade guérit, contre toute attente, et l'amélioration fut si rapide qu'une cholécystectomie complémentaire put être pratiquée 15 jours après.

Tumeur polykystique de la région rénale. — M. Lecène relate cette observation de MM. Madier et Mathau : enfant de 2 ans et demi présentant une grosse tumeur de l'hypochondre gauche qui avait d'abord fait songer à une tumeur du rein. A l'intervention, on trouve une masse polykystique rétro-colique entièrement indépendante du rein. Guérison parfaite. Il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur d'origine Wolfienne.

Enchevillement de l'humérus par tige d'os tué. — M. Descomps rapporte l'observation d'un enfant de 14 ans opéré par M. Deniker pour fracture sous-tubérositaire de l'humérus vicieusement consolidée. Implantation dans le canal diaphysaire, après excision du cal et avivement des fragments, d'une cheville d'os tué de 7 cm. de long ; « embrochement » du fragment épiphysaire sur cette tige. Résultat fonctionnel parfait, se maintenant tel au bout de 10 mois.

Deux cas de volvulus partiel du grêle. — M. Rouvillois analyse ces deux observations de MM. Voncken et Pireaux (de Liége). — Fistulisation du grêle dans un cas. Guérison. Evacuation par ponction dans le second cas. Mort rapide.

Trente ulcus gastro-duodénaux perforés. Résultats éloignés de l'intervention. — M. Basset, étudiant les résultats obtenus dans ces 30 cas, suivis pendant au moins un an, constate que les 2/3 des opérés sont restés parfaitement guéris. Les résultats sont imparfaits ou mauvais dans les autres cas. Les ulcères pyloriques et ceux de la petite courbure sont plus graves que les ulcères de la face antérieure de l'estomac et les ulcères duodénaux. Seuls les cas traités par la suture avec gastro-entérostomie complémentaire ont donné de bons résultats.

M. P. Duval trouve les conclusions de M. Hartmann trop sévères pour la résection d'emblée de l'ulcus.

Traitement de la paralysie tardive du nerf cubital après fracture du condyle externe. — M. Grégoire

préconise la transplantation du nerf en avant de l'épitrochlée.

A propos de la rachi-anesthésie. — M. CHEVRIER réserve cette méthode aux seuls cas où l'état du foie et des reins contre-indique l'anesthésie générale.

(*13 février*). J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'hématologie clinique, par M. J. RIEUX, *Médecin principal de 1re classe, Professeur au Val-de-Grâce.* Un volume grand in-8°, 752 pages avec 16 fig. dans le texte et 16 planches en couleurs hors texte. Paris. Gaston DOIN, édit., 1924. Prix : 70 francs.

Dans les livres de médecine qui comportent des chapitres techniques, il est assez habituel de voir ces derniers prendre une place démesurée ; les applications cliniques et thérapeutiques se logent, comme elles peuvent, dans des pages modestes, à développements réduits, à la façon de parents pauvres, presque honteux de solliciter quelque attention. Ce défaut de proportions tient-il au plaisir qu'éprouve l'auteur à étaler des connaissances de laboratoire, précises, fixes, indiscutables et au malaise que lui imposent les exposés cliniques et les modesde traitement où l'observation personnelle et l'intelligence générale interviennent avec indiscrétion ? Assurément M. RIEUX échappe à un travers de cet ordre. Le beau livre d'hématologie clinique qu'il vient de publier, rien que par son titre, annonce la subordination des parties techniques aux vues d'ensemble et ce plan se trouve réalisé dans une belle unité. Au cours de certaines parties, les conceptions personnelles de l'auteur apportent leur clarté et commandent les conclusions ; les chapitres sur la *Pathologie générale du sang*, les *pseudo-leucémies*, les *anémies*, le *paludisme*, solidement appuyés sur les travaux qui ont vu le jour, outre leur richesse de matière, s'ouvrent sur des perspectives neuves. L'auteur estime que dans les *leucémies chroniques*, la ligne de démarcation est nette et absolue entre la forme lymphoïde et la forme myéloïde. Elles ne peuvent se transformer l'une dans l'autre ; toutefois les deux formes de leucémie peuvent coexister sur le même sujet. La leucémie aiguë connaît également les deux formes myéloïde et lymphoïde, mais la séparation est moins nette. Entre les *leucémies* et les *pseudo-leucémies*, il n'existe qu'une différence de degré, non de nature. Quant à la signification même des leucémies, M. RIEUX les considère comme des processus intermédiaires aux processus inflammatoires et néoplasiques ; une toxi-infection semble régner à l'origine. Dans le *paludisme*, la quinine sera administrée pendant l'accès ou aussitôt après l'accès intermittent, alors que les schizontes sont le plus vulnérables ; les rechutes dues aux gamètes se verront opposer la cure quinique soit quotidienne, soit par intervalles.

Le corps médical se méfie en général des traités d'hématologie ; celui de M. RIEUX ne le décevra pas. L'abus des descriptions et des développements techniques n'y trouve point jour. Ce livre soigneusement édité honore à la fois la science française, éprise de mesure, d'harmonie, de clarté, et la Médecine Militaire, dont M. RIEUX fait vivre par la noblesse de son caractère les hautes traditions de désintéressement et d'abnégation.

***

L'année thérapeutique, par M. L. CHEINISSE. Année 1923. MASSON et Cie, édit. Un volume 204 p., 8 francs net.

La tâche de résumer les modifications ou progrès thérapeutiques réalisés au cours d'une année exige de l'auteur qui s'y risque, un ensemble de mérites non négligeables : des qualités de jugement qui, de l'ensemble des comparaisons suscitées, lui permettent de conclure, des dons d'intuition qui lui font pressentir les directions où la vérité aura chance de se fixer, une vision fine qui lui évitera les chutes dans les pièges des affirmations non contrôlées, une unité de conceptions où l'expérience personnelle sert de correctif ou d'appui aux notions neuves apportées du dehors, un sentiment de mesure et un esprit de sagesse qui ne se laissent pas emporter par un courant de mode et savent résister. L'ensemble de ces attributs mentaux, M. CHEINISSE les possède à un degré rare ; cette *Année thérapeutique* qu'il publie tous les ans est une manière de modèle à présenter à ceux qui prétendent suivre ses traces. Il n'est point possible de mieux résumer le mouvement thérapeutique d'une époque et d'animer cet exposé d'un esprit scientifique plus nettement averti.

***

En marge du Codex. Notes d'histoire thérapeutique, par M. Henri LECLERC. MASSON et Cie, édit. Un vol. 185 p. Prix : 12 francs.

Qu'est-ce que le sirop diacode, la poudre de Dover, le vinaigre des quatre voleurs, la liqueur de Boudin, la potion de Chopart et tant d'autres ? M. Henri LECLERC nous l'apprend en peignant d'un trait spirituel la figure de l'inventeur et en nous le présentant sous un aspect de vie qui le rend présent au milieu de nous avec les particularités et les tics de son caractère, les saillies de son intelligence, les aventures de sa carrière et les anecdotes qui s'y rattachent. Il y a beaucoup d'érudition dans ces pages, une érudition dissimulée sous la finesse et le charme.

M. Henri LECLERC nous a déjà donné un précis de *Phytothérapie*, c'est-à-dire un essai de Thérapeutique par les Plantes qui a été reçu avec grande faveur par le public médical. Le livre actuel est riche des mêmes qualités personnelles qui savent jeter l'animation sur un sujet aride et exposent dans une langue alerte, ferme, et toujours soignée des notions intéressantes que la plupart des médecins ne connaissent pas.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr Nobécourt.

Le rétrécissement mitral pur chez des enfants.

Cette jeune fille était traitée à la consultation de Laënnec par des injections de sulfarsénol. Le 7 décembre, elle reçoit, dans les conditions habituelles, une injection sous-cutanée de 0 gr. 30 centigr. Une demi-heure après, elle est prise de céphalée, de frissons, de palpitations, de tachycardie. Ces phénomènes persistant, on l'envoie dans notre service, où elle entre le 10 décembre.

Son père est probablement syphilitique. Sa mère, après avoir eu en 1910 cette enfant qui est l'aînée, a eu deux fausses-couches, en 1912 et 1923, la première à six semaines, la seconde à deux mois ; au mois de mars dernier, elle s'est plainte de céphalée et d'étourdissements ; la réaction de Bordet-Wassermann a été positive.

L'enfant est née à terme, le 10 juin 1910, avec un poids de 4 kilos 100. Elle a été élevée au biberon. Son développement a été régulier : premières dents à 6 mois, premiers pas à 12 mois. A 4 ans, elle a eu la scarlatine, sans complications ; à 6 ans on lui a pratiqué l'ablation des végétations adénoïdes. A 10 ans, elle a eu une otite double qui a duré trois mois. A 13 ans, elle a eu ses premières règles ; depuis les menstructions surviennent régulièrement et sont même assez abondantes.

C'est à la même époque, au mois de septembre tembre 1923, qu'elle a commencé à éprouver un peu de fatigue, quelques nausées, de la céphalée. Comme on avait la notion de la maladie paternelle, on a pratiqué le Bordet-Wassermann qui a été négatif, alors que le Hecht était positif. En se basant sur les antécédents héréditaires, Léon Tixier a institué le traitement par le sulfarsénol, qui a été interrompu par les incidents relatés plus haut.

A l'entrée salle Parrot, la malade est âgée de 13 ans et demi. Elle est bien développée, même forte pour son âge. Sa taille est de 162 centimètres, alors que la moyenne est de 149 centimètres. Elle pèse 49 kilos 800, la moyenne étant de 38 kilos 300. Son évolution pubertaire est achevée : ses poils pubiens sont suffisamment fournis, ses seins sont formés ; enfin j'ai dit qu'elle était réglée.

L'état général est satisfaisant, quoique le teint soit un peu pâle. L'examen et la radiographie du squelette, l'examen des viscères sont négatifs. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le système nerveux est normal. Il n'existe pas de signes de nervosisme.

Le seul symptôme constaté est une *tachycardie* persistante ; le pouls est à 120, régulier et bien frappé ; la pression sanguine sensiblement normale ; l'appareil de Vaquez-Laubry donne 13 pour la maxima et 7 pour la minima.

L'enfant ne présente aucun stigmate de syphilis. Le Bordet-Wassermann, que nous pratiquons pour la deuxième fois, est négatif : Hs.

Elle ne présente aucun symptôme de tuberculose, quoique la cutiréaction à la tuberculine soit positive.

Depuis qu'elle est à l'hôpital, cette enfant a présenté à deux reprises une fièvre passagère, attribuable à des angines érythémateuses légères.

Mais, au bout de quelques jours, un examen attentif nous révèle les symptômes d'une *affection cardiaque.*

Dans la région sus-apexienne, on entend un roulement diastolique peu accentué, d'intensité variable suivant les jours, parfois à peine perceptible, auquel correspond un léger frémissement diastolique.

Dans la région de la base, au niveau du foyer pulmonaire, on constate une accentuation du second bruit, et, certains jours, un dédoublement de ce second bruit.

La matité précordiale est peu modifiée : la pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la verticale mamelonnaire ; le bord droit ne déborde que d'un demi-centimètre le bord droit du sternum. Par contre, on constate dans le dos une augmentation très nette de la matité de l'oreillette gauche, qui déborde de six centimètres la ligne épineuse, et s'étend sur une hauteur de 10 centimètres entre les quatrième et huitième vertèbres dorsales.

Sur l'orthodiagramme pris par le Dr Duhem en position frontale, la pointe du cœur est un peu abaissée et amincie, l'arc moyen gauche est très développé, le point G ne peut être déterminé. Sur l'orthodiagramme pris en position oblique, l'espace clair rétro-cardiaque est obscurci par une saillie de l'oreillette gauche, dont les contours sont très nets et très précis. Ces divers caractères témoignent d'une augmentation de volume très appréciable de l'oreillette gauche.

L'ensemble des symptômes nous permettent de dire que l'enfant est atteinte d'un *rétrécissement mitral pur.*

Diverses recherches ont été poursuivies par M. Janet pour caractériser la tachycardie. Celle-ci est persistante : 120 au début du séjour, 96 à

104 ensuite, 106 à 108 actuellement. Elle est peu influencée par la fièvre : avec une température à 38°,3, on compte 124 pulsations ; avec une température de 38°, 8, 130 ou 136 pulsations.

Le réflexe oculo-cardiaque était très exagéré au début du séjour : on comptait à l'épreuve 120 pulsations, et pendant la compression des globes oculaires, 88, ce qui fait une diminution de 32 pulsations. Actuellement ce réflexe est pour ainsi dire nul : le nombre des pulsations est de 108 avant et de 106 pendant l'épreuve.

Une injection sous-cutanée d'un quart de milligramme d'atropine a été sans influence : 108 pulsations avant, 106 à 112 pendant l'heure et demie qui a suivi, 100 deux heures après. Les pupilles n'ont pas été modifiées.

Enfin les traces des jugulaires et du pouls radial, recueillis par M. de Zølewski, sont normaux.

Actuellement, cette enfant ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel. Toutefois en l'interrogeant avec insistance, nous avons appris que depuis assez longtemps, elle court moins facilement que ses camarades, elle s'essouffle un peu en montant les escaliers.

***

Avant de vous dire ce que nous devons penser de notre malade, je dois vous donner quelques éclaircissements sur le RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR CHEZ L'ENFANT.

Les *affections de la valvule mitrale* sont communes chez l'enfant. Ce que l'on observe couramment, c'est l'*insuffisance mitrale*, c'est la *maladie mitrale*, c'est-à-dire l'association de l'insuffisance et du rétrécissement. Par contre, le *rétrécissement mitral pur*, la *maladie de Duroziez*, est rare.

Ce *rétrécissement mitral pur*, DUROZIEZ disait ne l'avoir pas observé avant l'âge de 15 ans. En réalité, il se rencontre de temps à autre. SAMSON, en 1890, déclare avoir, sur 273 cardiopathies observées dans l'enfance, trouvé 33 cas où les symptômes permettaient de penser à l'existence d'un rétrécissement mitral. Le Pr Pierre TEISSIER, en 1894, dans la clinique de la Charité de Potain, rapporte le cas d'un garçon de 11 ans. COCHEZ, en 1898, relate les observations de deux enfants âgés de 3 et 12 ans. D'ASTROS, en 1904, cite deux filles de 11 ans et demi et 12 ans, trois garçons de 1 an, 6 ans et demi et 11 ans. En 1904, le Pr E. WEIL dit en avoir observé treize cas, uniquement chez les filles. Si nous parcourons la littérature de ces quinze dernières années, nous trouvons, dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, en 1908, l'observation d'une fille de 12 ans, due à MM. MÉRY et PARTURIER ; en 1910, l'observation d'une fille de 12 ans, recueillie par MM. MÉRY et ROUX ; en 1913, l'observation d'un garçon de 12 ans, relatée par M. Marcel NATHAN. Dans les *Archiv. of Pediatrics*, de 1916, M. MURRAY M. BASS rapporte les observations de deux garçons de 6 ans. Dans les *Archives des maladies du cœur*, de 1919, est analysée l'observation d'un garçon de 15 ans, publiée par M. THIAGO D'ALMEYDA. Dans les *Archivos latinos-americanos de Pediatria*, de 1923, M. AGUINE rapporte l'observation d'un garçon de 15 ans.

Chez les jeunes gens et les adultes, le rétrécissement mitral pur se verrait surtout chez les filles. Chez les enfants, on ne note pas une telle prédominance du sexe féminin ; à en juger par les observations que je viens de citer, il est au moins aussi fréquent chez les garçons que chez les filles.

Chez l'enfant, on observe rarement la grande symptomatologie subjective, fonctionnelle ou physique du rétrécissement mitral.

Quelquefois quelques symptômes attirent l'attention : c'est une légère dyspnée d'effort, de l'essoufflement que présente le malade dans l'exercice, dans le jeu ou quand il monte un escalier. C'est la tendance aux bronchites. C'est de la faiblesse générale, de l'anémie, un retard de croissance. Ce peut être un retard scolaire, comme l'a vu M. Marcel NATHAN, chez un garçon de 12 ans. Parfois enfin, ce sont des battements de cœur, de la tachycardie.

Souvent le rétrécissement mitral reste latent ; il est découvert par hasard. L'analyse de certains symptômes peut donner une explication de cette latence.

Dans l'enfance, la DYSPNÉE est généralement nulle ou légère.

Ce phénomène peut être dû au faible degré de la sténose, qui ne se constitue que lentement, et n'acquiert une certaine importance que dans la jeunesse ou à l'âge adulte. Mais il peut recevoir une autre explication.

L'obstacle créé par le rétrécissement mitral détermine une augmentation de pression dans l'oreillette gauche ; celle-ci fait effort pour assurer le passage du sang ; elle se dilate et s'hypertrophie. Secondairement, la pression augmente dans les veines pulmonaires et dans l'artère pulmonaire ; il en résulte de la stase pulmonaire, de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit, puis de l'oreillette droite.

Or, chez l'enfant le tissu musculaire du cœur possède une grande énergie, une grande activité

vitale. Aussi l'oreillette gauche s'hypertrophie avec une grande facilité et suffit pendant assez longtemps à sa tâche supplémentaire ; l'échéance de la stase pulmonaire et de la dilatation des cavités droites s'éloigne. Cette échéance est encore retardée du fait que le ventricule droit possède des parois épaisses et une grande énergie contractile.

Les troubles fonctionnels, la dyspnée d'effort, vont apparaître par contre plus facilement à l'âge où se produit la poussée de croissance pubertaire et après cette poussée, pendant la jeunesse. A cette période, en effet, l'appareil cardio-vasculaire se transforme ; les artères s'allongent en même temps que le corps et par suite leur calibre se rétrécit ; il en résulte une pression qui s'élève dans le ventricule gauche, qui augmente de volume, de même d'ailleurs que les autres cavités du cœur. Le rétrécissement devient relativement plus serré, par rapport à ces cavités ; le travail de l'oreillette gauche augmente et, d'autre part, la force du ventricule droit diminue, car sa cavité augmente alors que ses parois ne s'épaississent pas ; aussi la stase pulmonaire s'installe.

Le cœur va se dilater et on voit apparaître des troubles fonctionnels qui faisaient défaut jusque-là.

Un autre symptôme que nous avons noté chez notre enfant, est la TACHYCARDIE. Elle se voit aux phases avancées du rétrécissement mitral ; elle n'est guère mentionnée par les auteurs pendant les premières phases.

Chez un garçon, soigné par le Pr Pierre TEISSIER, elle s'est montrée très tôt. Dès la naissance, la mère constate que les battements du cœur sont forts et précipités ; vers l'âge de 6 ans, M. TEISSIER constate que la croissance est régulière, mais note un léger essoufflement et surtout une tachycardie persistante ; le volume et les bruits du cœur sont normaux. A 11 ans, l'enfant a beaucoup grandi, il se livre sans fatigue aux jeux de son âge ; la matité cardiaque est normale pour ; l'âgemais M. TEISSIER perçoit un léger souffle présystolique, s'accentuant après la course, et un dédoublement constant du deuxième bruit ; il fait alors le diagnostic de rétrécissement mitral pur.

Les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX doivent retenir notre attention. Les enfants offrant un rétrécissement mitral pur sont souvent faibles, peu actifs, maigres ; ils ont un aspect anémique, sans que cependant on puisse parler de chlorose, alors que celle-ci n'est pas rare chez les jeunes filles, parce que chez elles, interviennent d'autres facteurs liés à des troubles divers et notamment à la dysovarie.

Propres à l'enfance sont les TROUBLES DE LA CROISSANCE. Ils ne sont pas constants. Des enfants porteurs d'un rétrécissement mitral pur peuvent avoir une croissance régulière ; mais ils sont assez communs : la croissance est retardée, la poussée de croissance ne se produit pas. La fille de 12 ans observée par MM. MÉRY et ROUX mesurait 120 centimètres, au lieu de la moyenne de 138 centimètres; elle pesait 20 kilos au lieu de 31 kilos. Le garçon de 13 ans, dont M. AGUIRRÉ a rapporté l'observation, mesurait 130 centimètres, alors que la moyenne de cet âge est de 161 centimètres.

Ces enfants restent donc petits pour leur âge, mais ils sont bien proportionnés ; ils présentent le type de l'*hypotrophie simple de la moyenne et de la grande enfance* à laquelle j'ai consacré une leçon publiée dans le *Journal des Praticiens* du 21 octobre tobre 1922, et cette petitesse de la taille persiste quand les enfants sont devenus des jeunes gens ou des adultes. Ils présentent alors l'aspect que MM. GILBERT et RATHERY ont décrit, en 1900, sous le nom de *nanisme* mitral : leur taille est comprise entre 1 m. 40 et 1 m. 50 ; c'est la taille d'enfants de 13 ou 14 ans ; ils sont bien proportionnés, leur système pileux est peu développé, leur psycherine est puéril ; les fonctions génitales sont suffisantes mais les troubles menstruels sont assez fréquents ; ils rentrent dans le cadre de l'*infantilisme, type Lorain*, du *chétivisme* de Bauer.

Deux hypothèses peuvent expliquer cette hypotrophie. Ou bien l'hypotrophie est la conséquence du rétrécissement mitral : la masse du sang qui passe dans le ventricule gauche et dans l'aorte étant faible, le système artériel ne se développe pas, l'organisme s'adapte à cette circulation réduite ; ainsi peut s'expliquer le cas où le rétrécissement mitral reste latent jusqu'à un âge assez avancé. Ou bien le rétrécissement mitral pur et les troubles de la croissance relèvent d'un même processus général agissant à la fois sur tout l'organisme.

Retenons qu'il s'agit d'une hypotrophie simple ; chez ces malades on ne trouve pas de symptômes permettant d'incriminer une déficience des glandes endocrines et particulièrement de la thyroïde.

Les troubles de la croissance ne sont pas spéciaux au rétrécissement mitral pur. Ils existent chez la plupart des enfants ayant des *cardiopathies congénitales* de types divers. Ils peuvent apparaître chez ceux qui sont atteints de *cardiopathies acquises*. Le Pr HUTINEL les a signalés

dans la *symphyse cardio-tuberculeuse*. Ils peuvent se voir dans les cardiopathies rhumatismales. MM. Oddo et Girbal, à la *Société médicale des hôpitaux*, le 8 décembre 1922, ont observé de l'*infantilisme cardiaque* chez une fille de 16 ans, qui avait eu sa première crise de rhumatisme à l'âge de 5 ans ; à 16 ans, elle présentait une maladie mitrale avec gros cœur ; elle n'avait qu'une taille de 127 centimètres, « le corps d'une enfant de 9 ans » ; on ne notait aucun signe d'hypothyroïdie, mais il existait des « signes assez nets d'hérédo-syphilis (cicatrices pigmentaires) » et celle-ci peut avoir joué un rôle dans la production de la dystrophie.

(A suivre.)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr Delbet.

Lymphangiome de la grande lèvre.

Une femme de 32 ans présente une tuméfaction de la région vulvaire gauche qui remonterait à dix-huit mois environ. Elle a augmenté de volume d'une façon lente et insidieuse, sans douleur.

Une tuméfaction semblable correspond, dans la majorité des cas, à une *bartholinite*, ou à un *kyste de la glande de Bartholin*. La bartholinite, dans sa forme aiguë, est une affection très douloureuse, le plus souvent de nature gonococcique. Quand la phase aiguë est passée, soit qu'il se soit fait une ouverture à l'extérieur, soit que la glande se soit vidée par son conduit excréteur sur la face interne de la grande lèvre, il y a une phase chronique, avec des alternatives de rémission et d'augment. Pendant cette période, l'orifice étant plus ou moins oblitéré, la glande se remplit un peu, puis, sous l'influence des pressions, l'orifice se rouvre et la glande se vide. Cette phase peut être en grande partie indolente, avec quelques douleurs seulement pendant les périodes d'augment.

Cet état d'inflammation chronique ou subaiguë de la glande de Bartholin a une grande importance, car la glande de Bartholin peut être un réservoir de gonocoques, et il peut arriver que certaines femmes restent ainsi contaminantes pendant très longtemps.

On observe des lésions absolument chroniques de la glande de Bartholin, mais il est pourtant bien rare qu'il n'y ait pas eu au début une période d'acuité. Ici, elle a manqué, c'est l'existence de la tuméfaction qui a attiré l'attention de la malade. Cette absence de toute période aiguë, même atténuée, pose immédiatement un point d'interrogation. Il faut savoir qu'il y a des kystes de la glande de Bartholin qui, après une phase subaiguë, qui peut être extrêmement atténuée, persistent d'une manière indéfinie, jusqu'à ce que l'on pratique une intervention. Il y a des kystes de Bartholin qui peuvent se présenter avec une allure symptomatique ressemblant à celle-ci. Mais la tuméfaction ici est externe, elle s'étend jusqu'au pli génito-crural, elle ne paraît point passer sous la petite lèvre. En général, la tuméfaction due à un kyste de la glande de Bartholin est un peu plus interne, la petite lèvre occupe sa partie moyenne, c'est une affection vestibulaire, tandis qu'ici elle se limite à la grande lèvre. Nous avions déjà trouvé dans l'évolution quelque chose qui nous faisait douter du diagnostic de bartholinite ou de kyste de la glande de Bartholin. Nous trouvons maintenant dans la disposition topographique quelque chose qui nous en fait douter également.

La tumeur que l'on peut rencontrer le plus souvent au niveau de la grande lèvre est le *molluscum*, mais c'est une tumeur cutanée saillante, suspendue à la grande lèvre par un pédicule (molluscum pendulum). Dans l'intérieur de la grande lèvre, on peut rencontrer des kystes du canal de Nück, qui sont les analogues des kystes du cordon chez l'homme.

Mais l'absence de fluctuation que nous constatons ici suffirait pour éliminer l'hypothèse à la fois d'une bartholinite et d'un kyste du canal de Nück.

La peau est libre, il n'y a aucune circulation veineuse collatérale, et la tumeur a une mollesse qui ne cadre guère avec l'hypothèse d'une *tumeur maligne*. Lorsque l'on exerce une pression douce, mais persistante; sur la grande lèvre, on a l'impression que la tumeur diminue de volume, c'est-à-dire qu'elle présente une sorte de réductibilité, puis, quand on lâche la main, on constate que la tumeur se reconstitue immédiatement. Dans les *hernies*, on trouve de la réductibilité, mais la hernie ne se reproduit pas immédiatement après qu'on l'a réduite. De plus la hernie donne, quand le malade fait un effort, par exemple lorsqu'on lui demande de tousser, le phénomène de l'impulsion. Il n'y a ici aucun phénomène d'impulsion. Cette réductibilité fait penser à un *angiome*. Cet angiome est-il développé aux dépens des capillaires sanguins ? Ce n'est pas impossible, mais en pareil cas il est rare qu'il n'y ait pas quelque modification de coloration du tégument, c'est-à-dire un certain degré d'angiome superficiel. Cela peut arriver cependant. Mais un angiome sanguin qui donnerait cette sensation de réductibilité serait certainement

soumis à l'influence des efforts, c'est-à-dire qu'il se tendrait lorsque la malade fait des efforts ou lorsqu'elle tousse, et ici l'on ne trouve pas du tout cette disposition. Alors, à quoi faut-il penser ? Il faut penser à une dilatation des vaisseaux lymphatiques, à un *lymphangiome*.

Il faut l'opérer.

PATHOLOGIE MÉDICALE

L'allergie typhique

Par M. le Dr DE LAVERGNE,

Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

La fièvre typhoïde a été le sujet des plus beaux travaux de Pathologie générale.

Par l'étude de son étiologie, s'est dégagée la notion des « maladies hydriques », dont la conséquence pratique aujourd'hui réalisée dans presque toutes les grandes villes, fut d'assurer la distribution aux agglomérations d'une eau pure ou purifiée. Les discussions sur sa pathogénie ont été fécondes : là où les anciens ne voyaient qu'une maladie intestinale locale, la « dothienenterie », on sait aujourd'hui qu'il y a infection typhoïde, avec une phase de bacillemie constante, précédant la phase des lésions intestinales, secondaire et pouvant du reste faire défaut. C'est à son sujet que F. WIDAL recherchant chez les malades la présence des agglutinines spécifiques, a fait connaître la méthode générale des séro-diagnostics. Elle a fourni, enfin, le premier exemple d'une maladie infectieuse en voie de disparition, par l'emploi d'un vaccin représenté par la propre culture du microbe spécifique correspondant. Aussi, malgré que l'intérêt puisse se détourner d'une maladie qui devient de moins en moins fréquente, la fièvre typhoïde reste-t-elle un sujet d'étude, attachant. Elle continue du reste de se prêter aux considérations de pathologie générale ; on en peut encore trouver matière dans les quelques obscurités qui subsistent dans sa physio-pathologie.

***

Quand un sujet ingère eau souillée, renfermant des bacilles typhiques, les germes pathogènes, entraînés par l'eau qui les véhicule, sont déglutis, et arrivent dans l'estomac ; mais, suivant la masse liquide, ils n'y font qu'un court séjour. Ils pénètrent bientôt dans l'intestin grêle ; là le milieu devient alcalin ; des éléments de la bile sont propices à leur multiplication ; le cours du chyme est très lent. Bientôt ils se sédimentent le long de la muqueuse du grêle, faite en ce point pour l'absorption. Et c'est à ce niveau, comme l'admettent presque tous les auteurs, que les bacilles typhiques font l'invasion de l'organisme.

Ici, comme une période obscure de la destinée des bacilles typhiques. Ils ont pénétré au niveau de l'intestin grêle, mais par quelle voie ? Sanguine ou lymphatique ? Que deviennent-ils ensuite pendant la longue période d'incubation qui dure, — en moyenne, — quinze jours ? Peu de documents nous renseignent sur ces points.

Cependant, il y a longtemps déjà, NOCARD, PORCHER et DESOUBRY avaient montré que chez les chevaux, on peut constater quelquefois la présence de microbes dans le sang, à la période de digestion. Leurs recherches établirent qu'à la suite de repas riches en aliments gras, des microbes intestinaux peuvent être absorbés en même temps que les globules graisseux, et par la même voie : la voie lymphatique.

NOCARD et SCHULTZ suivant pas à pas le bacille morveux introduit « *per os* » avaient constaté leur capture par les globules blancs qui font partie intégrante de la muqueuse intestinale ; ces germes sont ainsi entraînés à travers les relais lymphatiques dans tout le système mésentérique, d'où ils gagnent ensuite les viscères. CALMETTE, VALLÉE firent la même démonstration pour l'infection tuberculeuse : les bacilles de Koch introduits par voie digestive, sont absorbés au niveau de l'intestin grêle par les lymphatiques, progressent dans le réseau, et se répandent enfin dans tout l'organisme.

Tous ces faits expérimentaux si précis, devaient conduire à cette hypothèse, qu'il en est du bacille typhique comme des autres microbes intestinaux, absorbés au niveau de l'intestin grêle, pénétrant dans l'organisme par les terminaisons de l'appareil lymphatique mésentérique qu'ils envahissent peu à peu.

Cette hypothèse pouvait être vérifiée. D'abord par l'expérimentation. Si l'on fait ingérer de grandes quantités de bacilles typhiques à des lapins, on constate, comme nous l'avons vu, que dans la moitié des cas environ, les bacilles typhiques peuvent être retrouvés dans le sang. Pour s'assurer que le passage des bacilles de l'intestin dans le sang se fait bien par voie lymphatique, nous avons recherché, — après le repas infectant, — la présence des bacilles typhiques au niveau du ganglion cœliaque du lapin, centre mésentérique des voies lymphatiques. On peut ainsi constater que le circuit des bacilles, de l'intestin au

sang, passe bien par les voies lymphatiques : toutes les fois que le bacille typhique passe dans le sang, on le retrouve dans les voies lymphatiques ; il peut même exister dans le ganglion cœliaque, alors qu'on ne le retrouve pas dans le sang. Aussi se trouve-t-on autorisé à conclure, que le bacille typhique passe de l'intestin grêle dans le sang, par l'intermédiaire de la voie lymphatique, suivant un mécanisme déjà démontré pour d'autres microbes, comme nous l'avons rappelé.

Ce mode d'absorption n'allait-il pas rendre compte du long délai d'incubation de la fièvre typhoïde ? Les quinze jours (environ) qui séparent l'ingestion des bacilles, du moment où on les retrouve dans le sang, pourraient bien correspondre à une infection progressive du système lymphatique mésentérique. Pour vérifier cette notion, l'expérimentation n'est plus de mise. Chez le lapin, point d'incubation, et, du reste point de fièvre typhoïde vraie. Mais l'anatomie pathologique de la maladie humaine suffit à montrer le bien fondé de l'hypothèse. Si l'on admet, en effet, que la période d'incubation correspond à l'infection progressive par le Bacille d'Eberth, des voies lymphatiques du mésentère, on doit retrouver, — dès cette période, — des lésions de l'appareil lymphatique mésentérique. Or, si l'on consulte les deux ouvrages les plus classiques et les plus réputés qui portent sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde, on voit que de pareilles constatations ont été faites. On trouve dans Louis et dans Siredey, indiqué de la façon la plus explicite que l'hypertrophie des ganglions mésentériques est à son maximum, et considérable, au début de la maladie, avant l'apparition des lésions intestinales. Si la notion s'est répandue que dans la fièvre typhoïde les ganglions mésentériques sont hypertrophiés dans le même moment où existe l'ulcération des plaques de Peyer, c'est que presque toutes les autopsies sont faites à une période de la maladie ou déjà existent les lésions de la dothienenterie. Mais Louis et Siderey disent expressément que l'hypertrophie des ganglions est sans rapport avec les lésions intestinales ; que cette hypertrophie est alors en décroissance ; qu'elle correspond seulement au reliquat d'une hypertrophie bien plus considérable qui était à son maximum aux premiers jours de la maladie. Voilà donc, croyons-nous, la lésion de la période d'incubation, le témoin de ce que cette période correspond à l'infection progressive des voies lymphatiques par les bacilles typhiques, et que c'est là où ils se trouvent lorsque n'étant plus dans l'intestin, ils ne sont pas encore dans le sang.

C'est qu'en effet, cette infection lymphatique a un terme. Née de l'intestin, elle aboutit à la lymphe, et, par elle, au sang. Lorsque la multiplication des bacilles dans les ganglions est à son maximum, la lymphe les déverse en grand nombre dans le sang. La septicémie est créée, la maladie débute. Soulignons, du reste, qu'avec cette notion, on s'explique l'état de septicémie typhique. Il est bien connu, en effet, que le sang des typhiques est un mauvais milieu de culture pour le bacille d'Eberth ; Schottmuller n'a pu déceler la bacillémie qu'en ensemençant une petite quantité de sang dans un grand volume de bouillon. La dilution est nécessaire : le sang n'agit que comme semence ; s'il est en excès, il entrave la culture.

On ne saurait donc admettre que la période d'incubation corresponde au développement progressif dans ce milieu hostile pu'est le sang, de queiques bacilles furtivement parvenus jusqu'à lui. Tout devient clair, au contraire, si la septicémie n'est considérée que comme un lieu de passage de bacilles, venus des ganglions lymphatiques, et qui en seront vite éliminés par voie biliaire.

Ajoutons enfin que l'absence de signes cliniques ne représente pas une objection à l'hypertrophie des ganglions mésentériques, considérée comme les ions de la période d'incubation. On sait la latence de la tuberculose des ganglions mésentériques. Est-il sûr, du reste, que presque tous les typhiques interrogés avec soin, ne diront pas avoir éprouvé, à cette période, des douleurs abdominales, des coliques, de la constipation, petits signes témoins de l'adénite mésentérique.

***

Mais bientôt la septicémie s'est établie, les premiers signes de la maladie apparaissent. A cette période, les bacilles typhiques existent dans le sang, comme le montre l'hémoculture. Puis on sait, à la suite de travaux devenus classiques, que les bacilles typhiques sont éliminés du sang par diverses voies, notamment par la voie biliaire ; la bile est riche en bacilles et ces germes reviennent ainsi dans l'intestin, une quinzaine de jours après y avoir une première fois pénétré. Alors apparaissent les lésions intestinales caractéristiques, l'escharrification puis l'ulcération des plaques de Peyer et des follicules clos.

Ici, cependant se présentent deux énigmes. La première consiste à savoir pourquoi les bacilles typhiques créent des lésions intestinales quand ils entrent en contact avec les formations lymphoïdes à la période d'état de la maladie, lorsqu'ils

reviennent dans l'intestin, éliminés du sang par la bile, — alors qu'au premier contact, les bacilles arrivés dans l'intestin au moment de la contamination, ont pu traverser les premiers relais lymphatiques, sans provoquer autre réaction que l'hypertrophie. Autre singularité : les bacilles d'Eberth escharrifient et ulcèrent seulement les formations lymphoïdes du tractus digestif. Ils ne déterminent jamais de lésion semblable dans une formation de même structure lymphoïde, la rate, où ils pullulent cependant en nombre considérable. Les lésions intestinales de la fièvre typhoïde ne relèvent-elles donc pas d'un processus biologique particulier ?

Devant ces difficultés d'interprétation, reprenons le fil conducteur que nous avons choisi : l'invasion de l'organisme des bacilles typhiques ingérés et parvenus dans l'intestin se fait par les voies lymphatiques : capturés par les globules blancs, ils parviennent aux premiers relais, plaques de Peyer et follicules clos, qu'ils dépasseront ensuite pour gagner les ganglions mésentériques et ultérieurement le sang. Sur leur route, ils avaient provoqué l'hypertrophie, mais point d'ulcération. Dès lors que les bacilles typhiques sont éliminés du sang, aux premiers jours de la maladie, ils font ainsi retour à l'intestin. Et comme ils l'avaient fait lors de leur premier séjour, en vertu des mêmes lois qui règlent l'absorption, ils vont reprendre un second contact avec les premières formations lymphatiques, plaques de Peyer et follicules clos. Mais alors une réaction nouvelle apparaît : l'escharrification et l'ulcération. Comment ne pas les interpréter simplement, à la lumière des notions d'allergie et de surinfection que des travaux aujourd'hui classiques sur la vaccine et la tuberculose ont solidement établies ?

Lorsqu'un expérimentateur veut reproduire le « phénomène de Koch », il injecte à un cobaye neuf, sous la peau, des cultures de bacilles de Koch. Ceux-ci envahissent les lymphatiques ; les ganglions correspondants s'hypertrophient et l'infection progresse. Bientôt, après plusieurs jours d'infection, un état d'« allergie » s'installe. On reconnait le début de cette période à ce qu'une goutte de tuberculine instillée dans la conjonctive provoque une ophtalmo-réaction positive, ou dans le derme, une cuti ou intra dermo-réaction positive. Les animaux neufs n'eussent point réagi, ni l'animal en expérience aux tout premiers jours de l'infection. C'est seulement après quelque temps de présence des germes pathogènes, que l'organisme est en mesure de faire des réponses nouvelles à une nouvelle infection. Si l'animal étant en état d'allergie, on réinjecte sous la peau de l'animal de nouveaux bacilles de Koch, une lésion de surinfection apparaîtra, différente de la lésion de primo-infection. Elle est, on le sait, caractérisée par l'apparition d'une escharre, puis d'une ulcération, les bacilles introduits étant rejetés avec l'escharre ; l'ulcération se cicatrise, les ganglions ne réagissent pas. La lésion de surinfection apparaît comme une lésion d'arrêt des nouveaux germes introduits.

Or, dans la fièvre typhoïde, tout se passe comme si quelque expérimentateur voulait produire au niveau des premières formations lymphoïdes intestinales, une lésion de surinfection. Une première injection ? C'est le premier contact établi quand les bacilles ingérés passent de l'intestin dans les premières voies lymphatiques. Un délai entre la première et la seconde injection pour que l'état d'allergie s'installe ? C'est la durée de la période d'incubation. Mais l'état d'allergie typhoïde s'installe bientôt : l'ophtalmo-réaction devient positive (Chantemesse) ; la cuti et l'intra dermo-réaction à la typhoïdine deviennent positives (Force et Stevens) ; la tache rosée enfin apparaît, petit cercle rouge autour d'amas microbiens déposés dans le derme, véritable cuti-réaction positive... Dès lors tout est prêt pour la deuxième injection, et c'est le deuxième contact entre les plaques de Peyer déjà sensibilisées par un premier passage et les bacilles d'Eberth revenus du sang dans l'intestin. Et aussi, les lésions de surinfection apparaissent, les plaques de Peyer et follicules clos s'escharrifient ; l'escharre tombe avec les nombreux bacilles qu'elle renferme et qui sont ainsi éliminés ; l'ulcère apparaît qui se cicatrise sans réaction ganglionnaire correspondante ; car les bacilles qui avaient traversé le système lymphatique lors de la primo-infection sont arrêtés sur place, à leurs premiers pas, lors de la surinfection.

Ainsi s'éclaire le caractère des lésions intestinales ; on comprend dès lors pourquoi elles ne s'établissent qu'au second contact, et non dès le début de la contamination ; si elles ne s'installent jamais avec le cinquième jour de la maladie, c'est que la période d'ante allergie ne cesse qu'à cette date. Enfin, on ne saurait plus s'étonner de ce que, parmi toutes les formations lymphoïdes de l'organisme, celles du tractus digestif sont les seules à présenter l'escharrification et l'ulcération. Autant il est difficile de comprendre avec la théorie classique pourquoi la rate, formation lymphoïde où pullulent les bacilles typhiques ne présentent que la seule hypertrophie et jamais d'escharrification, alors que ce mode réactionnel est de règle au niveau des follicules clos et agminés

de l'intestin, autant la notion de surinfection explique clairement la différence. Encore une fois, escharre et ulcération sont la caractéristique des lésions de surinfection ; elles ne peuvent donc se produire qu'au niveau du tractus digestif, lors de la pénétration seconde des germes pathogènes dans une région déjà sensibilisée par un premier passage.

La même conception est susceptible encore d'expliquer d'autres singularités de l'infection typhoïde ; mais retenons-en seulement une dernière : l'impossibilité de reproduire chez les animaux de laboratoire le tableau de la dothienenterie. Il est en effet possible de faire mourir un lapin par injection d'un virus exalté, dans le sang, sous la peau, dans le péritoine, et même, comme l'a montré Besredka, par ingestion, après avoir introduit de la bile. Il meurt alors de septicémie : les bacilles sont partout ; la rate est grosse ; il peut y avoir une hypertrophie des plaques de Peyer. Mais les lésions de la dothienenterie, l'escharrification et l'ulcération font toujours défaut.

Tout se passe comme chez le fœtus atteint de fièvre typhoïde congénitale, ou comme dans le cas de fièvre typhoïde extra-intestinale qu'ont signalées Bezançon et Philibert : septicémie typhique mais pas de dothienenterie. La raison de cette dissociation entre la possibilité de créer chez les animaux un septicémie typhique et l'impossibilité de reproduire chez eux les lésions de la dothienenterie, pourrait bien, elle aussi, relever de la conception physio-pathologique que nous avons développée.

Les lésions intestinales, avons-nous dit, résultent de la seconde pénétration, en période d'allergie, des bacilles typhiques au niveau des formations lymphoïdes intestinales sensibilisées par un premier passage. Or, injectons dans les veines, sous la peau d'un lapin, un bacille typhique virulent ; la septicémie se réalisera ; les bacilles du sang seront éliminés dans l'intestin ; ils pénétreront dans les formations lymphoïdes dont ils pourront provoquer l'hypertrophie. Mais comment se produiraient l'escharrification et l'ulcération, lésions de réinfection, conséquences d'un second contact ? La pénétration ici est première ; le phénomène de Koch s'est-il jamais produit lors d'une unique injection de bacilles de Koch ? On pourrait, il est vrai, se placer dans des conditions expérimentales différentes : faire ingérer des bacilles typhiques de telle sorte qu'une sensibilisation des formations lymphoïdes ait lieu ; puis après quelque temps, renouveler le repas typhique : au second contact devrait alors se produire la lésion de réinfection. Cependant, même dans ces conditions, on obtient un échec ; mais on peut aussi se rendre compte de la cause de l'échec : quand les bacilles typhiques sont ingérés, ils traversent bien l'appareil lymphoïde intestinal, mais ils ne le sensibilisent pas. La preuve en est que les bacilles typhiques ingérés se trouvent dans le sang quelques heures (trois heures en moyenne) après le repas. Ainsi, il n'y a même pas l'ébauche d'une période d'incubation. Les bacilles typhiques sont transités par la lymphe comme le sont les globules graisseux ou les germes intestinaux banals. Vis-à-vis de l'appareil lymphoïde intestinal du lapin, les bacilles typhiques ne se comportent pas comme des antigènes. Et toutes les recherches auxquelles nous nous sommes livrés pour rechercher chez des lapins ainsi traités, les signes d'un état d'allergie, ont été vaines. En définitive ces résultats négatifs confirment bien la théorie que nous invoquons pour l'homme. Chez le lapin : point d'incubation, point de sensibilisation lymphoïde intestinale, point d'allergie. Partant, point de lésions de la dothienenterie. Renversons tous ces termes, et nous aurons le schéma de ce qui se passe dans la fièvre typhoïde humaine.

Cet exposé ne comporte aucune conséquence d'application pratique immédiate ; mais notre but sera atteint, si l'hypothèse développée paraît à la fois satisfaisante à l'esprit et suffisamment étayée par les preuves expérimentales, biologiques et d'anatomie pathologique, que nous avons rassemblées (1).

FORMULES

Engelures ulcérées.

Tannin	ââ 0 gr. 25
Camphre pulvérisé	
Oxyde de zinc	5 gr.
Lanoline	10 gr.
Vaseline	

ou panser avec des compresses imbibées de liniment oléo-calcaire.

Une fois par jour toucher les points ulcérés avec un pinceau trempé dans :

Nitrate d'argent	1 gramme
Eau distillée	30 —

(Thibierge).

(1) Consulter V. de Lavergne, *Annales de Médecine*, mai et novembre 1923.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les Sinusites nasales d'origine grippale.

Contre le CORYZA, inhalations de vapeurs d'eau de Cologne : introduire dans les narines le soir de l'huile GOMÉNOLÉE à 1/20 sur du coton ou la pommade :

Goménol	1 gr.
Chlorhyd. cocaïne	0 gr. 20
Vaseline	20 gr.

Quand la sinusite est déclarée (rhinorrhée fétide et douleurs périorbitaires).

Inhalations d'alcool mentholé :

Alcool 60°	50 gr.
Menthol	3 gr.

Une cuillerée à café dans une tasse à café d'eau chaude, pour inhalations toutes les deux heures, ou :

Teinture de benjoin	60 gr.
Teinture d'eucalyptus	20 gr.
Baume du Pérou	3 gr.

Une cuillerée à café dans une tasse à café d'eau chaude pour inhalations.

Compresses humides chaudes toutes les deux heures sur la région douloureuse. Couvrir de taffetas gommé.

Contre la douleur : comprimés d'aspirine à 0 gr. 50 : 2 à 4 par jour.

En général la résolution s'opère. Si les douleurs ne s'amendent pas, s'adresser à un spécialiste.

S. R.

UROLOGIE PRATIQUE

De la conduite à tenir chez un malade cystostomisé.

Par M. le Dr E. PAPIN.

Il arrive fréquemment qu'un malade est porteur d'une cystostomie temporaire destinée à drainer la vessie. Le cas le plus fréquent est celui de la prostatectomie en deux temps ; chez certains malades, en effet, il est nécessaire de mettre un espace de temps assez considérable entre le drainage vésical et la prostatectomie.

En d'autres cas, il s'agit de cystite chronique qui, en général, demande le maintien de la fistule hypogastrique pendant de longs mois. Je laisse de côté les cas de cystostomie définitive, car la technique opératoire doit différer dans ces cas, et la bouche doit être faite de telle sorte qu'elle ne puisse s'obturer.

Beaucoup de médecins chargés de surveiller le malade pendant que dure le drainage vésical ont eu des ennuis plus ou moins graves, et parfois ils se sont trouvés devant des difficultés qu'ils n'ont pu surmonter, et qui ont nécessité l'appel d'un spécialiste.

Lorsqu'on a établi la fistule hypogastrique, le drainage est pratiqué à l'aide d'un tube coudé en caoutchouc, placé dans la vessie, et qui est maintenu par un appareil collecteur formé d'une ceinture et d'une cupule métallique. Le tube de drainage arrive à cette cupule qui est garnie à sa partie inférieure d'un tuyau également métallique dans lequel s'engage l'extrémité coudée du drain vésical. L'urine est alors conduite par un gros tube de caoutchouc fixé sur le tuyau de la cupule jusqu'à un réservoir attaché à la cuisse du malade. Telle est la disposition générale de l'appareil, dont il existe d'ailleurs un certain nombre de variétés.

Le tube de drainage vésical présente deux variétés ; soit un tube simple présentant un œil latéral près de son extrémité inférieure, soit un tube de Pezzer dont l'extrémité renflée en champignon est disposée comme les sondes du même auteur. Chacun de ces modèles a son avantage : le tube simple est préférable ; il est d'un entretien plus facile, s'encrasse moins, et c'est lui qu'on doit employer la plupart du temps ; mais dans certains cas, le tube de Pezzer a des avantages ; il arrive parfois que les mouvements du malade ou les contractions de la vessie font sortir plus ou moins le tube, ou encore que l'extrémité inférieure du tube, généralement allongée en biseau, irrite un peu le fond de la vessie ; dans ces cas le tube de Pezzer présente une certaine supériorité : il sort difficilement spontanément, et il est mieux supporté, mais il est d'un entretien beaucoup plus difficile.

Le tube de drainage, de quelque nature qu'il

soit, doit naturellement être enlevé et nettoyé plus ou moins fréquemment ; il est difficile de fixer pour ceci une règle absolue, cela dépend du degré d'infection de la vessie, de la nature des urines, qui déposent et incrustent plus ou moins la sonde ; en règle générale il suffira de changer le tube tous les deux ou trois jours ; l'ablation quotidienne est en général excessive. Lorsqu'il s'agit d'un tube simple, l'ablation est des plus faciles ; on aura toujours deux tubes à sa disposition et aussitôt le premier enlevé, le second qui a été préparé et bouilli sera de suite remis en place. Il n'en est pas de même pour le tube de Pezzer dont l'ablation est toujours délicate ; ce tube ne pourra servir pendant très longtemps ; lorsqu'il vient à s'altérer on risquerait en le retirant de décoller le chapeau qui resterait dans la vessie. Néanmoins le tube de Pezzer doit être enlevé assez fréquemment, au minimum deux fois par semaine. Pour le remettre on emploie un instrument métallique tel qu'une sonde cannelée ou un hystéromètre qu'on introduit par l'un des yeux de la sonde et qui va déprimer son sommet. A l'aide de ce mandrin métallique le tube est remis en place ; il arrivera fréquemment que le malade ou son entourage ne pourront faire cette manœuvre, et d'ailleurs, à moins de conditions particulières, on ne doit pas le leur conseiller. C'est là un des inconvénients du drain de Pezzer, alors que le tube simple est facilement entretenu par le malade ou son entourage, le médecin n'ayant qu'à donner une surveillance à intervalles éloignés.

Pendant toute la durée du drainage vésical, il est nécessaire de laver la vessie ; ce lavage peut être fait soit par le drain lui-même, soit par les voies naturelles à l'aide d'une sonde molle introduite par le canal de l'urètre ; ces lavages seront faits, suivant les indications, au nitrate d'argent, ou simplement à l'eau boriquée.

Il est nécessaire également de surveiller l'orifice de drainage ; il arrive souvent que cet orifice bourgeonne, et il faut cautériser vigoureusement ces bourgeons soit au crayon de nitrate d'argent, soit au thermocautère ; parfois même un léger coup de curette pourra être utile.

Mais les incidents les plus ennuyeux consistent dans le rétrécissement progressif de l'orifice de drainage et dans la sortie accidentelle du drain que l'on n'arrive pas à remettre. En ce qui concerne le rétrécissement du trajet, il sera facile à combattre soit en introduisant de temps à autre, au moment du changement du drain, de grosses bougies dilatatrices, ou, si c'est nécessaire, en plaçant pendant vingt-quatre heures une ou plusieurs laminaires perforées qui dilatent convenablement l'orifice.

Les malades sont parfois négligents : n'ayant pas pu réintroduire le drain à plusieurs reprises, ils ne l'ont pas remis, et n'appellent le médecin qu'au bout de plusieurs jours, alors que la mise en place du drain n'est plus possible. Il faut alors cathétériser le trajet du drainage à l'aide d'une bougie fine, et lorsqu'on l'a repéré, le dilater, soit extemporanément à l'aide de bougies de plus en plus grosses, soit progressivement à l'aide de laminaires ; lorsque le trajet est dilaté suffisamment, pour bien remettre le drain en place on peut glisser une bougie fine dans la vessie, et sur cette bougie introduire le drain.

L'accident le plus désagréable est certainement la sortie accidentelle du drain avec impossibilité de le remettre en place ; parfois le conduit apparaît assez dilaté, mais on n'arrive pas à trouver le trajet vers la vessie ; on peut procéder de différentes façons, soit par la plaie hypogastrique, par un cathétérisme en faisceaux à l'aide de plusieurs bougies jusqu'à ce qu'on ait repéré le trajet, soit par les voies naturelles en introduisant une sonde béquille montée sur un mandrin de Guyon et en cherchant à la faire sortir par l'orifice hypogastrique. Dans le premier cas, on peut fréquemment remettre le tube en place immédiatement, en dilatant extemporanément le conduit, soit avec des bougies, soit avec une longue pince à pansement, soit encore si l'on en possède un, avec le dilatateur de Kollmann. Ce dernier instrument est extrêmement pratique dans ces cas.

Lorsqu'au contraire on a réussi à sortir la sonde de dedans en dehors par les voies naturelles, on ajuste l'extrémité du drain sur le bec de la sonde, et retirant celle-ci peu à peu dans la cavité vésicale, on pousse en même temps le drain. Tels sont les petits moyens à employer dans les cas où le drain est sorti accidentellement de la vessie, et surtout lorsque le médecin n'a pas été appelé immédiatement par le malade.

Ce sont là les principaux accidents qui peuvent survenir au cours du drainage hypogastrique ; il arrive parfois que le malade souffre plus lorsqu'il est couché que lorsqu'il est debout ; naturellement, pendant la nuit, le malade devra ôter la ceinture et ne conserver que le tube de drainage ; un long tube de caoutchouc amènera l'urine jusqu'à l'extrémité du lit, et là le tube plongera dans un bocal collecteur ; de cette façon le drain sera bien supporté pendant la nuit. Si le malade se plaint de douleurs dues au contact du drain, il

faudra raccourcir celui-ci, mais il faudra y aller prudemment, millimètre par millimètre, jusqu'à ce qu'on ait obtenu une longueur suffisante.

Un autre accident qui se produit parfois au cours du drainage vésical, c'est l'apparition d'hématuries ou plutôt d'hémorragies, car celles-ci proviennent bien plus souvent du trajet pariétal que de la vessie elle-même. Ces hémorragies ne sont jamais graves ; on en viendra facilement à bout soit en cautérisant les bourgeons saignants, en faisant quelques injections d'une solution d'antipyrine à 5 pour 100, et en donnant au malade une potion au chlorure de calcium à raison de 4 grammes par vingt-quatre heures. Le médecin devra toujours se souvenir que l'appareillage est difficilement supporté au début ; c'est peu à peu que le malade s'y habitue ; il faudra avoir soin, dans cette première période, de donner les calmants nécessaires, soit sous forme de suppositoires, ou de potions calmantes, en évitant naturellement l'usage de la morphine ou de ses succédanés, auxquels le malade s'habitue trop facilement. Au bout de quelque temps, lorsque le trajet est bien cicatrisé, lorsque le drain a la longueur voulue, longueur qui varie naturellement pour chaque malade, suivant son embonpoint et l'épaisseur de sa paroi, l'accoutumance se fera facilement, et l'on a vu des malades supporter parfaitement le drainage pendant des mois et des années.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le Traitement des infections à colibacille par le Bactériophage de d'Hérelle.

On sent que le bactériophage est un élément pathogène filtrant à travers la bougie qui a la propriété de détruire par dissolution certaines bactéries. Il était logique d'utiliser cette espèce de « microbe des microbes » pour la thérapeutique anti-infectieuse. Les essais faits sur les infections à colibacilles par Courcoux, Philibert et Cordey et par Beckerich et Hauduroy sont des plus intéressants.

A. Philibert et P. Hauduroy (*Rev. de Path. Comparée*, 20 déc. 1923) rapportent quelques faits curieux qui méritent l'attention.

Dans un cas, il s'agissait d'une femme primigeste, enceinte de six mois et qui présentait des symptômes de pyélo-néphrite. Depuis un mois, la température oscillait entre 38° et 39°, malgré l'application de différents traitements (électrargol, urotropine, septicémine). Ayant isolé le colibacille de l'urine de la malade, un bactériophage fut adapté à ce colibacille et le filtrat fut injecté à la malade à la dose de 5 cc. sous la peau et de 15 cc. dans la vessie.

Les urines qui étaient épaisses et troubles avant l'injection, devinrent complètement claires après l'inoculation. Le soir de l'injection, la température monte à 39° et descend, en quarante-huit heures, par lysis, à 36°, et se maintient définitivement autour de 37°. De ce jour, la guérison clinique est obtenue : la malade se remet à manger, les urines restent claires. Cependant, la culture permettait de déceler encore des colibacilles, dans l'urine, mais en très petite quantité. Il s'agissait de quelques individus résistant au bactériophage.

Dans un autre cas, observé dans le service du Dr Chirié, la pyélo-néphrite s'accompagnait de septicémie, qui fut constatée par hémo-culture après l'accouchement en même temps que la présence de colibacilles dans l'urine. La température oscille d'abord entre 38° et 40°, pendant trois jours, puis se maintient autour de 38° pendant dix jours. L'injection sous-cutanée de bactériophage, pratiquée le treizième jour après le début des accidents, entraîne une réaction fébrile qui disparaît en quarante-huit heures et est suivie d'une apyrexie définitive. De même, ici, les urines s'éclaircissent immédiatement après l'injection.

Un troisième cas, pour lequel on avait préparé un bactériophage, est remarquable en ce sens que l'infection avait résisté à un auto-vaccin, et que la température a oscillé, tout d'abord rendant un mois, entre 37°5 le matin et 39° le soir. Puis, après une période de sédation, d'une dizaine de jours, elle est remontée irrégulièrement entre 37° et 38°. La pyurie a débuté au septième mois de la grossesse, d'une façon assez brutale, par des douleurs au niveau de la région lombaire droite. On avait décelé, dès le début, le colibacille et préparé un auto-vaccin. Onze piqûres ont été pratiquées ; en même temps la malade prenait de l'uroformine. Ce traitement eut un bon effet sur la température et aboutit à l'accalmie signalée plus haut. Les urines étaient au taux de 1.200 à 1.550 grammes par vingt-quatre heures et toujours aussi troubles.

A la fin de novembre, devant la persistance des accidents, on décide de pratiquer l'administration du bactériophage, adapté au colibacille de la malade ; l'application fut faite par les trois voies : sous-cutanée, digestive et vésicale. Il n'y a pas de réaction thermique, mais, dans la nuit suivante, il se produit une énorme débâcle urinaire. Les jours suivants, les urines s'éclaircissent ; la pollakiurie, qui durait depuis deux

mois (10 à 12 mictions dans la nuit, 8 à 10 le jour) cesse complètement. Il ne se produit plus que cinq ou six mictions dans les vingt-quatre heures. L'accouchement survient prématurément huit jours après et est accompagné d'une réaction thermique à 40°. L'état général se maintient cependant bon, et les urines sont définitivement éclaircies.

Beckérich et Hauduroy ont publié onze observations d'affections urinaires à B. Coli traitées par le bactériophage avec deux échecs. Nous en extrayons une de leur mémoire.

Mme H..., 35 ans, est atteinte de cystite chronique depuis trois ans à la suite d'une infection puerpérale. Jusqu'alors, la maladie a eu une évolution cyclique ; à des poussées aiguës ont succédé des périodes de rémission.

La dernière crise remonte à la fin de mars 1922. Un traitement est institué : application de pelvitherme et urotropine. Aucune amélioration ne se manifeste. L'examen bactériologique montre que les urines sont une véritable culture pure de colibacilles. On isole le microbe et on le met *in vitro* en contact avec du bactériophage : il est lysé. On fait alors une injection sous la peau de la cuisse droite de 2 cc. de bactériophage. Le lendemain, on constate un peu de rougeur, de gonflement et une légère douleur. La température est restée normale. La cystite n'est pas améliorée. Deux jours après la première injection, on en pratique une seconde (2 cc.). Il y a une légère réaction locale non douloureuse.

Le lendemain, les douleurs que la malade éprouvait en urinant ont disparu. Les mictions sont beaucoup moins fréquentes. Dans les jours qui suivent, elles s'espacent encore. Le cinquième jour après la deuxième intervention, l'examen bactériologique montre que les urines sont complètement stériles. Le traitement général est continué (fortifiant). Au mois de juillet, la malade avait augmenté de 11 livres, l'état général était excellent, les mictions normales, les douleurs disparues. On peut considérer la guérison comme définitive.

En résumé : Cystite chronique à colibacilles. Echec du traitement médical. Guérison clinique et bactériologique en sept jours par deux injections de bactériophage au prix d'une très légère réaction locale.

Dans tous ces cas il est préférable d'adapter le bactériophage au colibacille en cause. On le fait par une série de passages avec filtration intermédiaire. Une préparation de laboratoire est donc nécessaire que l'on ne peut confier qu'à des laboratoires spécialisés.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Diagnostic et traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses chez l'enfant.

La pleurésie purulente des tuberculeux, due généralement à des germes divers, doit être différenciée de la pleurésie purulente tuberculeuse, due au bacille de Koch. La pleurésie purulente à bacilles de Koch est elle-même secondaire ou primitive : secondaire, elle survient au cours d'une tuberculose pulmonaire cliniquement reconnaissable, au cours d'un pneumothorax spontané ou d'un pneumothorax thérapeutique ; primitive, elle revêt des caractères bien spéciaux mis en relief par Kelsch et Vaillard, qui proposèrent la dénomination d'« abcès froid pleural ».

Nobécourt (1) vient d'exposer très clairement les modalités cliniques de la pleurésie purulente tuberculeuse primitive chez l'enfant.

Le *début* peut être aigu, comme celui d'une pleurésie séro-fibrineuse : frisson, fièvre, point de côté, quelquefois vomissements ; puis, à l'une des bases, constatation de ce syndrome de congestion pleuro-pulmonaire que l'on rencontre si souvent chez l'enfant (submatité, respiration faible ou plus ou moins soufflante, un peu d'égophonie) ; quelques jours plus tard, apparition des signes d'épanchement pleural. Ce liquide augmente ; il n'a pas tendance à se résorber.

Tout aussi souvent, le début est insidieux, ne se traduisant que par un essoufflement facile, un peu de toux, des douleurs vagues dans le thorax, de l'amaigrissement ; parfois, il est véritablement occulte, rien n'attirant l'attention sur la santé de l'enfant : c'est à l'occasion d'un examen pratiqué pour une autre affection qu'on découvre la pleurésie.

A la *période d'état*, on s'attendrait à trouver toujours un état général assez sérieusement affecté. C'est une erreur. « L'intégrité relative de l'état général constitue le caractère le plus saisissant de cette variété de pleurésie purulente » (Courtois-Suffit) : peu ou pas de fièvre, appétit conservé, pas de troubles gastriques, pas de diarrhée, peu ou pas d'amaigrissement.

Toutefois, certains enfants sont pâles, ont mauvaise mine, maigrissent, ont de la fièvre.

(1) *La Piédatrie Pratique*, 5 janvier 1924.

Les symptômes subjectifs ou fonctionnels sont vraiment peu marqués dans bien des cas. Quant aux signes physiques, ils sont ceux d'un épanchement abondant (dilatation d'un côté du thorax, matité absolue, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, etc.). La radioscopie montre une opacité de tout l'hémi-thorax, souvent le liquide est peu mobile, car il est bridé par des adhérences ou même enkysté.

La ponction exploratrice ou évacuatrice que l'on est amené à pratiquer en présence de ces constatations ramène un liquide dont les caractères sont différents suivant les cas. Tantôt, la première ponction donne un liquide séro-fibrineux ou quelquefois hémorragique, mais des ponctions ultérieures donneront un liquide purulent ; tantôt le liquide est purulent d'emblée ; tantôt enfin, le liquide est chyliforme soit dès la première ponction, soit tardivement.

On trouve un liquide séro-fibrineux quand la maladie a débuté d'une façon aiguë ; assez souvent, ce liquide est louche ou un peu rosé : il a une tendance à être hémorragique, quelquefois même il est franchement hémorragique. Dieulafoy a bien insisté jadis sur la proportion élevée des globules rouges contenus dans les liquides séro-fibrineux qui doivent subir la transformation purulente. Un autre caractère est tiré de la formule leucocytaire : dans la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse, le liquide contient surtout des lymphocytes ; quand se prépare une transformation purulente, les polynucléaires prédominent.

Le liquide purulent a des aspects variables. Rarement il est très épais. Plus souvent il est d'aspect séro-purulent : c'est un pus grisâtre, verdâtre ou jaunâtre, assez bien lié, souvent inodore, mais pouvant présenter une certaine fétidité.

L'épanchement chyliforme est assez rare : il peut succéder à un épanchement purulent, ou exister d'emblée. C'est un liquide d'apparence laiteuse, opalescent, contenant des polynucléaires altérés et surtout des lymphocytes et des granulations graisseuses ; l'examen chimique révèle une certaine proportion d'albumine, des graisses, de la fibrine et de la cholestérine.

Qu'il s'agisse d'un épanchement séro-fribrineux, purulent, ou chyliforme, — un caractère important, en ce qui concerne l'e amen bactériologique, est qu'on ne voit pas de microbes banaux sur les lames, et que les cultures restent stériles. Le bacille de Koch, qu'il faut rechercher, ne peut guère être mis en évidence qu'à l'aide des procédés spéciaux d'homogénéisation. Chaque fois que le praticien se trouve en présence d'une pleurésie purulente stérile en apparence, il doit penser à la pleurésie tuberculeuse ; la preuve sera faite par la recherche du bacille de Koch, l'inoculation du liquide au cobaye, et les cultures en milieux spéciaux. Toutes les pleurésies purulentes à bacille de Koch ne sont cependant pas stériles : il peut y avoir des infections associées (pneumocoque, streptocoque, stophylocoque, bactéries anaérobies), infections qui modifient considérablement l'évolution de la pleurésie.

L'évolution de la pleurésie purulente tuberculeuse est lente, se poursuivant pendant des mois et des années (trois, quatre ans et plus). Au cours de cette évolution, des incidents peuvent survenir pneumothorax par rupture d'un tubercule sous pleural, empyème de nécessité, fistule pleuro cutanée, trajet fistuleux succédant à une ponction infection secondaire.

Le TRAITEMENT NE DOIT JAMAIS CONSISTER DANS UNE PLEUROTOMIE, intervention toujours inefficace et dangereuse, conduisant à la suppuration interminable, avec dégénérescence amyloïde et cachexie.

L'intervention de choix est la thoracentèse. Les ponctions répétées peuvent à elles seules amener la guérison. Quelques résultats intéressants ont été obtenus par l'injection d'huile goménolée (oléo-thorax). Mais le *pneumothorax thérapeutique* est bien supérieur.

On instituera, bien entendu, un *traitement général* approprié : aération, héliothérapie, bonne alimentation.

Lorsqu'un traitement convenable peut être institué, les faits montrent qu'il ne faut pas toujours porter un pronostic trop sévère chez un enfant atteint de pleurésie purulente tuberculeuse. Ces pleurésies sont graves, sans doute, mais susceptibles d'une longue survie ; elles peuvent même guérir. Elles se comportent comme des abcès froids, qui sont des manifestations curables de la tuberculose.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

L'immunisation antidiphtérique par le vaccin T + A. — MM. J. Renault et P. Lévy. — Les auteurs ont augmenté le taux de toxine dans leur mélange, de

manière à réduire le nombre des injections vaccinantes à deux et si possible à une. Les injections sont très bien supportées. L'immunité est durable (au moins quatorze mois, qui figure le terme de début des expériences) et s'établit d'ordinaire en trois à six mois. La vaccination en deux séances donne 66 0/0 de succès. Si l'on fait une revaccination six mois plus tard, la proportion de succès atteint 70 à 80 0/0.

La pathogénie du purpura hémorragique. — M. MARIANO CASTEX (de Buenos-Aires). — L'auteur a trouvé de profondes altérations au niveau des noyaux sympathiques spinaux sans doute touchés par une action toxique.

La paralysie générale en décroissance. — M. BENON. — L'auteur estime que la paralysie générale est en décroissance; les nouvelles méthodes thérapeutiques sont peut-être cause de cette amélioration.

Transfusion du sang citraté ou sang pur. Nouvelle instrumentation. — MM. V. PAUCHET et BÉCART. — L'auteur pratique la transfusion avec du sang pur, à l'aide de la seringue de BÉCART qui ne comprend aucun ajutage de caoutchouc; métal et verre sont enduits de paraffine qui se renouvelle sans cesse.

Rapport sur une demande en autorisation de station climatique — M. POUCHET.

LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. PEUCH professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse correspondant national et de M. SOUBBOLICH, membre correspondant étranger.

26 *février* 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 février 1924

Dans quelle mesure la syphilis est-elle responsable de l'évolution des scléroses viscérales? — M. René BÉNARD déclare ne pas se trouver convaincu par les chiffres de M. RENAUD. M. RENAUD dit en effet, n'avoir constaté la syphilis que dans 15 pour 100 des cas de tabes, et pourtant il partage l'opinion généralement admise sur l'origine syphilitique du tabes.

MM. Ch. FLANDIN et A. TZANCK montrent que, contrairement aux conclusions de cet auteur, 60 0/0 au moins des scléroses viscérales étudiées doivent être attribuées à la syphilis, qui reste la cause principale des scléroses viscérales à évolution progressive.

Le diagnostic de la syphilis constitutionnelle. — M. SÉZARY, reprenant les données qui permettent de dépister la syphilis, en tire les trois règles suivantes :

1° De l'absence de tout signe de syphilis on ne peut conclure à l'inexistence de la maladie;

2° De l'existence d'antécédents ou de stigmates de syphilis chez un malade atteint d'une affection de cause indéterminée, on ne peut conclure à la nature syphilitique de cette dernière;

3° Tout signe de syphilis doit être interprété par rapport aux faits cliniques, et ne tire sa valeur que de cette confrontation.

L'auteur classe les signes de syphilis constitutionnelle en plusieurs groupes :

Signes de certitude : la constatation du tréponème pâle;

Signes de quasi-certitude : leucoplasie buccale vraie, signe d'Argyll Robertson, dents d'Hutchinson, réaction de Wassermann, etc. Ce sont les *signes majeurs*, dont un seul, convenablement interprété, permet le diagnostic de syphilis.

Signes mineurs : iritis, chorio-rétinite, aortite sans cause avérée avant 50 ans, réaction de Hecht, etc. C'est seulement lorsque plusieurs signes mineurs sont associés qu'on peut présumer que ce sujet est syphilitique.

Enfin un certain nombre d'affections (myopie, diabète, eczéma, scoliose, chorée, épilepsie, etc.), qui sont parfois de nature syphilitique, n'ont aucune valeur pour le diagnostic.

M. QUEYRAT attache une grande valeur à la réaction de Hecht, qui donne le plus souvent des résultats exacts et se montre plus sensible que le Wassermann. Les deux réactions doivent être faites parallèlement.

M. LE NOIR insiste pour que l'on apporte des statistiques portant sur un très grand nombre de cas.

Deux cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander chez l'enfant terminés par la guérison. — MM. P. LEREBOULLET et DENOYELLE. — Deux garçons de 12 ans et 14 ans présentèrent un état septicémique grave, ayant l'allure générale d'une fièvre typhoïde, accompagné dans un cas, d'une splénomégalie marquée; dans l'autre, d'une éruption abondante de taches rosées, compliquée après quelques jours d'un état de collapsus alarmant et néanmoins suivi de guérison. Le séro-diagnostic et l'hémoculture éliminèrent les fièvres typhoïde et paratyphoïdes et les constatations bactériologiques montrèrent la présence dans le sang du pneumobacille de Friedlander. Dans les deux cas, les manifestations pulmonaires restèrent discrètes; les hémorragies firent défaut.

Exploration radiologique de l'urètre avec le lipiodol. — MM. SICARD et FORESTIER ont appliqué à l'étude radiographique du canal urétral leur procédé d'exploration des cavités de l'organisme par le lipiodol.

Erythème scarlatiniforme à répétition consécutif à

des injections de tuberculine. — MM. Rist et Jacob. — Une jeune fille est atteinte d'une volumineuse adénopatie cervicale, douloureuse et fébrile, survenue en dehors de toute tuberculose pulmonaire, et dont l'origine bacillaire fut attestée par l'épreuve de la tuberculine en injection sous cutanée. La tuberculinothérapie a fourni un résultat très favorable, l'adénopathie a diminué notablement de volume, la température est devenue normale entre les injections (doses progressivement croissantes allant de 1/20e de milligr. à 1 milligr.) Les 5 dernières injections ont été suivies d'un érythème scarlatiniforme généralisé, typique, qui a duré 3 jours la première fois, mais qui s'est montré plus fugace aux injections suivantes.

M. Milian compare cet érythème aux éruptions scarlatiniformes qui surviennent vers le neuvième jour chez les sujets qui ont reçu une première injection d'arsénobenzol. Ces érythèmes ont tendance à s'atténuer lorsqu'on renouvelle les injections. L'injection réveillerait la virulence des streptocoques de la gorge ; de fait, lors de l'érythème qui suit la première injection, on note presque toujours une légère angine.

M. Rist rejette cette interprétation : la tuberculine n'est pas un poison comparable à l'arsénobenzol ; elle ne se montre nocive que chez les tuberculeux.

Ces érythèmes scarlatiniformes doivent être rapportés, non au réveil d'un microbisme latent, mais au toxique lui-même. Dans un cas d'érythrodermie grave d'origine hydrargyrique, M. Rist a trouvé le mercure en quantité assez considérable dans les squames.

M. Milian n'a pas voulu dire que tous les érythèmes survenant après l'arsénobenzol fussent de nature infectieuse : il n'a entendu parler que de ceux qui surviennent autour du neuvième jour qui suit l'injection.

Influence de la rate sur la sécrétion tryptique du pancréas. — M. Mariano Castex de (Buenos-Aires) rapporte des faits cliniques qui démontrent l'intervention de la rate dans la sécrétion tryptique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos des résultats éloignés des interventions pour ulcus gastro-duodénaux perforés. — M. Lecène, analysant 9 observations personnelles, pense que la gastro-entérostomie est un excellent complément de l'opération, et que la résection, même large, ne met pas de façon certaine à l'abri de complications éloignées.

Cancérisation secondaire d'un ulcère gastrique traité par la méthode de Balfour. — M. Hartmann rapporte cette observation de M. V. Pauchet. Pylorectomie. Guérison.

Trois observations de cancers recto-sigmoïdiens enlevés par voie abdomino-périnéale, en deux temps. M. de Martel relate ces observations de M. Matry (de Fontainebleau).

Tumeur gastrique d'origine nerveuse. — M. Gosset rapporte cette observation de M. Berger : il s'agit d'un cas très rare.

La laparotomie transversale dans le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen. — M. Gosset, à propos de 2 observations de M. Berger, vante les avantages de la laparotomie transversale.

Iléus paralytique secondaire après laparotomie pour occlusion aiguë. — M. Baumgartner analyse cette observation de M. Perrot (de Blois), ayant trait à un homme de 71 ans chez lequel la laparotomie avait permis de sectionner une bride épiploïque étranglant la grêle. Reprise des accidents après 24 heures d'accalmie ; fistulisation du cœcum et par cette fistule introduction d'une sonde dans le grêle. Guérison.

Anomalies utéro-vaginale et urétérale. — M. Sauvé communique cette observation personnelle.

A propos de la rachi-anesthésie. — M. Gernez et M. Thiéry sont partisans de l'anesthésie générale de préférence à la rachi-anesthésie quand l'anesthésie locale n'est pas applicable.

M. de Martel réserve la rachi-anesthésie aux cas où le silence abdominal absolu est de rigueur (chirurgie intestinale).

(*20 Février.*) J. L.

CORRESPONDANCE

Hémiglossite aiguë

Il s'agit d'une *hémiglossite profonde aiguë*, de nature certainement *banale*, différente de l'abcès de la base de la langue par : 1° l'absence de collection suppurée ; 2° l'étendue et le siège de la zone enflammée.

Le 1er octobre dernier, je suis appelé près du jeune M..., âgé de 16 ans, élève de l'Ecole des mécaniciens de Lorient, en vacances dans sa famille : dysenterie, nasonnement dysphagie très accusée et extrêmement pénible, avec transmission de la douleur à l'oreille droite, salivation. La moitié droite de la langue est très gonflée, dure (noyau dur, intérieur perçu à la palpation, très douloureuse d'ailleurs, sur toute la longueur de l'organe, noyau sur lequel glisse librement une muqueuse recouverte d'un enduit saburral). L'hémilangue gauche est absolument normale (muqueuse suburrale exceptée, bien entendu). Rien non plus.

semble-t-il, au pharynx. Denture bonne. Température axillaire : 37°,6, pouls 52. L'affection a débuté 4 ou 5 jours auparavant. Je prescris des bains de bouche chauds antiseptiques.

Le soir, on revient me chercher : le malade souffre énormément, il ne peut rien avaler, il n'a pas dormi depuis plusieurs nuits et est épuisé. J'ordonne glace à sucer, médication qui soulage quelque peu le malade.

Le lendemain, bien que ne percevant rien qui ressemblât à de la fluctuation, j'essaie, à tout hasard, de pratiquer une ouverture au thermocautère ; mais le malade a très peur, remue beaucoup, je n'ai personne qui puisse m'aider utilement, bref je ne réussis qu'à faire une grosse pointe de feu profonde à la face inférieure de la langue. Cette révulsion semble avoir agi favorablement car, à partir de ce moment, le malade a beaucoup moins souffert ; il a pu dormir et s'alimenter un peu.

Le 3 octobre la langue est moins grosse et moins sensible et l'amélioration s'accentuant les jours suivants, le jeune M... rejoint son école le 7 octobre. Pendant cette semaine la température axillaire a oscillé entre 37°,5 et 38° ; à aucun moment il ne s'est écoulé de pus.

Le médecin-major de l'Ecole des Mécaniciens que le jeune M... alla voir, sur mon conseil, à son arrivée, fit, à tout hasard, pratiquer un Wassermann ; celui-ci fut négatif.

Je revis ensuite le malade en permission : 21 octobre. Tout signe subjectif a disparu : persistance d'un petit noyau induré, non sensible, à la base de la langue du côté malade.

25 novembre. — Toute induration et douleur a disparu. Apparition, dans le sillon sous-lingual d'une petite tumeur, grosse comme une lentille, indolore, il est possible, et même probable, qu'il s'agisse là simplement d'une prolifération cicatricielle de la muqueuse au point ignipuncture ; la pointe de feu, à vrai dire, n'avait pas été faite dans ledit sillon mais au-dessous. Mais ce point de la muqueuse, à cause de la régression de l'hypertrophie du muscle sous-jacent, a pu se déplacer par rapport à celui-ci.

10 février. — Tout signe subjectif et objectif a disparu.

Dr G. Ezanno,
Carnac (Morbihan).

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie des Glandes endocrines. Troubles du développement. Fascicule VIII du *Nouveau Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. G.-H. Roger, F. Widal, P.-J. Teissier. Un volume in-8° de 456 pages avec 107 figures dans le texte et une planche en couleurs. (Masson et Cie, Editeurs). Relié : 40 francs.

Troubles du développement général, par Ph. Pagniez. Gigantisme. Nanisme. Infantilisme. Non-apparition ou disparition des caractères sexuels secondaires. Eunuchisme. Sénilisme. Infantilisme tardif.

Pathologie de l'hypophyse. Syndrome adiposo-génital. Diabètes hypophysaires. Tumeurs, par A. Sézary.

Acromégalie, par A. Souques et Ch. Foix.

Pathologie de la glande pinéale, par A. Sézary. Tumeurs de la glande pinéale.

Pathologie de la glande thyroïde, par E. Apert. Goitre. Cancer du corps thyroïde. Congestions thyroïdiennes. Thyroïdites et strumites.

Myxœdèmes, par A. Souques et Ch. Foix.

Goitre exophtalmique, par A. Souques.

Pathologie des glandes parathyroïdes, par P. Harvier.

Pathologie du thymus, par Louis Bory.

Pathologie des glandes surrénales, par O. Josué et Henri Godlewski. Syndromes surrénaux. Syndromes d'hyperfonctionnement, d'hypofonctionnement. Les affections surrénales spécifiques. Opothérapie.

Troubles des glandes génitales (Testicules et ovaires), par E. Apert.

Les grands syndromes anatomo-cliniques en rapport avec les altérations des glandes génitales. Syndrome d'insuffisance de la glande génitale. Eunuchisme.

Syndromes pluriglandulaires, par H. Claude et A. Baudouin.

Tous ces sujets sont mis parfaitement au point et font de ce livre un fascicule très soigné. Toute l'endocrinologie y est traitée. C'est un livre indispensable.

L'état actuel du problème du cancer, par M. Gustave Roussy. Science et Civilisation. 10 francs. Gauthier-Villars, éditeurs.

Le cancer est devenu une maladie fort répandue. Et c'est un sujet d'inquiétude pour les médecins. Ils demandent à être tenus au courant de tout. Gustave Roussy s'est depuis longtemps spécialisé et connaît admirablement le sujet. Il en fait un exposé très clair et des plus instructifs. Il sait laisser dans l'ombre le problème pathogénique et conclut que le cancer « est bien une *maladie à part,* la solution des inconnues doit être désormais cherchée ailleurs que dans des analogies avec les maladies infectieuses dont la cause est dévoilée ». Dans le chapitre étiologique, il discute la notion de contagion et d'hérédité. Après un chapitre clinique, le problème expérimental arrête longuement l'auteur. C'est un sujet qui lui est familier, les expériences de Roussy sont classiques en France comme à l'étranger. Une longue étude thérapeutique à la fois savante et pratique termine ce petit volume et met au point les résultats obtenus par les différentes méthodes modernes : exérèse, radio et curiethérapie.

N. F.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr LEGUEU.

L'orchite traumatique.

Sous le nom d'*orchites traumatiques* on doit ranger trois ordres de lésions : 1° des orchi-épididymites *tuberculeuses* ou *blennorragiques*, qui n'ont aucun rapport avec le traumatisme ; 2° des orchi-épididymites *blennorragiques* ou *tuberculeuses* ayant un rapport incontestable et causal avec le *traumatisme* ; 3° des *traumatismes vrais* de l'appareil testiculo-épididymaire et du cordon.

1er *groupe.* — On sait qu'aujourd'hui tous les traumatismes comportent une responsabilité des assurances ou des patrons (loi de 1898) ; par suite, il arrive que facilement un sujet qui contracte une épididymite tuberculeuse ou blennorragique l'attribue au travail, à un accident quelconque, parfois insignifiant. Mais entre les prétendues causes, qui d'ailleurs n'existent pas toujours, et la réalité objective, il s'est écoulé un large intervalle ; si bien qu'il est facile de montrer que la cause invoquée n'est pour rien dans les accidents produits. Un malade se présente avec une orchi-épididymite tuberculeuse du côté droit ; il l'attribue à un effort qu'il a fait en portant un poids très lourd ; il raconte qu'il a ressenti une douleur, mais qu'il a continué à travailler ; cette douleur était très légère ; puis, deux jours après, les douleurs ont augmenté, et c'est alors que s'est développée une orchite. Dans ce cas, — et vous en verrez tous les jours de semblables — l'affection n'a aucun rapport avec le traumatisme ; il s'agit d'une orchite spontanée. C'est ainsi qu'un malade porteur d'une orchite blennorragique nettement caractérisée l'attribue au choc d'une malle, qu'il a reçu quatre jours auparavant, et qui n'a pas frappé le testicule. Un autre, atteint et opéré d'une épididymite tuberculeuse, l'attribuait à un coup reçu il y a vingt jours. Ce sont encore des épididymites spontanées. Il en est ainsi des neuf dixièmes des cas.

2e *groupe.* — Il y a des épididymites *tuberculeuses* et *blennorragiques* qui ont un rapport incontestable de causalité avec l'accident. Ce paradoxe a besoin d'être démontré. Un individu, après un effort violent pour soulever un poids très lourd, ressent une vive douleur dans le testicule droit, une *douleur qui commence immédiatement*, ainsi que le gonflement du testicule. Il n'a pas d'écoulement uréthral. L'accident avait eu lieu le 20 avril. Le 7 mai, on trouve un épididyme induré ; on incise ; l'examen histologique d'une partie du déférent montre que cet individu, qui n'avait pas de blennorragie apparente, avait des gonocoques en réserve. C'est le traumatisme qui a favorisé immédiatement le réveil du microbisme latent.

Voici maintenant pour la *tuberculose.*

En mettant un moteur en marche, un ouvrier est blessé au bas-ventre par un retour de manivelle. Il ressent dans le testicule gauche une douleur immédiate, reste immobile dans un coin de l'atelier. Une orchite se développe. Un mois après, ouverture spontanée. L'écoulement dure jusqu'en septembre ; l'accident avait eu lieu le 14 janvier 1918. On fait le diagnostic d'épididymite tuberculeuse abcédée et fistuleuse.

Quelle est la part du traumatisme en pareilles circonstances ?

Quand la tuberculose est en rapport avec un traumatisme, on sait que trois question se posent : la tuberculose peut être *causée*, ou *réveillée*, ou *localisée* par le traumatisme.

Pour que la tuberculose soit causée par le traumatisme, il faut qu'il existe une plaie, par où l'inoculation tuberculeuse ait pu se faire, comme chez les garçons d'amphithéâtre qui manipulent des corps de tuberculeux, etc.

Souvent la tuberculose existait avant le traumatisme ; personne ne s'en doutait ; le traumatisme paraît causer la tuberculose, simplement il la réveille.

La localisation de la tuberculose est très nette dans certains cas.

Mais la discussion commence quand il s'agit d'établir les responsabilités.

Voici la solution, à propos du malade dont il a été question plus haut. L'accident est responsable du facteur inflammatoire et aigu, l'individu est responsable du facteur tuberculose. Il a eu une orchite tuberculeuse ; il n'a pu marcher, ni travailler, pendant six semaines ; il a droit au demi-salaire durant cette période. Mais, d'autre part, le traumatisme ne paraît pas responsable de la tuberculose. D'où cette conclusion, un peu paradoxale d'apparence, qu'il ne doit bénéficier que d'une indemnité temporaire.

3e *groupe.* — Ce sont des traumatismes vrais de l'appareil testiculaire, des *contusions*, comme il s'en produit dans les parties molles d'une région quelconque.

Il y a d'abord des contusions des bourses ; c'est la tuméfaction, l'épanchement sanguin, l'hématome. Mais on peut aller plus loin et préciser les localisations de l'hématome. C'est d'abord sa localisation dans le *cordon*, tissu vasculaire : sous

l'influence d'un choc direct, il se fait une rupture veineuse, d'où un hématome. Un jeune soldat, observé en 1920, à la suite d'un coup de pied de cheval reçu dans l'aine, avait un hématome considérable, localisé dans la gaine du cordon. Il a guéri par incision, suivie d'évacuation.

Ces accidents ne sont pas exceptionnels. Dans le dernier fascicule des *Archives d'Urologie*, M. Astraldi, ancien moniteur de la Faculté, a publié un travail sur la Rupture traumatique d'un varicocèle, chez un Argentin de 22 ans, affection causée par le football. Il en est résulté un gros kyste sanguin que l'auteur a énucléé à la manière d'une tumeur, et qui occupait le cordon du côté droit.

La contusion de l'épididyme seul est possible, mais on n'en trouve aucune observation.

Le *testicule* lui-même peut être le siège de contusion à des degrés variables. Le 10 septembre 1923, M. G... a opéré un malade atteint de contusion du testicule à la suite d'une chute sur un rail. Il fallut enlever le testicule. La vaginale était pleine de sang. L'albuginée était rompue sur une longueur de un centimètre et demi.

L'an dernier, M. Franceschi a réalisé expérimentalement les différentes lésions que le traumatisme peut produire dans le testicule, par écrasement traumatique des testicules de chiens chloroformés. Ces travaux seront publiés prochainement.

Le travail de M. Franceschi montre la réalisation expérimentale des diverses lésions testiculaires dont il a été question plus haut, et une autre lésion plus rare, plus exceptionnelle, dont on ne croyait pas devoir supposer l'existence et que cependant le hasard a permis d'observer. Voici un testicule libre dans la cavité vaginale ; il n'y a pas, sur le dos de l'épididyme, cette adhérence qui existe à l'état normal entre les feuillets pariétal et viscéral, sauf à la partie supérieure ; le méso testiculaire est absent. Lorsque ce moyen de fixité du testicule en arrière fait défaut, un traumatisme, en déterminant un épanchement de sang dans la vaginale, peut avoir pour conséquence un allongement et une torsion du cordon dans l'intérieur de la vaginale, ce qui n'est pas le bistournage des vétérinaires.

Cette pièce est relative à un malade opéré il y a deux ans. Il était tombé à califourchon, sur le faîte d'un toit ; il avait ressenti immédiatement une douleur dans le testicule droit, mais avait continué à travailler. Le soir, il dîne normalement et se couche ; mais vers minuit, il est réveillé par une douleur intense au niveau du testicule droit, irradiée dans l'aine ; le lendemain, il garde le lit ; le soir, son testicule a atteint la dimension d'un gros œuf de poule. Il fallut enlever ce testicule, plus tard ; il était petit, atrophié, de forme ronde, coiffé de l'épididyme et suspendu à la masse funiculaire formant un gros cylindre violacé, terminé brusquement en haut, où un mince cordon lui succède. La torsion correspondait exactement au point où la vaginale se réfléchit. Il y a, en somme, sur le cordon, une torsion complète d'un tour entier suivant la marche des aiguilles d'une montre ; on peut le détordre facilement en tirant en sens inverse. C'est un type de torsion traumatique du cordon intra-vaginal, qui n'est pas la torsion que l'on voit dans l'ectopie testiculaire, dans laquelle c'est tout l'appareil testiculo-épididymaire qui se tord.

L'*orchite par effort* ne peut être séparée de l'orchite traumatique. La question est celle-ci : Peut-il y avoir, sous l'influence d'un effort, une lésion traumatique du testicule, susceptible d'entraîner devant la justice la responsabilité de l'accident ? Il y avait un seul fait de Monti, médecin militaire, publié, il y a quelques années, dans la *Semaine médicale*, lorsque le 3 mai 1912, un homme de 30 ans, après un effort énorme pour soulever un poids de 500 kilos, éprouve une violente douleur dans le testicule gauche. Il reste au repos dans le chantier. Le testicule est gros et sensible. Il ne peut travailler, et au bout de trois jours s'alite, soutenant son testicule avec une planchette. Dix mois après, il y eut une contestation au sujet de cet accident.

MM. Lehmann et Diver avec le Pr Legueu, chargés de l'expertise, en 1913, conclurent à l'*orchite par effort*, parce que : 1° il y avait eu un effort peu coutumier ; 2° le testicule avait augmenté immédiatement de volume ; 3° le testicule était complètement normal, deux mois après, ne présentant aucune de ces indurations qui sont la conséquence de la blennorragie ou de la tuberculose ; 4° enfin, il était atrophié trois mois après. Or, ni la syphilis, ni la tuberculose, ni la blennorragie ne pouvaient expliquer une pareille atrophie. On lui accorda 7 à 8 % d'infirmité permanente et partielle, parce que, du fait de l'atrophie du testicule, le malade perdrait une partie de la sécrétion interne. Il faut bien se garder de généraliser cette notion de l'orchite par effort. Assurez-vous que l'effort est vraiment différent de ceux que l'ouvrier exécute habituellement. Il faut avoir constaté une douleur immédiate, et surtout une tuméfaction rapide, et, comme conséquence, l'arrêt immédiat du travail. La présence d'une ecchymose aurait une valeur considérable. Il faut tenir compte de cette atrophie, qui est rare et exceptionnelle avec la tuberculose et la blennorragie,

et le signe à peu près certain qu'un traumatisme a porté à une certaine époque sur un testicule et y a développé des lésions.

CLINIQUE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr NOBÉCOURT

Le rétrécissement mitral pur chez des enfants.

(Suite).

Le diagnostic du rétrécissement mitral pur repose sur les SIGNES PHYSIQUES, qu'il faut rechercher et analyser avec soin. Chez l'enfant ces signes sont rarement au complet, rarement aussi manifestes qu'ils le sont en général chez les jeunes gens et les adultes. Cependant ils sont quelquefois très nets.

La *matité précordiale* est normale, ou agrandie légèrement, par suite d'une dilatation portant sur les cavités droites. Chez l'enfant, cette dilatation est généralement peu accentuée ; le Pr E. WEIL, de Lyon, dit ne l'avoir trouvée que quatre fois sur 16 cas. Chez l'adulte, elle est au contraire beaucoup plus commune.

A la palpation, on trouve au niveau de la région sus-apexienne un *frémissement diastolique* à *renforcement présystolique*, ou bien soit le *roulement diastolique*, soit le *frémissement présystolique* seuls.

On entend dans la même région des bruits correspondant à ces frémissements, c'est-à-dire un *roulement diastolique*, bruit sourd et grave remplaçant le grand silence, puis un *renforcement présystolique*, ou un *souffle présystolique* léger et de timbre grave.

On peut percevoir en outre, par la palpation de la région précordiale, une *vibration mitrale*, sèche et dure, signalée par le Pr BARD, de Lyon, et à l'auscultation un *premier bruit mitral dur* correspondant à cette vibration.

Enfin on entend à la base soit un *dédoublement du deuxième bruit*, dédoublement qui est constant, c'est-à-dire qui n'est pas influencé par la respiration, soit une *accentuation du deuxième pulmonaire*.

Quand les signes sont au complet, on perçoit le *rythme mitral* que DUROZIEZ représentait par les sons suivants : *roû-fout-tata*.

On trouve quelquefois chez l'enfant les signes physiques au complet. Plus souvent, ils sont incomplets, dissociés, légers. Vous pourrez constater un frémissement, sans qu'il y ait de signes d'auscultation. Le roulement pourra faire défaut, surtout quand il y aura de la tachycardie, ou bien le souffle présystolique, si le rythme est assez lent.

Il y a enfin des périodes où les signes disparaissent à peu près complètement.

La *percussion dans la région dorsale* déclenche à gauche de la colonne vertébrale, une zone de matité comprise entre la quatrième et la huitième vertèbre dorsale, débordant de 4 à 8 centimètres la ligne des apophyses épineuses : elle indique l'*augmentation de volume de l'oreillette gauche.*

Sur un *orthodiagramme* pris *en position frontale*, on remarque l'augmentation de l'arc moyen du bord gauche, due à l'oreillette gauche dilatée ; l'abaissement ou l'effacement du point G, correspond à l'union de l'oreillette et du ventricule ; le peu de développement du ventricule dont l'extrémité est pointue. On peut constater également les signes de la dilatation des cavités droites ; mais ils sont inconstants.

L'*orthodiagramme en position oblique* montre la *saillie de l'oreillette gauche* dans l'espace clair postérieur.

Les *électro-cardiogrammes* ne donnent pas de renseignements bien précis.

Le pouls est petit, régulier. La *pression artérielle* est généralement faible.

***

Quand le rythme mitral est complet et s'associe à la dilatation de l'oreillette gauche, le DIAGNOSTIC s'impose, mais, comme chez l'enfant, les signes sont souvent discrets. Il est facile de méconnaître un rétrécissement mitral pur. D'autre part, certains signes peuvent se rencontrer qui font porter à tort un diagnostic de rétrécissement qui n'existe pas. Passons en revue quelques causes d'erreur.

On peut constater un léger *frémissement présystolique* de la région précordiale sans qu'il y ait de rétrécissement, chez des névropathes qui ont des battements vifs et rapides du cœur.

Un *dédoublement physiologique du second bruit* s'entend surtout chez les enfants. Il diffère de celui du rétrécissement mitral par son inconstance. Il se produit, périodiquement ou irrégulièrement, quand la systole cardiaque coïncide avec la fin de l'inspiration et le début de l'expiration. Le dédoublement du rétrécissement au contraire n'est pas influencé par la respiration.

On peut entendre un *troisième bruit du cœur*, qu'il ne faut pas confondre avec ce dédoublement. Il a été bien étudié chez l'enfant par M. Williams THAYER, en 1910. Ce n'est pas un bruit de la base,

comme le dédoublement du deuxième bruit ; c'est un bruit de la pointe. De plus il est suffisamment éloigné, dans le temps, du deuxième bruit, pour ne pas être confondu avec le dédoublement de ce dernier.

Ce troisième bruit du cœur est fréquent chez les enfants, surtout dans le décubitus dorsal. Il serait dû, d'après M. THAYER, à une mise en tension brusque de la valvule mitrale, au début de la diastole ventriculaire.

Mais n'oubliez pas que dans le rétrécissement mitral on peut entendre un tel bruit, le *claquement d'ouverture de la mitrale*, décrit par SAMSON et par POTAIN.

On peut entendre encore dans la région de la pointe des *souffles anorganiques diastoliques* ou *présystoliques* : ils sont exceptionnels et se différencient par des caractères bien connus.

On a décrit un *souffle présystolique de l'asthénie cardiaque*. Il a été surtout étudié par M. LAMACQ, de Bordeaux, en 1906. Il siégerait au milieu d'un ligne joignant la pointe du cœur à la partie interne du troisième espace intercostal gauche.

Ces divers bruits groupés en plus ou moins grand nombre constituent un ensemble de signes qui peuvent faire penser à tort à un rétrécissement mitral pur. Ils s'observent surtout pendant la grande enfance, au moment de la poussée de croissance, principalement chez les filles, chez des enfants nerveux, émotifs. Ils présentent souvent le tableau clinique décrit par M. HUTINEL sous le nom de *dystrophie des adolescents* ; les enfants grandissant trop vite, souvent atteints d'acro-cyanose, s'essoufflant facilement et se plaignant de palpitations.

Quand on les examine debout, on trouve une augmentation de volume du cœur et souvent une ptose cardiaque, qui disparaît dans le décubitus dorsal. On constate des battements du cœur forts et rapides, un frémissement présystolique, un roulement diastolique ou un souffle présystolique, un éclat particulier du premier bruit. Aussi se laisse-t-on aller très facilement à porter le diagnostic de rétrécissement mitral pur.

Mais faites coucher l'enfant, attendez qu'il se calme, que l'éréthisme cardiaque s'atténue : vous verrez les symptômes disparaître. D'ailleurs, au bout de quelque temps, quand l'état général s'est amélioré, que la circulation s'est régularisée, les symptômes disparaissent définitivement.

Pour expliquer ces faits, DUROZIEZ avait émis l'hypothèse d'un *rétrécissement mitral spasmodique*, d'un spasme de l'anneau fibro-musculaire. D'autres auteurs ont invoqué soit un *spasme des piliers*, soit une *contracture partielle des fibres ventriculaires* exerçant une pression concentrique sur l'anneau fibreux. Ce sont là des hypothèses contraires à la physiologie.

Le Pr BARD, en 1906, a donné une explication beaucoup plus vraisemblable. D'après lui, il n'y a pas de rétrécissement, il s'agit d'un *pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel*. La symptomatologie est due à la contraction brusque et en quelque sorte spasmodique, de l'oreillette, chez des sujets particulièrement nerveux ; cette contraction détermine le passage rapide et bruyant du sang à travers l'orifice mitral. A ce facteur s'associent d'ailleurs les modifications anémiques du sang.

Pour préciser ou confirmer le diagnostic de rétrécissement mitral pur, un élément très précieux de diagnostic est fourni, je le rappelle, par la percussion de l'oreillette gauche et l'orthodiagraphie en position oblique ; l'*absence de dilatation* impose de grandes réserves sur l'existence d'un rétrécissement.

Quand on a porté le diagnostic de rétrécissement mitral, il faut s'assurer qu'il s'agit bien d'un *rétrécissement mitral pur* et non pas d'une *maladie mitrale*.

Il semble que l'erreur soit impossible, puisque dans la maladie mitrale nous entendons le souffle systolique, de la pointe en jet de vapeur, si caractéristique. Il arrive cependant, de temps à autre, que l'on méconnaisse cette dernière. L'erreur s'explique.

Les enfants atteints d'une maladie mitrale ont souvent un cœur très gros, dont la pointe est reportée dans l'aisselle. On néglige de délimiter la matité précordiale. On ausculte là où siège la pointe quand le cœur a un volume normal, c'est-à-dire au voisinage et au-dessous du mamelon. A ce niveau, on n'entend que les bruits de rétrécissement qui sont sus-apexiens. On n'ausculte pas dans l'aisselle, on n'entend pas le souffle systolique et on porte à tort le diagnostic de rétrécissement mitral pur.

Dans d'autres cas, d'ailleurs, on ne parle que d'insuffisance mitrale et on méconnaît l'élément rétrécissement, parce qu'on ausculte dans l'aisselle et on néglige d'ausculter plus en dedans ; mais cette éventualité sort du cadre de cette leçon.

Ces erreurs, on les évite en pratiquant de façon méthodique l'examen de la région précordiale.

Enfin, il peut exister un *rétrécissement pur, occulte, latent*, qui ne se révèle par aucun trouble

fonctionnel ni par aucun signe d'auscultation. Le hasard seul permet d'en soupçonner, sinon d'en affirmer l'existence.

Voici une fillette qui est née le 14 septembre 1912.

Elle entre le 2 janvier pour de la toux et de la céphalée, datant de cinq jours. La fièvre est légère. Nous trouvons une congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche. Son état s'améliore d'ailleurs rapidement. Cependant, comme il persiste quelques vagues symptômes d'auscultation, nous demandons au Dr Duhem de pratiquer un examen radioscopique du thorax.

Les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques sont normaux, mais les orthodiagrammes du cœur montrent des signes intéressants. En position frontale, le cœur est un peu augmenté de volume ; l'arc moyen du bord gauche forme une saillie très nette ; le point G est un peu abaissé, l'extrémité du cœur est pointue ; les cavités droites ne sont pas modifiées. En position oblique, l'oreillette gauche forme une saillie très manifeste.

M. Duhem conclut à l'existence, au diagnostic radiologique, de rétrécissement mitral pur.

Nous examinons alors le cœur avec soin. La matité pré-cardiaque est normale. Dans le dos, par contre, la matité de l'oreillette est augmentée : elle mesure 6 centimètres de hauteur sur 4 centimètres de largeur. A l'auscultation, nous entendons une accentuation nette du deuxième bruit de l'artère pulmonaire et peut-être une ébauche de roulement diastolique. Peut-être existe-t-il un léger frémissement diastolique.

Le pouls est à 84, régulier, petit ; la pression artérielle sensiblement normale (de 12-8 au Pachon).

La taille est de 136 centimètres, moyenne pour son âge ; le poids un peu faible, 24 kilos 700. L'enfant est un peu pâle. Elle n'accuse aucun essoufflement. La cutiréaction est positive, mais il n'y a aucun signe de tuberculose. Le Bordet-Wassermann est négatif, H8 et il n'existe d'ailleurs aucune raison de suspecter la syphilis.

Cette fillette a-t-elle un rétrécissement mitral pur ? Je fais des réserves et demande à revoir cette enfant dans quelque temps, avant de me prononcer d'une façon définitive.

***

L'étiologie du rétrécissement mitral pur a soulevé beaucoup de discussions et n'a pas encore reçu de solution définitive.

Il peut exister un *rétrécissement mitral pur congénital*, quelques autopsies de nouveau-nés le prouvent. Mais il y a en même temps en général, des malformations cardiaques complexes, incompatibles avec la vie.

En réalité, l'origine congénitale des rétrécissements mitraux purs rencontrés chez les enfants est loin d'être établie dans la plupart des cas ; comme l'ont écrit MM. Laubry et Pezzi, il s'agit là d'un « groupe très restreint de faits. »

Ces auteurs ajoutent : « La grande majorité sont plus probablement l'expression d'une endocardite acquise atténuée, marginale, d'allure particulière et de nature indéterminée ».

On rencontre deux catégories de faits.

Dans une *première catégorie*, l'enfant n'a présenté *aucune maladie aiguë susceptible d'avoir déterminé une endocardite*. On discute alors l'origine *tuberculeuse* ou *syphilitique*.

La *nature tuberculeuse* du rétrécissement mitral pur a été soutenue surtout par Potain et par son élève M. Pierre Teissier. Ils admettent que, soit pendant la vie intra-utérine, soit après la naissance, la tuberculose peut déterminer une sclérose lente de l'endocardite aboutissant au rétrécissement par suite de l'action sclérogine des poisons bacillaires. A l'heure actuelle, on n'admet guère la diffusion de ces poisons à distance, on admet que la sclérose se produit *in situ*, là où il y a des bacilles. Il peut se produire des bacillémies discrètes, entraînant une localisation de bacilles de Koch au niveau de la valvule mitrale. Le fait est discuté. Comme l'écrit M. Vaquez, en 1921, dans les *Maladies du cœur*, « on n'a pas encore prouvé scientifiquement l'origine tuberculeuse du rétrécissement mitral ».

L'*origine syphilitique* peut être invoquée dans un certain nombre de cas. On rencontre en effet le rétrécissement mitral pur chez des enfants ou des adultes atteints de syphilis congénitale. Autrefois, Barthélemy, Rendu, Labadie-Lagrave et Deguy, le Pr Chauffard, d'autres encore, en ont cité des exemples. Parmi les observations les plus récentes, je vous citerai celle de M. Marcel Nathan, d'un garçon de 12 ans, qui a un Bordet-Wassermann positif ; celle de M. Thiago d'Almeyda, d'un garçon de 15 ans dont le père est syphilitique, mais qui, lui-même, ne présente pas de signes de syphilis, et a un Bordet-Wassermann négatif ; celle de M. Aguirré, d'un garçon de 13 ans ayant en Bordet-Wassermann positif ; celle de M. Murray H. Bass, d'un garçon de 6 ans, ayant également un Bordet-Wassermann positif (H 4).

Dans une *seconde catégorie* de faits, il existe des *maladies infectieuses ayant pour cause une endocardite*.

L'*origine rhumatismale* du rétrécissement mitral pur a été soutenue par SAMSON, DYCE-DUCKWORTH, LANDOUZY, etc. D'après SAMSON, chez les enfants qui ont eu du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu et qui ont des affections cardiaques on trouve 10 insuffisances mitrales et un rétrécissement mitral pur ; chez ceux qui n'ont pas d'antécédents rhumatismeux et ont des cardiopathies, on trouve 2 insuffisances mitrales et 1 rétrécissement ; chez ceux qui ont eu la rougeole ou la scarlatine et sont atteints de cardiopathies, on trouve 4 insuffisances mitrales et 1 rétrécissement.

Mais d'autres auteurs nient l'intervention du rhumatisme dans la production du rétrécissement mitral pur. Le Pr Pierre TEISSIER a écrit en 1894 : « Pour notre part....., nous ne pensons pas..... pouvoir admettre le rhumatisme comme cause efficiente du rétrécissement mitral ».

Il me semble que le rôle du rhumatisme et peut-être d'autres maladies infectieuses, la scarlatine, par exemple, ne doit pas être rejeté. Comme le faisait remarquer déjà DREYFUS-BRISSAC, dès 1882, on ne tient pas assez compte des rhumatismes frustes, de la chorée et des fièvres éruptives. J'ai eu l'occasion de suivre des enfants dont j'ai cité quelques observations dans mes leçons de 1913-1914 sur les *Cardiopathies de l'enfance* et dans une leçon sur la *Maladie mitrale chez l'enfant*, parue dans la *Revue de technique médicale* du 1er novembre 1923. Ces enfants avaient eu une endocardite rhumatismale qui avait abouti à une maladie mitrale ; puis l'élément insuffisance avait disparu et au bout d'un certain temps, il ne persistait plus que l'élément rétrécissement. On peut donc voir le rétrécissement mitral pur s'installer à la suite d'une maladie mitrale. Le Pr WEIL, d'ailleurs, a signalé chez l'enfant la fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche, dans le rétrécissement mitral pur ; d'après lui, elle existe 5 fois sur 10 chez des enfants de 6 à 12 ans. Or, cette hypertrophie du ventricule gauche ne se conçoit guère, ajoute-t-il, que s'il y a eu une phase préalable d'insuffisance.

Le rétrécissement mitral pur enfin peut être *familial* ou coexister avec d'autres cardiopathies chez des frères et sœurs. COCHEZ, en 1898, l'a observé chez une mère et chez sa fille ; HIRTZ, en 1903, chez une mère et chez sa fille âgée de 11 ans, chez 3 enfants sur 6. Le Pr E. WEILL a vu, dans une même famille, une fille de 10 ans avec un rétrécissement mitral certain, et une fille de 6 ans avec un rétrécissement mitral probable. Le garçon de 15 ans, atteint de rétrécissement mitral, observé par M. THIAGO D'ALMEYDA, a un frère de 11 ans porteur d'un rétrécissement mitral probable, un frère de 12 ans porteur d'un rétrécissement pulmonaire et un frère de 10 ans ayant une maladie de Roger.

Il y a donc lieu d'admettre une *étiologie éclectique* pour le rétrécissement mitral pur ; ce rétrécissement est quelquefois *congénital*, plus souvent *acquis* ; tantôt il survient à la suite d'une endocardite lente, causée par la tuberculose ou par la syphilis ; tantôt il est le reliquat d'une endocardite aiguë due au rhumatisme ou à une autre infection, la scarlatine, par exemple.

Cliniquement, il existe peut-être des *différences* entre ces variétés étiologiques.

On peut supposer, quand le rétrécissement mitral s'est installé insidieusement, s'accompagne de troubles marqués de la croissance, d'hypertrophie, parfois de malformations, qu'il relève d'une cause agissant longuement sur l'organisme, comme la syphilis ou la tuberculose. On peut supposer, au contraire, quand la cardiopathie s'est installée à la suite d'une endocardite aiguë, quand la croissance est peu touchée, que c'est un processus aigu qui en a été l'origine.

***

Pendant l'enfance, le rétrécissement mitral pur a, en général, une ÉVOLUTION lente, insidieuse, souvent latente. Les troubles subjectifs et fonctionnels n'apparaissent guère qu'à la période pubertaire.

Assez rarement il se produit des *complications* qui menacent continuellement les jeunes gens ou les adultes ; *hémoptysies* et *infections pulmonaires*, surtout *embolies artérielles*, principalement *embolies cérébrales*, s'arrêtant dans la sylvienne gauche et entraînant une hémiplégie droite avec aphasie.

Ces complications se voient peu chez les enfants. Cependant M. WEIL cite une observation de PERROUD, d'une fille de 10 ans et demi, atteinte d'un rétrécissement mitral pur, qui eut une hémiplégie avec aphasie, dont elle guérit d'ailleurs progressivement et une observation personnelle chez une fille de 10 ans atteinte d'aphasie.

La constatation d'un rétrécissement mitral pur chez un enfant, est surtout grave pour l'*avenir*. Le PRONOSTIC ÉLOIGNÉ est toujours sérieux. Il faut redouter les troubles fonctionnels qui constituent un obstacle à une existence normale, la menace des complications que je viens de citer, et l'échéance de l'asystolie. Enfin, s'il s'agit d'une fille, il faut penser quand arrivera la période du

mariage, aux *accidents gravido-cardiaques* qui sont particulièrement fréquents.

Pour le pronostic prochain ou lointain, il faut tenir compte naturellement du *degré de la sténose* ; le pronostic varie pour chaque malade.

Quand on découvre un rétrécissement mitral pur chez un enfant, il faut prescrire l'HYGIÈNE DES CARDIAQUES, donner des conseils relatifs au genre de vie et à l'alimentation, surveiller les fonctions digestives.

Il faut défendre les *sports*, n'autoriser qu'une *gymnastique* prudente, défendre les *exercices* et les *jeux* qui essoufflent, fatiguent, déterminent une tachycardie persistante.

Il faut dire aux parents que l'enfant ne pourra pas aborder toutes les carrières, et leur conseiller de diriger ses études dans le sens d'une carrière sédentaire. S'il s'agit d'une fille, il faut les prévenir qu'à l'âge du mariage, il faudra un nouvel examen médical avant de l'autoriser.

Quant au TRAITEMENT, il sera, si possible, *étiologique*. Si l'enfant est syphilitique, il convient d'instituer un traitement spécifique, en tenant compte des indications générales de ce traitement, sans espérer agir sur le rétrécissement mitral lui-même. S'il s'agit d'un rhumatisant, il faudra instituer le traitement susceptible de le mettre à l'abri des recherches et surveiller avec attention le cœur si celles-ci se produisent.

Si l'enfant présente de l'*essoufflement*, des *palpitations* ou une *tachycardie persistante*, on conseille les applications humides et chaudes sur la région précordiale, les antinervins pour calmer l'excitabilité nerveuse du cœur, qui joue souvent un rôle. Les *iodures* et les *bromures* sont indiqués à petites doses longtemps prolongées. La teinture de *Crataegus oxyacantha*, à la dose de deux gouttes par année d'âge, par périodes de 15 à 20 jours, a, dans bien des cas, une influence favorable.

Il ne faut pas craindre, le cas échéant, d'avoir recours à la *digitale*, s'il existe des signes de petite insuffisance cardiaque, ou si les autres médications échouent ; on donne deux ou trois gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée au millième, pendant 5 ou 10 jours.

Je ne parle pas du traitement à la phase d'*insuffisance cardiaque confirmée* ; il n'a rien de spécial au rétrécissement mitral pur.

***

Nous pouvons maintenant interpréter les symptômes présentés par la malade que nous venons de voir. Elle a un rétrécissement mitral pur, indiscutable. Il est bien difficile de préciser son début ; il est assez ancien, car, depuis longtemps, elle s'essouffle facilement, sans que ni elle ni ses parents n'y aient attaché d'importance. Nous ne pouvons guère penser à un rétrécissement congénital, car en général il existe, en pareil cas, une dystrophie manifeste. Ce rétrécissement paraît bien être acquis. Mais quelle en est la cause ? Faut-il incriminer la syphilis ? C'est possible ; mais cette enfant ne présente aucune signe de syphilis congénitale ; elle est le contraire des hérédosyphilitiques, par sa taille, son habitus général, son développement pubertaire ; elle n'a aucun stigmate de syphilis et son Bordet-Wassermann est négatif. Elle a eu une scarlatine et des infections pharyngées ; or, ces infections peuvent déterminer des endocardites qui passent inaperçues et peuvent laisser comme reliquat un rétrécissement mitral pur. Nous ne pouvons donc pas conclure quelle est l'étiologie de ce rétrécissement mitral.

Cette malade est entrée pour de la tachycardie sinusale persistante, développée sans doute sous une influence nerveuse, mais persistant malgré le repos. A l'heure actuelle, cependant, sa cardiopathie est bien compensée, grâce à l'hypertrophie de l'oreillette gauche.

Le rétrécissement mitral ne paraît pas très serré ; il est bien toléré, mais nous devons en tenir compte et donner à ses parents des consils voulus pour son genre de vie, le choix d'une profession, et, plus tard, l'éventualité d'un mariage.

CLINIQUE CHIRURGIGALE

Hôtel-Dieu : M. le Pr HARTMANN.

Fractures spontanées.

Un malade, âgé de 35 ans, mécanicien, entre à l'hôpital parce qu'il souffre de son avant-bras gauche. Il raconte qu'il y a huit jours il a bêché toute la journée ; il n'a rien éprouvé de particulier au cours de son travail, mais le soir, en rentrant chez lui, il constatait que son avant-bras enflait.

Du côté du *radius*, on ne constate aucune douleur ; les mouvements de rotation, de pronation et de supination se transmettent parfaitement au niveau de la cupule radiale ; il y a donc intégrité complète du radius. Du côté du *cubitus*, il existe du gonflement, avec une légère teinte ecchymotique des téguments ; on constate, de plus, l'existence d'une saillie correspondant à l'extrémité inférieure du fragment supérieur. En ce point existe

manifestement de la *mobilité anormale*. Le diagnostic d'une fracture du cubitus n'est pas douteux.

Sur la *radiographie*, on constate très nettement une fracture esquilleuse du cubitus, et en même temps l'intégrité du radius. Les deux fragments du cubitus sont dirigés, par leur extrémité libre, vers l'espace interosseux et tendent à se rapprocher du radius. Le trait de fracture siège à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du cubitus.

Voilà une fracture qui s'est produite dans des circonstances assez particulières. Le malade n'a subi aucun traumatisme, il a travaillé simplement à bêcher la terre, et n'a ressenti aucune douleur. Cet accident correspond à ce type de fractures que l'on désigne sous le nom de *fractures spontanées*. Le mot est mauvais, car une fracture n'est jamais réellement spontanée. Quand on emploie cette expression, il faut entendre seulement une fracture s'étant produite sous l'influence de causes qui, de façon habituelle, sont insuffisantes pour amener la rupture d'un os. Quelquefois, on peut invoquer un léger trauma. Ici, cette fracture est spontanée au maximum, puisque le malade n'a pas fait de chute. Il faut tenir compte cependant du fait de fendre et soulever la terre avec une bêche.

En pareil cas il y a toujours une lésion osseuse antérieure qui prédispose et facilite cette fracture pour ainsi dire « pathologique ».

Le premier caractère de la fracture spontanée ou pathologique, c'est donc de se produire à la suite d'une cause insuffisante habituellement pour briser un os normal, chez un sujet bien portant.

Elle présente aussi ce caractère très particulier d'être *indolente*. Indolente au moment où elle se produit, car le malade n'a pas souffert et s'est aperçu seulement du gonflement. Indolente à l'examen : on peut prendre et remuer le membre sans éveiller de sensations pénibles. C'est là un caractère que l'on rencontre très souvent dans les fractures pathologiques. Alors qu'une fracture ordinaire est très douloureuse quand on cherche à mouvoir le membre, ces fractures sont, au contraire, de façon générale, indolentes. Les malades ne s'en rendent compte que par l'impotence qu'elles entraînent pour le membre.

Quand on a reconnu l'existence d'une fracture pathologique, le diagnostic doit être complété par la recherche de la cause. A ce point de vue la radiographie peut éclairer. La disparition du tissu osseux en certains points révèle quelquefois l'existence d'une gomme ou d'un néoplasme. La *syphilis* est une des causes les plus fréquentes, directement ou indirectement, comme dans le *tabès*. Le diagnostic de la cause, en pareil cas, est quelquefois difficile, parce que les fractures pathologiques des tabétiques apparaissent généralement à la phase préataxique.

Notre malade présente quelques signes de la période préataxique du tabès : l'absence du réflexe lumineux avec conservation du réflexe accomodatif, et l'abolition absolue des réflexes rotuliens. Il s'agit donc, chez notre malade d'une fracture pathologique chez un tabétique.

***

Voici une autre malade atteinte de deux fractures, à l'humérus et au fémur, produites aussi spontanément. Celle-ci a accusé nettement des douleurs dans le bras et la jambe, quelque temps avant de se trouver impotente.

L'interrogeant nous apprenons qu'en octobre 1921, elle a été opérée d'un cancer du sein, elle a eu une récidive ganglionnaire, pour laquelle elle fut traitée par les rayons X. Il existait très probablement au niveau des os des noyaux néoplasiques secondaires, qui expliquent ces fractures spontanées.

Un troisième malade présente une fracture pathologique apparue au cours d'une ostéomyélite aiguë du fémur.

Enfin voici un quatrième malade porteur d'un épaississement fusiforme du fémur; en revenant de la radiographie, le fémur s'est fracturé. Cette fracture pathologique était due à un épithélioma osseux, comme l'a démontré l'anayse d'un morceau enlevé par biopsie. Il était porteur d'une tumeur du rein gauche, ne se traduisant par aucun symptôme rénal, ni douleur lombaire, ni hématurie. La fracture spontanée a été le premier signe révélateur de la tumeur rénale, que nous n'avons trouvée qu'à la suite d'un examen complet du malade.

FORMULES

Formule pour les infections urinaires chroniques

En plus des lavages, un désinfectant interne ainsi composé :

Térébenthine de Venise	6 gr.
Camphre	6 gr.
Extrait de thébaïque	0 gr. 10
Extrait alcoolique d'aconit	0 gr. 05

Diviser en 60 pilules. Prendre une pilule avant chacun des trois principaux repas.

(Pr Albert Robin).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les syncopes.

Certaines syncopes n'entraînent aucune difficulté. Le diagnostic est tout de suite fait (syncopes suite d'émotion, de douleurs, de traumatisme ; syncope des hémorragies, des convalescences, des anémiques, des ponctions pleurales, de la chloroformisation, etc.). Des piqûres d'*huile éthéro-camphrée*, des injections de *sérum*, *glicosé* ou *chloruré* sont employées suivant les cas.

En général, le praticien n'hésite que devant les syncopes nerveuses, auriculaires, digestives, cardiaques, infectieuses.

a) *Syncopes nerveuses.* — Une jeune fille tombe sans connaissance. Elle se relève et ne se souvient de rien. Elle digérait bien auparavant, n'avait jamais eu de crises. Il faut songer à l'épilepsie et avant tout traitement, pratiquer une analyse du sang, voire une ponction lombaire. La *syphilis* serait-elle en jeu ? Traitement en conséquence.

De même en cas d'*ictus laryngé*, chercher l'origine tabétique possible. Dans les *affections bulbaires* (myélite ascendante, paralysie labio-glosso-laryngée), le médecin préviendra en termes voilés la famille de l'issue brusque possible. En cas d'*artério-sclérose* cérébrale, le vertige est fréquent, la syncope plus rare.

Traitement par les révulsifs (un *cautère* à la pâte de Vienne sur l'épaule gauche, *laxatifs*, *citrate de soude* (4 grammes par jour).

b) *Syncopes auriculaires.* — Le plus souvent, de même, il ne s'agit que de vertiges ; toutefois la syncope peut se produire. Quelle est la part de l'élément auriculaire et de l'élément nerveux ? Toutes les dépressions nerveuses augmentent le vertige auriculaire. Très souvent de faibles doses de *quinine* (0,02 à 0,03) avant le repas de midi et du soir, unies à des laxatifs légers, amènent une grande amélioration.

c) *Syncopes digestives.* — Ici c'est la grande cause et, à un certain âge, souvent méconnue. On croit à de l'artério-sclérose cérébrale. Le sujet se contente de digérer mal ; le ventre est paresseux. Les poudres bismutho-magnésiennes font merveille (0 gr. 50 de *sous-nitrate de bismuth*, 0 gr. 50 à 1 gr. 50 de *magnésie calcinée* : 2 à 3 paquets par jour) ; régime surtout végétarien. Peu boire. Peu de pain. A midi : poisson bouilli, maigre de jambon, blanc de volaille tendre, etc...

d) *Syncopes cardiaques.* — Huchard avait raison de dire qu'en dehors des *angines de poitrine* et du *pouls lent*, les syncopes n'existent pas dans les maladies cardiaques. Quand elles se produisent, elles tiennent à un état dyspeptique concomitant. Cela est fréquent, surtout dans le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique, alors même qu'aucun signe de fléchissement myocardique n'est constaté. Il suffit de traiter l'estomac pour voir les accidents disparaître. Suite de l'*œdème aigu du poumon*, la syncope est fréquente. Quelques mois se passent, le sujet paraît aller bien, il meurt subitement. Toutes les insuffisances myocardiques (cœur droit, cœur gauche) peuvent se terminer de la sorte. Dans les *insuffisances droites*, suite de lésions mitrales, des jeunes filles ont succombé brusquement, alors que leur cœur allant mieux, revenait sur lui-même.

e) *Syncopes infectieuses.* — Dans la fièvre typhoïde, une mort subite peut survenir par la *myocardite* ; toutes les maladies infectieuses graves peuvent produire le même accident. Dans la convalescence, c'est souvent un faux pouls lent qui se produit. En général, il suffit d'une injection de *caféine* (0 gr. 05) ou de sulfate d'*atropine* (1/4 de milligr.) pour faire cesser les troubles.

S. R.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La Transmission du Cancer.

Par Ch. Fiessinger.

L'histoire de la transmission du cancer nous ouvre un jour curieux sur les oscillations de l'esprit médical. Un jour il accepte les enseignements de la clinique. Le lendemain ce sont les vérités de laboratoire qui triomphent. Et les deux ne sont pas toujours d'accord. Après les histologistes, c'est ainsi que les radiologues ont pris parti dans le débat. Le cancer n'est pas contagieux affirment-ils.

Et que les radiologues aient raison, cela peut être. Mais quelle responsabilité sur eux s'ils se sont trompés ! Plus rien ne serait tenté pour s'opposer aux périls d'une transmission qui, si incertains soient nos moyens de prophylaxie, peuvent tout de même avoir la chance de quelque efficacité !

Nous avons étudié jadis et pendant dix ans la question de près et sur des éléments d'information qui ne laissaient guère place au doute. Nous étions médecin de campagne dans ce temps et les constatations que nous faisions se voyaient confirmées de toutes parts par les exemples que nous envoyaient nos confrères voisins, en particulier le Dr Julliard (de Châtillon-de-Michaille). Les résultats de cette enquête ont été livrés dans deux mémoires parus en 1893 dans la *Revue de Médecine* ; l'année précédente, dans la *Gazette Médicale*, nous avions parlé des maisons à cancer. La thèse de Noel soutenue en 1897, à la Faculté de Paris contenait de nouvelles observations et y ajoutaient les travaux que nous avions entrepris avec l'auteur sur le *cancer des arbres*.

La communication de M. Hartmann, l'an dernier, sur les recherches de M. Lumière semblait avoir donné gain de cause à la théorie transmissible. Il n'en était rien. La roue a tourné. Ce sont les partisans de la théorie non transmissible qui l'emportent. La clinique qui dit non, serait à leur jugement, égarée par des coïncidences. Et la radiologie dévoilant bien des mystères, ils s'appuient sur elle pour asseoir leur opinion. Jadis Villemin à propos de la tuberculose n'avait guère été plus heureux. Et la tuberculose n'est pas le cancer, bien entendu. Mais il fallut du temps pour faire admettre la contagion de la première.

Pour le cancer, la différence épidémiologique réside simplement dans une particularité de son mode de propagation. Elle s'effectue très lentement. Apporté du dehors, soit directement soit fixé à l'état latent dans la profondeur des tissus, le germe inconnu ne se développe qu'au jour où une irritation locale : goudron, radiodermites, cicatrices excoriées, contusions, ulcères, lui fournit le terrain propice et lui permet de végéter à la surface des téguments, des muqueuses ou à telle autre place. M. A. Robin à différentes reprises a parlé ici même du ferment cancéreux ; l'existence de ce ferment ne préjuge en rien contre la possibilité d'un micro-orgnaisme qui lui donnerait naissance : unn éo-spirille d'après le professeur agrégé Duroux (de Lyon).

Nous ne reviendrons pas sur les multiples faits de transmission, comme nous en avons rapporté un grand nombre. Nous nous contenterons de signaler un exemple : la mortalité à l'extrémité d'un petit village du département de l'Ain. Le Dr Mathieu d'Hauteville, dans un ensemble de huit maisons limitrophes, appartenant à la commune de Cormaranche a vu succomber dix cancéreux en quatorze ans, alors qu'aucun décès ne survenait, imputable à une maladie d'un autre ordre.

Dans ces huit maisons, la liste funèbre est effrayante. Voici le mari et la femme emportés à deux ans d'intervalle, l'un par un cancer du gros intestin, l'autre par un cancer de l'estomac. Une année avant le décès du premier, était déjà mort un voisin direct, un homme de 55 ans atteint d'un cancer de l'estomac. La série noire commence à peine. Sont prises à leur tour, deux femmes habitant le même logis. Cancers de l'estomac. Elles meurent à huit mois d'intervalle. Elles sont suivies par d'autres : un cancer de l'estomac chez un homme de 44 ans, un cancer du sein chez une femme de 56 ans, un cancer de l'utérus chez une femme de 73 ans. Ajoutons un homme de 73 ans opéré sans résultat à Lyon, mais non plus pour un épithéliome. Il était atteint d'un sarcome de la cuisse.

Qu'on se rappelle l'exiguité des maisons de village et le peu d'habitants qu'elles renferment. Tous ces logis étaient voisins ; les deux les plus éloignés étaient séparés par une distance de trois cents mètres ; les six autres occupaient l'espace intermédiaire. Le Dr Mathieu pensait que l'eau d'un lavoir tout proche dont le fond n'était jamais nettoyé avait pu servir d'intermédiaire infectieux.

Sans rechercher les causes, contentons-nous de la constatation toute sèche. Dix sujets à une extrémité de village, mourant tous du même mal et d'un mal qui ne serait pas contagieux, comment ne pas être ému d'une pareille répétition ? Et qui croirait à de simples coïncidences ?

Le Dr R. Bazin (de Condé-sur-Noireau), tout récemment (*Année Médicale de Caen*, février 1924) a publié un certain nombre de faits directement superposables : groupe de sept maisons où sont morts huit cancéreux et en plus, ce que nous n'avions pas observé, succession dans les mêmes logis de cancer chez un chien et de cancer chez ses maîtres. L'auteur en fournit trois exemples. Le livre du Pr agrégé Duroux sur les cancers qui a paru il y a une huitaine de jours, renferme de nombreux faits similaires.

Si le problème ne comportait qu'un intérêt théorique, nous ne nous serions pas permis d'y revenir. Mais une question de préservation sociale

est en jeu si la transmission est admise. Or, les médecins de campagne — un grand nombre du moins — y croient, comme avant les confirmations décisives, ils croyaient à la contagion de la fièvre typhoïde et de la tuberculose. Embrassant par la clinique la question dans son ensemble, ils ont parfois chance de voir plus clair qu'en l'abordant par des détails de laboratoire. Ces détails, si nombreux soient-ils, et nous ne savons jamais s'il n'en reste pas que nous ignorons, ces détails n'accrochent jamais que des fragments de clarté. La clinique seule est baignée par la grande lumière. Il est sans doute prématuré de considérer le cancer comme une maladie contagieuse. Au moins l'Académie peut-elle laisser planer un doute. En proclamant qu'il n'est pas sûr que le cancer n'est pas transmissible elle aura déjà rendu un grand service à la santé publique.

CLINIQUE MÉDICALE

Les éléments de pronostic tirés de la formule leucocytaire dans la tuberculose pulmonaire.

On fait de jour en jour plus de bruit autour des signes pronostiques dans la tuberculose fournis par l'examen de la formule sanguine. Celle-ci apporte deux séries de renseignements :

Ceux fournis par les leucocytes de la famille granuleuse ;

Ceux fournis par les leucocytes de la famille lymphatique.

1° Formule d'Arneth.

La formule d'Arneth s'établit en numérant cent leucocytes polynucléaires neutrophiles et en les classant en cinq groupes suivant le nombre de leurs noyaux (1, 2, 3, 4, 5). On peut de la sorte établir une formule sanguine. La formule normale est à peu près la suivante :

I	II	III	IV	V
5	35	41	17	2

Elle établit à peu près la valeur fonctionnelle de la tuberculose, un leucocyte adulte à 3 ou 4 lobes est physiologiquement plus actif et plus utile qu'un leucocyte à un seul noyau, lancé prématurément dans la circulation. Une polynucléose à noyaux multilobés prédominants (formule déviée vers la droite) est plus favorable, plus active qu'une polynucléose à éléments peu lobés (formule déviée vers la gauche).

Voici par exemple deux formules schématiques :

	I	II	III	IV	V
Tuberculose aiguë . .	36	56	8	0	0
— chronique.	14	56,5	24,5	4,5	0,5

DELHAYE (*Revue Belge de la Tuberculose*, janvier 1924) passe en revue les différentes opinions et aboutit aux conclusions générales : une polynucléose à formule déviée vers la gauche est de mauvais pronostic, beaucoup plus qu'une formule déviée vers la droite. Mais cette loi est sujette à des exceptions, il faut se garder d'une schématisation trop hâtive. Les examens doivent être répétés et c'est de leur comparaison seule qu'on peut tirer des lumières.

2° Formule sanguine.

On a essayé de tirer de la formule leucocytaire des renseignements pronostics. CALMETTE résume les données générales des recherches de D'ŒLNITZ, RICHARD, BESANÇON, DE JONG et DE SERBONNES et en tire une formule schématique que DELHAYE résume ainsi :

On sait que chez les sujets normaux le sang contient de 60 à 70 % de leucocytes neutrophiles et de 20 à 35 % de lymphocytes ; or dans le sang des tuberculeux au début ou chez les malades apyrétiques, le nombre des leucocytes est normal ou diminué, celui des lymphocytes augmenté.

On doit admettre d'une manière générale que les tuberculoses bénignes à évolution lente, les phtisies fibreuses, les formes ganglionnaires sans poussées congestives, sont caractérisées par une *formule de résistance* consistant en une leucocytose modérée ne dépassant pas 10.000 par millimètre cube (la normale oscillant aux environs de 7.500) et par une lymphocytose assez prononcée avec légère éosinophilie.

S'agit-il au contraire d'infection massive ou à virulence exaltée, la formule leucocytaire devient une *formule de défense* ; hyperleucocytose, polynucléose abondante, mononucléose avec diminution constante des éosinophiles et des lymphocytes.

Enfin dans les tuberculoses ouvertes avancées à la période de ramollissement avec cavernes et dans les formes caséeuses graves, on trouve une forte hyperleucocytose variant de 16 à 20.000 dans laquelle les polynucléaires entrent pour une proportion de 90 % ; les lymphocytes et les mononucléaires moyens sont diminués de nombre ainsi que les mononucléaires qui se montrent souvent en voie de dégénérescence ; les éosinophiles manquent presque totalement ou sont dégénérés, fragmentés, éclatés, c'est la *formule de déchéance*.

Comment évolue la formule leucocytaire dans les diverses formes de tuberculose pulmonaire.

Maggiori ne trouve pas de leucocytose. Schwermann n'accorde pas de signification spéciale au chiffre des leucocytoses. Kleeman conclut que la formule leucocytaire dépend de la nature évolutive et de l'étendue de l'affection pulmonaire ; le chiffre de leucocytoses ne permet seul aucune conclusion diagnostique ou pronostique. Gloel ne considère pas la formule leucocytaire comme utilisable pour le diagnostic de la tuberculose. La leucocytose est habituelle, même dans les cas bénins ; pendant les stades terminaux et pendant la période de formation des cavernes, il arrive que l'on trouve des chiffres normaux. Pour ces auteurs le diagnostic et le pronostic ne retirent rien des formules à cause de leur inconstance.

Pour J.-B. Mc Dougall, le chiffre leucocytaire est en relation avec l'acuité des lésions et elle-même l'acuité des lésions est en rapport avec la présence d'autres microbes que le bacille de Koch.

Kjer Peter-en fait 5.000 numérations de sang chez les tuberculeux. Il distingue les hommes et les femmes. Les femmes normalement ont des leucocytoses plus élevées et plus variables, les hommes par contre ont des leucocytoses plus faibles et plus constantes. Une leucocytose nette n'existe guère que là où le pronostic est mauvais.

En somme, conclut à juste titre Delhaye, la conclusion française de Calmette semble la plus clinique et toute vague qu'elle reste, la plus proche des réalités individuelles de chaque cas.

Quels renseignements pronostiques peut-on tirer de la formule sanguine.

L'étendue des lésions ne se décèle pas dans la formule leucocytaire.

La gravité de l'affection. Les cas apyrétiques, légers, bénins, peu évolutifs, ont des chiffres leucocytaires voisins de la normale.

Les cas graves ont des chiffres plus élevés sans rapport net entre la modalité de l'affection et le chiffre de la leucocytose.

Les poussées d'activité et l'activité évolutive se signalent par des poussées de *leucocytose.*

La formule leucocytaire dans les cas de **début ou légers** *ou* **peu évolutifs** est une formule où les lymphocytes sont relativement abondants.

Dans les cas évolutifs, graves, destructifs, les polynucléaires augmentent.

L'*aggravation* se dessine par une **poussée polynucléaire,** l'*amélioration* s'accompagne d'une **reprise des lymphocytes.**

Le pronostic se tire de la formule clinique même qui résume les travaux français et qui est en somme confirmée par tous les auteurs.

Mais ce n'est pas une schématisation, ce n'est pas même une loi clinique, c'est une simple orientation, à exceptions et oscillations des plus larges autour de la ligne repère.

La tuberculose est une affection trop polymorphe, le conflit entre l'organisme, le bacille et le milieu extérieur est tellement différent d'individu à individu que la réaction sanguine, témoin de la lutte, ne peut absolument déceler aucune loi systématique. La tuberculose telle que nous la soignons et étudions est *un équilibre instable de forces antagonistes multiples,* la réaction sanguine, image de la lutte, sera aussi instable, aussi variable que la lutte même.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Traitement de la fièvre de Malte.

Il n'est pas d'affection aussi décourageante par sa durée et par l'inefficacité des méthodes thérapeutiques qu'on lui oppose. La fièvre de Malte est-elle justiciable de la sérothérapie ou de la vaccinothérapie ? Telle est la question que se posent A. Ranque et C. Senez et à laquelle ils répondent avec un extrême bon sens et une expérience qui porte sur deux cents cas de fièvre de Malte. (*Marseille Médical,* 15 juillet 1923.)

La sérothérapie expérimentée en France à la suite des recherches de Sergent et Lhéritier n'a donné que des résultats très aléatoires.

Par contre les auteurs insistent sur les résultats favorables que donne la vaccinothérapie. En Angleterre, Wright et Basset-Schmitt ont largement utilisé la méthode avec des résultats encourageants. En Espagne, où la mélitococcie est fréquente le traitement vaccinothérapique a été utilisé dans de très nombreux cas, par les mêmes observateurs ce qui augmente la valeur des opinions ainsi formées.

Ricardo Morragas, de Barcelone, après une consciencieuse statistique obtenue dans 20 cas de mélitococcie, a constaté que dans 18 cas la marche de la maladie est modifiée favorablement : le plus souvent, dit-il, la septicémie a évolué avec une seule ondulation thermique. Il conclut en disant que le traitement (il s'agissait d'autovaccin), diminue la durée de la maladie, fait disparaître les rechutes et agit directement sur les différentes algies.

DURAND et COTTES, après avoir essayé la sérothérapie qui lui donnait des résultats inconstants et de violentes réactions sériques, utilisa la vaccinothérapie ; on en vit appliquer dans 600 cas de fièvre de Malte. Il termine son travail en concluant que la vaccinothérapie diminue l'intensité des ondulations thermiques, qu'elle a fait avorter les rechutes et qu'elle abrège singulièrement la durée de la maladie dont elle constitue, à son avis, le seul traitement.

Dans leur statistique, RANQUE et SENEZ enregistrent 14 fois des résultats bons ou très bons ; 5 fois des résultats intéressants mais non suffisants pour entraîner la conviction ; 10 fois enfin le vaccin a paru sans action (cas nuls). Dans aucun de ces différents cas on ne signale de complications ou d'incidents dus aux injections vaccinales.

Dans ces 30 cas traités on en a 26 où les dates permettent de fixer nettement la durée de la maladie, la moyenne de ces 26 cas (bons et mauvais cas compris) a été de 80 jours de fièvre, temps relativement court pour une affection dont la durée dépasse souvent 6 mois.

De leurs constatations, RANQUE et SENEZ concluent :

1° Que le traitement vaccinal de la fièvre de Malte en raccourcit nettement la durée ;

2° Que la maladie évolue d'autant plus vite que le traitement est commencé plus tôt.

La première de ces conclusions confirme les opinions des auteurs espagnols.

La seconde est en concordance avec ce fait qu'il faut commencer tôt le traitement vaccinal lorsqu'il est indiqué.

La vaccinothérapie mélitococcique est inoffensive. Cependant, à la suite d'une observation communiquée par MM. Noël FIESSINGER et Gaston BLUM (Soc. médicale des Hôpit. de Paris, 23 juin 1922), où la vaccination semble avoir donné des résultats satisfaisants, M. Alfred COURY a cru devoir crier casse-cou et porter une triple affirmation que nous reproduisons ;

1° Dans les cas les plus favorables, l'efficacité de la vaccinothérapie est contestable ;

2° La vaccinothérapie est inefficace dans le plus grand nombre des cas ;

3° La vaccinothérapie est souvent dangereuse.

RANQUE et SENEZ regrettent d'avoir à le contredire, mais leur expérience et surtout celle des confrères de la région marseillaise qui ont vu des fièvres de Malte et qui les ont soignées, « contredit formellement [illegible] eux premières affirmations de M. COURY et, si M. COURY fait si bon marché de la proportion intéressante des cas où le traitement vaccinal agit d'une façon favorable, nous nous demandons par quel autre procédé thérapeutique il entend le remplacer ».

Quant à sa troisième affirmation on lui oppose ce fait : depuis trois ans, on a délivré, dans la région marseillaise, plus de 10.000 ampoules de vaccin antimélitococcique et aucun accident n'a été signalé jusqu'ici. Si à cela M. COURY voulait opposer une question de doses, RANQUE et SENEZ répondent que les 10.000 injections ont été faites à des doses en général 100 *fois* plus élevées et variant de 250 millions à 1.500 millions par dose. « Et qu'enfin il faudrait plus qu'une citation de Wright mal francisée ou qu'une seule observation malheureuse pour détruire le résultat des observations de tous les confrères provençaux. »

On peut donc conclure avec RANQUE et SENEZ que :

a) Le traitement de la fièvre de Malte par les vaccins n'offre aucun danger particulier ;

b) Le traitement peut faire avorter la maladie dans certains cas (rares il est vrai), la raccourcir nettement dans de nombreux cas et en atténuer la gravité et les symptômes ; souvent le traitement reste sans action ;

c) On a plus de chances de succès en injectant le vaccin très tôt, le plus près possible du début de la maladie.

Les injections qui, pour le vaccin iodé, comportent ces doses variant de 250 millions à 1.000 millions de microcoques, doivent être faites sous-cutanées, soit en période fébrile, s'il n'y a pas de rémission, soit mieux au moment où la température commence à baisser après le maximum de l'onde fébrile. On doit, dans ce cas, avec des intervalles de deux, trois jours, essayer de placer 3 injections entre deux ondes afin de faire avorter la suivante ou de la diminuer.

d) Si 7 à 8 piqûres ont été faites sans résultat, il est inutile d'insister, des injections supplémentaires ne produiraient probablement pas plus d'effet ;

(*e*) Certains auteurs dans des cas rebelles, ont obtenu des résultats par un abcès de fixation.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Le rôle des pouponnières. — M. Marcel LABBÉ. — Si les mères ne peuvent nourrir leurs enfants il faut bien leur porter secours. Les critiques portées contre les pouponnières sont maintes fois justifiés mais il en est qui échappent au décri et c'est sur le modèle de

celle ci que devront être organisées les autres. L'allaitement mixte, l'isolement sont pratiqués et nombre d'enfants gardent la vie sauve. C'est ainsi que les choses se passent à la pouponnière de Porchefontaine.

La transmission du cancer. — M. Ch. Fiessinger (*voir page 153*). — MM. Petit, Ménétrier, Letulle, Regaud, Sieur, prennent la parole. Les uns et les autres ne croient pas à la contagion du cancer.

Gémellarité d'origine masculine. — M. Ménétrier et Mme Bertrand-Fontaine. — Les auteurs citent une observation qui semble attribuer à l'influence du mari les faits de gémellarité.

M. Pinard rappelle que des faits similaires ont jadis été rapportés par M. Mauriceau.

M. Bar. — Les grossesses gémellaires sont assez fréquentes chez les enfants des syphilitiques ou des tuberculeux.

Le Président annonce la mort de M. Emile Vallin.

Election de deux correspondants étrangers.

1re Election. — M. William Park (de New-York) est élu par 55 suffrages contre 8 à M. Dinguezli (de Tunis), 7 à M. Chagas (de Rio-de-Janeiro), 1 à M. Jorge (de Lisbonne).

2e Election. — M. Dinguezli est élu par 58 suffrages contre 7 à M. Chagas, 5 à M. Gengou (de Bruxelles), et 1 à M. Jorge.

4 mars.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 février 1924

La fréquence de la syphilis héréditaire. — M. Marcel Pinard insiste sur la fréquence de la syphilis héréditaire dans certaines affections chroniques du système nerveux et conseille de rechercher toujours la syphilis en présence d'une affection chronique.

M. Sézary est d'avis de ne pas affirmer la syphilis à la légère mais est partisan d'une enquête clinique et sérologique minutieuse.

Recherche de la syphilis dans les affections chroniques. — M. Dufour dans une statistique ancienne trouvait 13 0/0 de syphilis. Plus récemment aidé de la réaction de Wassermann il trouve 35 0/0. Au delà de 50 ans, la proportion des syphilitiques est de 40 0/0. La syphilis est excessivement fréquente. Il ne faut pas voir la syphilis où elle n'a que faire. Mais le médecin doit avec son jugement et son bon sens clinique, orienter son étiologie et sa thérapeutique en ayant toujours présent à l'esprit le rôle capital joué par cette infection.

La fréquence des scléroses viscérales syphilitiques. — M. Maurice Renaud, en conclusion de la discussion constate que personne n'a tentée de sortir du dilemme qu'il avait posé; on doit reconnaître ou bien qu'on ne rencontre les syphilitiques qu'en petit nombre quand on s'en tient aux signes de certitude, ou bien qu'on en découvrira en nombre considérable et indéfini si l'on consent à tenir compte de signes de probabilité dont on fixe arbitrairement la valeur. Personne non plus n'a indiqué à quel critère on reconnait sûrement l'existence d'une syphilis latente. La discussion a d'autre part montré combien tout devient arbitraire et chaos dès qu'on sort des certitudes, et la description de l'un ne ressemble pas à celle de l'autre. On trouve l'arbitraire dans le choix des signes cliniques et plus encore dans l'appréciation des réactions humorales.

Lipiodol épidural par voie sacro-coccygienne en position déclive. Traitement des coccydinies, des lombo-sciatiques, et de l'incontinence nocturne d'urine. — MM. Sicard et Coste ont eu l'occasion de traiter avec succès des cas de coccydinie « dites essentielle », de sciati-névralgie lombo-sciatique dites « rhumatismale », et d'incontinence nocturne d'urine, par l'injection de lipiodol pratiquée suivant le procédé sacro-coccygien que l'un d'eux a décrit antérieurement. Ils insistent sur la technique à suivre pour obtenir des résultats favorables. L'injection sera faite chez le sujet mis en attitude genu-cubitale, c'est-à-dire l'attitude de la « prière mahométane », puis aussitôt après, on placera le malade en décubitus dorsal de déclivité siège surélevé. Cette position sera maintenue six à huit heures environ. On aura ainsi tout loisir pour contrôler. Après ce laps de temps le lipiodol sera fixé. On aura ainsi tout loisir pour contrôler ultérieurement à la radiographie la montée ascensionnelle épidurale de l'huile iodée.

On décèlera également sur l'épreuve radiographique les erreurs fréquentes d'aiguillage, car la ponction épidurale sacro coccygienne est souvent difficile à réussir.

La quantité de lipiodol à injecter variera entre 5 centimètres cubes et 10 centimètres cubes. La répétition des injections sera subordonnée aux résultats acquis. Souvent une seule injection suffit pour obtenir des succès durables.

M. Leri dans l'incontinence d'urine, n'a pas obtenu de résultats par le lipiodol épidural.

Sur un nouveau cas de leucémie myéloïde remarquablement amélioré par le thorium X. — MM. M. Chiray et R. Benda présentent un malade

atteint d'une leucémie myéloïde sur laquelle l'action du thorium X se montra particulièrement rapide et efficace après échec apparent de la radiothérapie. Ce malade avait été soumis tout d'abord, sans aucun résultat appréciable, au traitement radiothérapique. Un mois plus tard, le traitement par le thorium X est institué et les auteurs constatent après deux injections de 400 microgrammes de ce produit, une baisse rapide du chiffre leucocytaire avec diminution parallèle du volume de la rate et atténuation également parallèle et manifeste de l'anémie.

En présence de ces résultats ils se demandent si le traitement radiothérapique malgré son inefficacité première, n'a pas préparé, en quelque sorte, l'action du thorium X.

M. Béclère n'a jamais vu une leucémie myéloïde réfractaire à la radiothérapie au début et se demande si dans ce cas la technique a été satisfaisante.

M. Vaquez. — Le thorium donne certains résultats remarquables. Il peut rendre de précieux services comme complément de la radiothérapie.

M. Marcel Labbé a observé récemment une leucémie myéloïde très grave améliorée rapidement par le thorium X.

Un cas d'endocardite maligne greffée sur une lésion valvulaire chronique. — MM. Laubry et Valser rapportent l'observation d'un malade ancien rhumatisant, porteur d'une lésion mitrale, pris en pleine santé apparente d'une violente douleur abdominale suivie de vomissements et de diarrhée avec état infectieux grave d'allure typhoïde. L'évolution qui dura 15 jours fut marquée par l'apparition successive d'une réaction méningée, d'un double souffle aortique, d'une oblitération artérielle du nombre inférieur gauche, et se termina par la mort.

L'épreuve de Meltzer-Lyon chez le sujet normal. — MM. M. Chiray et M. Milochevitch donnent les résultats de leurs observations personnelles sur l'épreuve de Meltzer-Lyon qu'ils considèrent comme une des acquisitions modernes les plus importantes de la séméiologie digestive.

Purpura aigu à staphylocoque. — MM. Mathieu Pierre Weill et Robert Azoulay rapportent une observation de purpura suraigu dont l'origine staphylococcique peut être établie par les hémocultures et la constatation du germe dans les lésions cutanées et les urines ainsi qu'à l'autopsie au niveau d'abcès miliaires du rein et des végétations cardiaques.

La porte d'entrée siégeait au niveau d'un abcès prostatique consécutif à des cathétérismes répétés.

Une hémiplégie secondaire à une endocardite végétante absolument latente donnait par son association au purpura et au coma un syndrome clinique très particulier qui rappelait par certains points une méningococcie.

Note sur l'emploi des huiles iodées de faible concentration en radiologie broncho-pulmonaire. — MM. Bezançon et Azoulay montrent qu'il est inutile d'employer du lipiodol pur pour l'exploration radiologique des bronches et du poumon par la méthode de Sicard, Forestier et Leroux.

A la suite de plusieurs expériences, tant sur des tubes de concentration croissante en huile iodée que sur l'homme, ces auteurs montrent que l'huile iodée à 10 0/0 préparée extemporanément en mélangeant par simple agitation une partie de lipiodol pur avec trois parties d'huile d'œillette ordinaire est suffisant pour la radiographie en même temps qu'elle est moins nocive pour l'organisme.

Sclérose de l'artère pulmonaire. Rôle de la syphilis. — M. F. C. Arillaga (de Buenos-Ayres) qui a déjà étudié dans plusieurs publications les curieux types cliniques des « cardiaques noirs » et a montré ses relations avec la sclérose de l'artère pulmonaire et de ses branches, rapporte 7 observations nouvelles, dont 6 avec autopsie. Le rôle de la syphilis lui paraît démontré dans tous ces cas par les antécédents, les réactions sérologiques, surtout par l'aspect des lésions artérielles et, mieux encore, par la présence du tréponème, dans 2 cas.

Zones tussigènes pharyngées. — M. Ameuille, pour expliquer les toux persistantes sans lésions pulmonaires, invoque l'existence des zones tussigènes pharyngées faciles à dépister et à traiter par la galvanisation.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos des paralysies tardives du nerf cubital consécutives aux fractures du coude. — M. Mouchet fait remarquer que cette complication peut survenir si longtemps après le traumatisme (plus de 20 ans dans certaines de ses observations, 44 ans, même, dans un cas de Guibal — que la relation de cause à effet entre les deux accidents n'est pas toujours reconnue. Le meilleur traitement, pour M. Mouchet, consiste dans une ostéotomie cunéiforme destinée à raccourcir l'humérus.

Pancréatite hémorragique opérée et guérie. — M. Brin (d'Angers), communique cette observation personnelle, ayant trait à une femme de 71 ans atteinte d'accidents abdominaux graves qui avaient fait songer à une occlusion aiguë. La laparotomie montre de très

nombreuses taches de stéatonécrose. Drainage pur et simple de l'abdomen. Guérison.

Une observation d'ectromélie bilatérale. — M. Mouchet relate cette observation de MM. J. Vidal et Paschetta (de Nice).

Guérison d'une ostéomyélite de la hanche après une série d'injections de vaccin. — M. Okinczyc communique cette observation, concernant un jeune homme de 20 ans atteint d'arthrite de la hanche avec état général grave et syndrome septicémique. Guérison avec ankylose, sans intervention chirurgicale, après une série d'injections de vaccin antifuronculeux de l'Institut Pasteur.

MM. Bréchot, Mouchet, Mathieu, Grégoire, Guibal, L. Bazy, Ombrédanne donnent chacun leur opinion personnelle sur la valeur et sur les indications du traitement de l'ostéomyélite par le vaccin.

Résection d'un lobe pulmonaire pour dilatation bronchique. Guérison. — M. Guibal (de Béziers) communique cette remarquable observation personnelle (premier cas de guérison connu en France).

(*20 Février.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Le diagnostic des maladies par les yeux, par le Dr Léon Vannier, Iriscopie et irigraphie. A Maloine et fils, édit. Un volume in-8 cartonné. Prix : 00 francs.

Point n'est besoin de longuement observer un malade. Il suffit d'examiner son iris. Tout est inscrit dans l'œil : maladie ou accident. Des lignes blanches, des nuages blancs, des ombres, des taches noires apparaissent et à des places déterminées par la maladie de l'organe lointain qui souffre. Les nuages blancs se rencontrent particulièrement chez les malades alités et ils se dissipent peu à peu si l'inflammation lointaine qui provoque ce nuage est traitée homœopathiquement. Regardez et vous verrez. M. Léon Vannier est convaincu et ses arguments, il les expose en une langue ouverte à l'emploi du terme juste.

Nous ne demandons pas mieux et en effet l'examen de l'iris présente bien des modifications morbides. Reste à connaître la valeur diagnostique de ces changements. M. Vannier n'hésite pas. Ce changement est motivé par une maladie nettement spécifiée. Ici nous émettons une réserve. Un abus de généralisation nous semble règner à la base de ces affirmations. La méthode nous vient d'Allemagne et c'est un médecin homœopathe qui l'a imaginée. Or l'homœopathie généralise aisément ; de deux constatations réelles : guérison possible par les semblables, valeur de l'action non pas immédiate, mais lointaine du médicament.— elle tire un ensemble de déductions mal raccordées par les constatations cliniques. Toute la thérapeuthie homœopathique manque de bases expérimentales, et guérir un malade ne veut pas dire que le remède a guéri. La plupart des maladies marchent naturellement vers une issue favorable.

D'autre part, ce n'est pas seulement l'homœopathie qui généralise d'une façon abusive. L'Allemagne, mère de l'homœopathie est affligée par une infirmité de même ordre. Un détail exact, elle l'érige à l'honneur d'une vérité d'ensemble.

Tout cela pour conclure que le livre de M. Louis Vannier est curieux, mais que ses schémas qui localisent une maladie de l'organisme sur des régions spéciales de l'iris, — ont besoin de vérifications sérieuses avant d'être considérés comme vrais.

Rhumatismes. Rhumatisme articulaire aigu. Pseudo-rhumatismes. Rhumatismes chroniques, par les Prof. F. Widal, J. Teissier et G. Roque, et Et. May. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, A. Gilbert et P. Carnot. J.-B. Baillière et fils, éditeurs. *Dixième tirage.*

Nous avons tous étudié le rhumatisme articulaire aigu dans l'excellent article du Pr Widal, dans le Traité de Brouardel-Gilbert. Le rhumatisme a peu changé, l'article n'a pas eu à subir de transformations importantes. Cependant avec la collaboration d'Et. May, médecin des hôpitaux, le Pr Widal étend la part de la myocardie rhumatismale, analyse à fond les réactions thyroïdiennes, les recherches pathogéniques sur le virus rhumatismal et étudie particulièrement le mode d'administration intraveineuse du salicylate de soude. Le chapitre des pseudo-rhumatismes infectieux nous a paru malheureusement tronqué, non de la faute des auteurs, mais de celle du plan général du Traité.

L'article des Prof. J. Teissier et G. Roque (de Lyon) sur le rhumatisme chronique est parfaitement mis à jour. Le chapitre du rhumatisme vertébral chronique prend une étendue plus grande avec l'esprit des constatations modernes. Le rhumatisme chronique tuberculeux, les petits rhumatismes chroniques ont subi des développements nouveaux. Mais nous insisterons surtout sur le très long chapitre thérapeutique. La radiumthérapie, le thorium X, la crénothérapie permettent aux auteurs de moderniser cette étude. Les auteurs lyonnais et surtout le Pr G. Roque se sont spécialisés dans le rhumatisme chronique, ils en ont une grande expérience. La lecture de leur mémoire est indispensable.

Ma gymnastique respiratoire, par Henri-Jean Frossard, *Préparateur à la Sorbonne.* Une brochure, Phonothérapie, 86, rue de Varenne. Prix : 1 franc.

La gymnastique respiratoire s'effectue d'une façon parfaite par le chant scientifique ou phonothérapie. M. Frossard s'est institué le propagateur convaincu de la méthode.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PSYCHIATRIE

Asile Sainte-Anne. Clinique des maladies mentales.

M. Henri CLAUDE.

Les délires systématisés hypochondriaques.

L'hypochondrie est un trouble mental caractérisé par la préoccupation excessive de la santé ou de l'état des organes. Des « préoccupations hypochondriaques » s'observent dans un grand nombre de psychopathies, à titre plus ou moins isolé ou secondaire. A l'idée hypochondriaque proprement dite se surajoute presque toujours un élément de crainte qui peut prendre parfois un caractère obsédant.

Mais d'autres fois l'idée hypochondriaque peut devenir le point de départ d'interprétations délirantes, et constituer à elle seule un veritable syndrome mental, un délire systématisé, une « folie partielle » rentrant dans le cadre de ce que les auteurs (BALL-BALLET) ont désigné sous le nom de *nosomanie*. Ce syndrome est fort important à connaître pour le médecin. Il a été observé du reste depuis la plus haute antiquité, et Platon excluait de la République « ces hommes occupés toujours à rêver de souffrances imaginaires, ayant perdu toute aptitude pour les arts et pour les sciences, incapables de comprendre et de méditer ». Platon mettait ainsi en évidence, au premier chef le caractère *anti-social* de tels malades.

Ce sont donc ces nosomanies, ces d'hypochondrie délirante, de grande hypochondrie que nous envisagerons aujourd'hui. Nous n'insisterons pas toutefois sur les formes hypochondriaques symptomatiques de la mélancolie, de l'alcoolisme, de la paralysie générale, ou d'autres maladies. Nous envisagerons seulement les syndromes hypochondriaques purs.

Ceux-ci revêtent du reste une allure différente suivant le terrain sur lequel ils se développent. Tantôt les idées hypochondriaques font partie d'un simple tableau de *dépression neurasthénique* accompagnée ou non d'*interprétations hypochondriaques*.

D'autres fois, les idées hypochondriaques entraînent des réactions psychiques à caractère mélancolique, et aboutissent surtout chez des sujets cyclothiques ou hyperémotifs à la constitution d'un véritable *syndrome mélancolique secondaire*.

Enfin, et c'est là une des formes les plus importantes au point de vue pratique, les préoccupations hypochondriaques peuvent évoluer chez un constitutionnel paranoiaque vers la formation d'un *véritable délire systématisé de persécution* avec les actes qui peuvent en être la conséquence.

Nous allons vous présenter une série de malades dont l'histoire illustre en quelque sorte la description des différentes variétés de délires hypochondriaques que nous venons de vous exposer.

Premier exemple.

Mme L., 30 ans.

Rien à signaler dans les antécédents.

Le début des troubles remonte à 1915 : à la suite d'un accouchement, la malade a présenté de la métrite et de la salpingite. On a pratiqué à ce moment une hystéropexie. Les règles étaient peu abondantes, mais régulières. Dès cette période, la malade avait un gros souci de son état, et depuis lors elle n'a cessé de consulter des médecins.

Actuellement, elle se plaint constamment : elle maigrit, elle souffre de la tête (céphalée en casque, autrefois elle souffrait de la nuque). Elle a éprouvé aussi une douleur atroce dans la région pariétale ; elle craint toujours que cette douleur revienne, elle a peur qu'une veine éclate. Elle est toujours fiévreuse (elle prend du reste constamment sa température). Par moments elle se refroidit, et elle a des fourmillements dans tout le corps. Elle dort mal, elle a des vertiges, des sueurs, des bourdonnements d'oreilles. Elle ne perd pas assez durant ses règles. Elle a comme un vide dans la tête en même temps qu'un poids. Elle ne peut pas s'empêcher de penser ; elle ne peut marcher, elle souffre des jambes, etc... Devant toutes ces manifestations, la malade est complètement obsédée par l'idée de savoir « ce qu'elle a ». Elle a d'ailleurs fini par trouver une solution : la syphilis. Elle aurait eu en effet, dit-elle, en 1919 un chancre à la lèvre dont on ne retrouve aucune trace. Une série de Wassermann, ainsi que deux ponctions lombaires ont été négatifs. Néanmoins, la malade n'en parle pas moins d'hérédo-syphilis et s'est fait soumettre depuis trois ans, elle, sa mère et son enfant, à de multiples traitements spécifiques.

Par ailleurs aucun signe organique. Réflexe oculo-cardiaque inversé.

Réflexe solaire.

En somme, ce que nous notons surtout dans cette observation, c'est d'abord l'*analyse complaisante* des moindres *modifications anesthésiques*. Ces sujets sont toujours à l'affût d'un malaise qu'ils grossissent démesurément ; ils rendent la vie insupportable à leur entourage ; et ils « usent » rapidement de nombreux médecins.

On retrouve ensuite chez cette malade outre

cette hypersensibilité anesthésique, des *manifestations interprétatives* qui tendent à prendre un caractère obsédant. L'hypothèse de la syphilis vient alors apporter une explication aux nombreux troubles subjectifs ressentis par la malade. En somme nous ne constatons dans un cas de ce genre que de simples réactions interprétatives, n'offrant pas de répercussion sérieuse au point de vue social. Toutefois l'introspection constante de ces malades peut nuire d'une façon assez intense à leur activité.

Voici maintenant une seconde malade plus complexe, et chez laquelle on peut mettre en évidence une nosomanie délirante entraînant des réactions psychiques à caractère mélancolique. C'est là une véritable *mélancolie secondaire* qui se définit bien par cette réponse : « Est-ce que je guérirai ? Mon mal n'est pas moral, mais physique ».

C'est une femme de 34 ans qui a été déjà internée il y a six ans pour un accès dépressif. Elle entre le 18 août dans le service. A son entrée, elle répondait difficilement aux questions et présentait de nombreuses idées hypochondriaques qu'elle exprimait avec peine et avec un état mental atypique qui faisait penser à la démence précoce. Depuis elle reste couchée. Elle prétend ne pas pouvoir marcher, ne pas manger (ce qui est inexact). Elle redoute de mourir. Elle est plongée dans un *mutisme* presque constant d'où on a pu toutefois la faire sortir une fois : « elle craint de ne pas guérir... elle est malade depuis son accouchement à la suite duquel elle a perdu en vert, et a souffert du ventre. Auparavant elle avait eu des hémoptysies ; puis, elle avait présenté des frissons, des vomissements ; elle ne pouvait rien manger. On lui aurait trouvé des lésions pulmonaires, de la pleurésie sèche, une rétroversion utérine, de la métrite. Elle souffrait aussi de la tête, se sentait nerveuse, anéantie, incapable de se tenir sur ses jambes. Maintenant elle a mal au cœur, elle a l'estomac embarrassé. Cependant contrairement à ses dires elle mange. Elle ne présente pas de signes organiques. « Elle est empoisonnée, dit-elle, par l'infection qu'elle a eue. »

Cette malade nous présente donc non pas comme la précédente, un simple état dépressif avec interprétations hypochondriaques, mais une véritable *hypochondrie délirante avec réactions mélancoliques secondaires* et nettement caractérisées par le mutisme, l'idée qu'elle est empoisonnée, etc.

Nous allons maintenant vous présenter deux malades bien différents, chez lesquels, en se développant sur un fond paranoiaque, les idées d'hypochondrie ont abouti à la constitution d'un véritable délire *systématise de persécution avec tendance aux actes*.

Voici une femme de 45 ans, dont le certificat d'entrée mentionne les faits suivants : « se croit pourrie, se dit victime de la science, croit que sa famille va subir le même sort, gémit sans cesse, etc., etc. ».

A l'examen cette malade gémit continuellement. Très loquace, ses discours sont entrecoupés de lamentations et de récriminations. Elle avait fait un premier séjour à la Pitié, et n'avait pas fait de cadeau à la surveillante. Lorsqu'elle est retournée à l'hôpital pour des furoncles, celle-ci l'a désignée au médecin qui lui a inoculé le cancer en disant que c'était un vaccin. Après, elle a eu une éruption. Elle est partie en Normandie, mais cela n'allait pas ; elle n'avait pas d'appétit, sentait comme des fils dans la bouche en mangeant. « Maintenant, ce n'est rien, ce sont des roses..., mais quand le mal sera déclaré ce sera affreux... Pensez, un cancer dans la gorge, ce que je vais souffrir. Je me portais comme un charme, j'étais forte, j'étais fraîche... un mari que j'adorais... J'étais si gentille, je suis comme un chien galeux. Je me fais détester. Ils me font passer pour folle parce qu'ils ont commis un crime sur moi. Ils m'ont tuée. Ça ne se passera pas comme ça. Ma famille fera le nécessaire. » Pas d'hallucinations.

En somme, cette femme ne présente aucun des symptômes de la mélancolie. Elle est lucide et raisonne normalement de tout ce qui ne concerne pas son délire. Pas d'hallucinations. Elle a surtout une idée fixe, une idée *prévalente* : on l'a empoisonnée. Tout son système, tenace, cohérent, en découle. Elle répond d'ailleurs à la définition du délire des *persécuteurs raisonnants* : choix précoce d'un persécuteur, absence de troubles psychosensoriels, *fixité de la systématisation*, pas d'évolution, ni de transformation. Enfin caractère paranoiaque : la malade oppose en effet ses multiples qualités antérieures à son état actuel.

Plus typique encore est le malade suivant qui s'apparente au cas classique du cocher Bourgeois, mais qui heureusement a été interné pendant l'élaboration de son plan de vengeance.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, dont les antécédents personnels sont assez chargés. Il a toujours été *méfiant* et *interprétateur* : dès l'école, l'instituteur le négligeait, son père ne pouvait le voir. De plus c'est un *débile* qui sait à peine lire, et un débile *orgueilleux* (il se dit très intelligent, capable de diriger une importante maison, etc.).

C'est en 1920, que débute la maladie actuelle.

Il commence alors à éprouver quelques troubles anesthésiques, et consulte de nombreux médecins. De plus il est, croit-il, continuellement en but à des demandes en mariage ; il est poursuivi par les femmes. Il retourne alors dans son pays. Là une jeune fille veut l'épouser, et comme il résiste, elle lui administre de la cantharide. Il retourne alors à Paris, changeant sans cesse de profession, fuyant toutes les femmes, car il veut « être un jeune homme parfait ». Il commence alors à être obsédé par l'idée de la *syphilis*, maladie qu'aurait contractée un de ses frères. Il court alors de médecins en médecins, d'hôpitaux en hôpitaux, se faisant faire chaque fois des prises de sang et des ponctions lombaires. Tous les résultats sont négatifs. Mais un jour à Saint-Louis à l'occasion d'une nouvelle prise de sang il remarque que sa fiche porte le n° 88 négative. Or en regardant un registre en cachette, il croit voir que toutes les fiches 88 sont positives. Dès lors il n'y a plus de doutes. Il est syphilitique. Tous les médecins précédemment consultés l'ont trompé ; il leur en veut à mort, ainsi qu'à tout le corps médical. Dès lors se succèdent les lettres, les protestations, les menaces. Lettre au Procureur de la République pour qu'il « s'occupe des responsables de la santé publique », à la Ligue des droits de l'homme, au Parquet, au Préfet de Police pour protester contre les femmes qui cherchent à le racoler, etc. Il tuera un médecin dans le tas. Il fait même des menaces de revolver...

Il est alors interné. Actuellement, il est prêt à transiger, dit-il, si on le soigne bien ; à l'examen on note de l'inégalité pupillaire C D ; les réflexes pupillaires sont normaux, les réflexes tendineux normaux. La voûte palatine est profonde. Rien au cœur. Légère diminution du murmure vésiculaire au sommet gauche. Micro-adénite cervicale.

En somme chez ce malade à antécédents chargés, s'est constitué sur un fond de débilité mentale et de tempérament paranoiaque, un *délire systématisé de persécution*, avec tendances aux actes, sans hallucinations. Les éléments hypochondriaques n'ont joué ici qu'un rôle occasionnel chez ce malade prédisposé et primitivement persécuté.

Les différents types cliniques que nous venons de vous présenter, vous montrent que l'on peut en somme distinguer *deux grandes variétés* bien différentes d'hypochondriaques délirants.

La *première variété* répond à la nosomanie classique. Les idées délirantes reposent sur des troubles véritables de la cénesthésie ou sur des phénomènes pathologiques vrais, mais amplifiés, exagérés, déformés par l'esprit inquiet et sans cesse en éveil des malades. Ils se rapprochent des émotifs de Morel. Au point de vue social, ces malades sont la plaie des médecins qu'ils importunent continuellement, et abandonnent aussi vite qu'ils les ont choisis. Ils sont insupportables à leur entourage, diminués dans leur activité sociale, mais ils sont assez rarement justiciables de l'internement. Ils constituent d'ores et déjà un contingent important des services ouverts. Ce n'est que parfois qu'ils ont des réactions vésaniques, de forme dépressive qui peuvent les conduire à l'asile.

La *deuxième variété* infiniment plus importante au point de vue médico-légale est constituée par des sujets très dangereux, justiciables uniquement d'un internement précoce et définitif. C'est parmi eux que l'on doit ranger les assassins de médecins dont les exemples sont encore présents à l'esprit. Ce sont des fous *raisonnants* (délire à idée prévalente). Chez eux la teinte hypochondriaque est en quelque sorte accessoire, constituant une variété symptomatique. L'*idée délirante* est en effet chez eux *primitive*. Ce sont des *persécuteurs d'emblée chez lesquelles l'hypochondrie ne fait que révéler la constitution latente*. Contrairement aux précédents, ils ne présentent pas de déséquilibre neuro-végétatif.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu : M. le Pr Hartmann.

Crises jacksoniennes et trépanation.

Un malade, âgé de 32 ans, présente des crises convulsives, qu'il rapporte à une blessure de guerre suivie d'une trépanation, faite en 1916. Voici les détails qu'il donne sur la manière dont surviennent ces crises. Peu de temps avant leur apparition, il se sent mal à l'aise, éprouve une sensation qu'il ne peut définir, mais qui répond bien à ce qu'on appelle l'*aura* ; puis il présente une contracture des doigts, constituant ce qu'on appelle le *signal-symptôme*. C'est le premier avertissement de la crise ; puis, après quelques minutes, il y a perte de connaissance; à ce moment le malade tombe, s'il n'a pas eu la précaution de se coucher auparavant. Ces convulsions intéressent le membre supérieur gauche et le membre inférieur du même côté, mais sont plus marquées au supérieur.

Ce malade présente des accidents qui se rapprochent de la vraie crise épileptique, c'est-à-dire qu'il perd connaissance et a des convulsions, mais la différence avec les crises d'épilepsie commune, avec ce qu'on appelle l'*épilepsie essentielle*, c'est que, dans cette dernière il n'y a pas d'aura, ni

de signal-symptôme. De plus, les convulsions présentées par ce malade ont encore une particularité qui les différencie de l'épilepsie ordinaire : elles sont limitées à un côté du corps. Elles correspondent, en un mot, à cette variété d'épilepsie décrite pour la première fois par BRAVAIS, puis bien étudiée par JACKSON, à l'*épilepsie jacksonnienne*.

A la palpation du crâne, on constate *du côté droit* la trace de la trépanation, ce qui est bien en rapport avec la localisation *gauche* des crises convulsives. Cette dépression correspond à la scissure de Rolando et aux centres moteurs des membres (circonvolution frontale et pariétale ascendantes). Il est facile de le constater en repérant l'apophyse orbitaire externe ; se reportant à sept centimètres en arrière, et s'élevant à trois centimètres, on détermine ainsi la partie inférieure de la scissure de Rolando. Sa partie supérieure se trouve à quatre centimètres et demi en arrière du *bregma*, dont la situation peut être déterminée facilement au moyen de l'*équerre de Broca*. Ayant ainsi déterminé la situation de la scissure nous constatons qu'elle répond bien au trou de la trépanation.

Ce malade ne présente aucun phénomène paralytique, la force musculaire des mains est égale des deux côtés.

La question qui se pose en pareil cas, c'est de savoir si l'on doit intervenir chirurgicalement, ou non. Avant la guerre, on était toujours tenté, en présence d'un cas d'épilepsie jacksonienne, de faire immédiatement une nouvelle *trépanation*. Depuis la guerre, on est devenu beaucoup moins interventionniste, parce qu'on a constaté que les opérations sont souvent inutiles. Mon collègue le Pr MARIE, qui a pu étudier dans son service de la Salpêtrière un très grand nombre de trépanés de la guerre, est arrivé à cette conclusion que, généralement, l'état des malades retrépanés n'est guère modifié et que l'état de ceux à qui l'on pratique des cranioplasties est plutôt aggravé. On ne comprend du reste pas très bien comment il y aurait intérêt à boucher un trou, quand on vient de le créer pour soulager. La cranioplastie pour épilepsie jacksonienne est aujourd'hui rejetée de la pratique.

La trépanation n'est utile que dans les cas où les crises répondent à une irritation de l'écorce causée par un corps étranger, éclat d'obus, ou esquille osseuse. Chez notre malade, la radiographie ne révèle pas trace de corps étranger. L'intervention chirurgicale n'est donc pas indiquée. Ces crises s'espaçant du reste de plus en plus, on peut pour le moment s'en tenir au traitement médical.

CLINIQUE MÉDICALE

Fréquence de la banalité des signes cliniques de l'ulcère gastro-duodénal chronique simple.

Par L. PRON.

I

« Il n'existe aucun signe d'ordre clinique, ni chimique, permettant de distinguer l'ulcus duodénal de l'ulcus gastrique », écrivais-je en 1918 (1). En 1921, je revenais sur la question dans un article (2), où je rappelais ou mentionnais les points suivants : 1° La *douleur spontanée* existe fréquemment en haut et au milieu du creux épigastrique dans l'ulcère duodénal franc (par irritation du plexus solaire). Elle se localise assez souvent à droite de la ligne médiane dans l'ulcère prépylorique ou pylorique franc, le malade étant dans le décubitus dorsal. Elle peut se localiser à gauche, près du rebord costal ; 2° La *tardivité de la douleur* se rencontre aussi fréquemment dans l'ulcère pylorique franc que dans l'ulcère duodénal franc ; 3° La *douleur provoquée* existe, dans l'ulcère duodénal franc, soit au milieu du creux épigastrique, soit entre l'ombilic et le rebord costal droit (3), soit en ces deux zones ; 4° La *Hunger-pain*, qu'on a donnée comme une des caractéristiques de l'ulcère duodénal, est très fréquente dans l'ulcère gastrique ; elle se montre même souvent dans la dyspepsie nerveuse simple ; 5° Il est tout à fait normal que le sang issu d'un ulcère duodénal, quand il y a hémorragie, se déverse dans la cavité gastrique et donne lieu à une *hématémèse*, puisque la première portion du duodénum a une direction ascendante et que son contenu tend naturellement à descendre dans l'estomac (4). En fait, tout le monde admet la constance du reflux du contenu duodénal, à

(1) *La pratique des maladies de l'estomac* (1919), p. 204. (Première édition de : *Les maladies de l'estomac et leur traitement en clientèle*. Collection : *Comment guérir* ?)

(2) *Difficulté de diagnostic entre l'ulcère pylorique et l'ulcère duodénal* (Revue suisse de médecine, 13 avril 1921.)

(3) Quand la douleur, provoquée ou spontanée, existe dans cette zone, le diagnostic est souvent impossible cliniquement entre une lésion duodénale et une cholécystite chronique, qui peuvent d'ailleurs coexister. Il est « quelquefois même impossible » avec le concours de l'examen radiologique (ENRIQUEZ et DURAND. *Les ulcères de l'estomac et du duodénum* (1924), p. 113).

(4) Sur 139 cas d'ulcère duodénal, MOYNIHAN a noté 35 fois le melœna et 30 fois l'hématémèse (ENRIQUEZ et DURAND, *loc. cit.*, p. 167).

l'état physiologique, surtout quand l'estomac est vide d'aliments ; 6° Au point de vue chimique, on constate de l'*hyperchlorhydrie* dans la plupart des cas d'ulcère, aussi bien duodénal que gastrique. Dans les trois quarts des cas, indistinctement, j'ai trouvé du *catarrhe acide* (hypersécrétion à jeun). La *réaction du sang*, dans le liquide *gastrique* de jeûne, peut être, à cause du reflux du liquide duodénal, positive dans l'ulcère *duodénal* (1).

Aussi, dans le titre de cet article, ne fais-je qu'une seule entité de l'ulcère gastrique et de l'ulcère duodénal, qui se confondent en général l'un avec l'autre par leurs manifestations.

J'ai été particulièrement heureux de voir le Congrès de Médecine de 1922 aboutir à la même conclusion et de lire à nouveau, ces jours derniers, dans l'ouvrage de ENRIQUEZ et DURAND les lignes suivantes : « Il n'y a pas, à proprement parler, un syndrome duodénal, qu'on puisse opposer à un syndrome gastrique : il y a des syndromes dyspeptiques communs aux affections de l'estomac et du duodénum (2) ».

J'insistais également sur la ressemblance des manifestations cliniques de la simple hyperchlorhydrie et de l'ulcère. « On passe insensiblement d'une classe à l'autre.... C'est une grande faute que de vouloir faire, en médecine, des compartiments artificiellement étanches ; l'hyperchlorhydrie simple, l'hypersécrétion continue, l'ulcère, ne sont que les degrés successifs d'un même état pathologique, consistant en une sécrétion exagérée. Il y a plus de différence entre la symptomatologie d'un hypersécréteur continu, qui a conservé une bonne tonicité gastrique et celle d'un hypersécréteur à estomac asthénique, qu'entre un hyperchlorhydrique simple et un ulcéreux chronique ; c'est l'état de la musculature gastrique et de la sensibilité de la muqueuse qui règle la symptomatologie subjective et une partie de la symptomatologie objective, bien plus que l'état du chimisme (3) ». Et, dans un article sur les variétés symptomatiques de l'ulcère gastrique (4), où je distinguais la *forme latente*, la *forme aiguë*, la *forme hémorragique* et la *forme dyspeptique simple*, je disais, à propos de cette dernière : « C'est de beaucoup, la plus fréquente et la plus difficile pour le praticien ».

(1) C'est à tort que MEUNIER a donné, il y a quelques années, comme élément de diagnostic différentiel, la positivité de la réaction du contenu gastrique de lavage dans l'ulcère gastrique et sa négativité dans l'ulcère duodénal.

(2) *Op. cit.*, p. 23.

(3) *Op. cit.*, p. 165.

(4) *Le nouveau Journal des Médecins* (mars 1920).

Sur ce point, c'est aussi avec satisfaction que j'ai lu dans ENRIQUEZ et DURAND : « Pour rester sur le terrain des faits, nous pouvons conclure que la dyspepsie hyperchlorhydrique est le type d'accidents, par lesquels l'ulcus, où qu'il siège, se manifeste dans l'immense majorité des cas ; qu'aux périodes initiales de son évolution, dans presque tous les cas, et souvent même à une période éloignée de son début, il y a une similitude d'aspect clinique, qui explique la fréquence des erreurs d'interprétation étiologique du syndrome. Similitude d'expression, fréquence de filiation entre la dyspepsie purement fonctionnelle, la gastrite et l'ulcus, telles sont les raisons, qui font du diagnostic précoce de l'ulcère non compliqué, une œuvre si souvent difficile ». (P. 29.)

II

Voulant serrer la question de plus près et me rendre compte de la proportion exacte du nombre de cas d'ulcère, évoluant sous l'allure d'une dyspepsie simple, c'est-à-dire sans symptômes bruyants, je viens de passer en revue une série continue de 120 cas, dans lesquels le diagnostic était basé soit sur l'examen radioscopique (diverticule ou point douloureux viscéral fixe), soit sur une réaction positive du sang dans le liquide gastrique extrait à jeun (1) quand ce liquide ne présente aucune teinte sanguinolente, pouvant faire penser à une érosion produite par la sonde, soit sur ces deux éléments.

Jusqu'à il y a quelques années, on faisait reposer le diagnostic clinique d'ulcère obligatoirement sur une ou plusieurs des branches du trépied : *hémorragie patente, vomissements* alimentaires ou acides, *crises douloureuses*, comprenant la

(1) Dès 1913, j'ai signalé la grande fréquence de la non-vacuité à jeun chez les gastropathes chroniques, et la diversité du contenu stomacal matutinal (*Société de Médecine de Paris*, 25 octobre 1913, p. 654 du *Bulletin*). Fin 1917 (*Le contenu stomacal à jeun à l'état pathologique et les catarrhes gastriques* (1918), p. 6 ; actuellement, troisième édition (1921) chez Maloine), j'ai remplacé la notion de grande fréquence par celle de *constance*.

En 1915, j'ai indiqué quelques procédés d'examen, qui permettent de déceler le clapotage ou le bruit hydro-aérique léger, à jeun, quand la quantité de liquide est minime ou la tonicité de l'estomac conservée (*Journal des Praticiens*, 15 mai 1915). Cette méthode tout à fait élémentaire me fait trouver du clapotage chez 90 à 95 % des malades chroniques. Je rappelle que M. LABBÉ a pu retirer du liquide à jeun chez 91 % de ses dyspeptiques (*Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1919, p. 438 du *Bulletin*).

fameuse broche "épigastro-dorsale" (1). Encore aujourd'hui, il n'est pas rare de rencontrer des médecins, qui, devant un diagnostic d'ulcère posé ferme, objectent : « Mais, il n'y a jamais eu d'hémorragie ! » Ce dernier signe garde encore, pour bon nombre, une valeur spécifique : pas d'hémorragie, pas d'ulcère.

En réalité, les **hémorragies patentes** (hématémèse ou melœna) ne constituent *pas* un *signe* d'ulcère ; elles n'en sont qu'une *complication*, au même titre que l'hémorragie intestinale dans la fièvre typhoïde. C'est là une manière de voir, qui figure dans les ouvrages les plus récents (2) et qui est dictée par la rareté de l'accident. Si ENRIQUEZ et DURAND donnent le chiffre de 20 % (3), identique à celui de MOYNIHAN, PAUCHET n'indique que celui de 13 % (4), et BOURGET dit : « Je ne crois pas me tromper, en admettant que 10 % seulement des ulcérations gastriques se manifestent par des vomissements de sang (5) ».

Sur mes 120 cas, je n'ai noté que huit fois l'hématémèse (seule ou associée au melœna) et une fois le melœna seul, c'est-à-dire dans une proportion de moins de 8 %, chiffre qui se rapproche beaucoup de celui de BOURGET.

Si des travaux plus anciens donnent un pourcentage beaucoup plus élevé (LEBERT : 80 % ; BOUVERET : plus de 50 % ; SOUPAULT : environ 50 %) et si MATHIEU a pu écrire que « l'hémorragie est un des accidents les plus habituels (6) », c'est qu'autrefois, le diagnostic d'ulcère — en raison des moyens d'information plus réduits — était posé dans une proportion insuffisante, eu égard au nombre des gastropathes, car « l'ulcère englobe à lui seul la plus grande partie de la pathologie digestive, tout au moins de la pathologie gastro-duodénale (7) ».

Au sujet des **vomissements**, j'ai à faire une remarque générale, c'est qu'ils constituent un **symptôme rare dans les affections de l'estomac**, envisagées globalement (1).

Dans l'ulcère, ils sont *assez fréquents*, mais on ne saurait dire plus. Je ne les ai notés, en effet, que chez 30 malades, soit dans une proportion de 25 %, et encore, fais-je entrer dans ce chiffre les *vomissements provoqués*, qui ne sont d'ailleurs qu'au nombre de trois.

Restent donc 27 cas de *vomissements spontanés*, qui se répartissent en plusieurs groupes, selon leur nature — leur horaire — leur fréquence chez un même malade, et les conditions dans lesquelles ils se produisent.

1° *Nature.* — Les vomissements des ulcéreux sont *rarement alimentaires* ; ils sont presque toujours composés de *liquide glaireux et acide.*

2° *Horaire.* — Ils ont lieu généralement *entre les repas*, le plus souvent entre 2 et 5 heures de l'après-midi, au moment habituel des malaises de l'hyperchlorhydrie. Je ne les ai notés que trois fois la nuit — et une fois, le matin à jeun — seulement cinq fois immédiatement après les repas.

3° *Fréquence et répartition chez un même malade.* — Chez dix malades, c'est-à-dire dans un tiers environ des cas, les vomissements remontaient à plusieurs mois ou plusieurs années et avaient été rares : trois ou quatre en tout, coïncidant avec des symptômes subjectifs chroniques, légers ou d'intensité à peine moyenne.

Chez le même nombre de malades, les vomissements se sont montrés par phases intermittentes de courte durée, c'est-à-dire quelques jours, en même temps que des symptômes subjectifs aigus (douleurs, pyrosis, etc.) avec, ensuite, plusieurs mois d'accalmie ou de santé en apparence à peu près bonne.

Chez trois malades seulement, les vomissements étaient liés à de véritables crises gastriques, c'est-à-dire à un épisode suraigu, durant quelques heures ou quelques jours ; ils étaient rares (un à deux) et abondants.

Chez trois malades également, les vomissements étaient quotidiens ou pluriquotidiens, et cela pendant plusieurs semaines, mais sans crise véritable.

Chez un malade, ils constituaient l'unique symptôme d'ulcère et se montraient de temps à

(1) J'ai accepté cette manière de voir et je l'ai reproduite autrefois dans un ouvrage (*Traité clinique des maladies de l estomac* (1908), p. 130, chez ROUSSET), qui avait le défaut d'être fait plus à l'aide de compilation qu'avec des documents personnels, une expérience suffisante me manquant alors.

(2) DURAND, in *Traité de pathologie médicale* de SERGENT, t. XI (1921), p. 269. — CARNOT, HARVIER et P. MATHIEU : *Les ulcères digestifs* (1922), p. 50. — ENRIQUEZ et DURAND : *Les ulcères de l'estomac et du duodénum* (1924), p. 33.

(3) *Op. cit.*, p. 33 et 34.

(4) *Traitement chirurgical des affections de l'estomac* (1919), p. 5.

(5) *Les maladies de l'estomac et leur traitement.* Deuxième édition (1912), p. 247.

(6) MATHIEU, SENCERT et TUFFIER. *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage* (1913), p. 517.

(7) CARNOT, HARVIER et P. MATHIEU (*Op. cit.*, p. 1).

(1) Cette opinion surprendra, car, dans tous les traités, il est dit que les vomissements sont un symptôme *habituel* des gastropathies. Elle repose, de ma part, sur l'examen d'environ 4.000 malades.

Je serais heureux que quelques confrères, lecteurs du *Journal des Praticiens*, veuillent bien passer en revue, chacun une série continue de cent dyspeptiques par exemple, et me faire connaître le résultat de leurs observations.

autre ; il n'y avait ni douleurs, ni brûlure, ni aigreurs.

4° *Conditions dans lesquelles se produisent les vomissements.* — Elles viennent d'être sommairement indiquées.

A côté des vomissements, il faut faire une place aux **régurgitations alimentaires**.

Je les ai rencontrées neuf fois, soit dans **7,5 %** des cas.

Dans quatre cas, elles se produisaient pendant des crises douloureuses. Dans trois cas, elles ne s'accompagnaient d'aucun malaise.

En résumé, si on veut bien admettre que les régurgitations représentent un symptôme bien insignifiant par lui-même — que les vomissements provoqués sont un symptôme artificiel — que des vomissements *anciens et rares* se rencontrent dans l'anamnèse d'une foule de sujets exempts de toute affection gastrique, il ne reste que 17 cas sur 120, dans lesquels ce signe doive être retenu comme ayant une valeur réellement pathologique.

Les MANIFESTATIONS DOULOUREUSES, dans l'ulcère sont très variables comme nature, intensité et fréquence.

D'une façon globale, elles sont plutôt rares. Je ne les ai notées à l'état aigu ou suraigu que 21 fois, soit dans une proportion de **17,5 %**.

Les **grandes crises** sont exceptionnelles : seulement quatre fois. Elles se montrent à intervalles plus ou moins éloignés, habituellement avec un espacement de plusieurs mois ou de plusieurs années. Elles durent quelques heures ou quelques jours, et elles s'accompagnent de vomissements de liquide acide. Les malades éprouvent la douleur épigastro-dorsale classique, transfixante, ou bien une sensation d'étau, et sont obligés de se coucher ou de prendre la position penchée en avant ou de se courber en deux, en se comprimant la région sus-ombilicale.

Plus souvent, il s'agit de **douleurs aiguës** simplement, qui durent quelques heures et qui se montrent chaque jour, pendant quelques jours, ou plusieurs semaines, généralement dans l'après-midi, entre 2 et 5 heures, rarement à l'occasion des repas ou à jeun (1). Le malade les compare à une brûlure forte, à une sensation de fer chaud sur une plaie, à une morsure, etc.

D'autre fois (dans 9 cas), ce sont des **crampes**, que le malade qualifie très justement de torsion. J'ai examiné, en 1919, une femme pendant une de ses crises : son estomac était littéralement en bois; c'était le gastrospasme (ou mieux la gastro-tétanie) total.

Dans six cas — sur 17 avec douleurs aiguës, sans grande crise — les malades ne souffraient que la nuit, entre minuit et 2 heures du matin.

Ainsi, **on ne rencontre de symptôme nettement aigu** (soit crises douloureuses, soit douleurs ou brûlures aiguës, soit vomissements répétés, soit association de douleurs et de vomissements) **que chez un quart environ des ulcéreux**, certainement chez moins d'un tiers.

Le plus grand nombre (environ 90 sur mes 120) ou bien présentent le tableau de l'**hyperchlorhydrie banale** et classique : exagération de l'appétit au moment des repas ; assez souvent faim entre les repas ; période d'amélioration subjective, apportée par les prises de nourriture et durant une, deux ou trois heures ; *brûlures d'intensité moyenne*, généralement vers 9 ou 10 heures du matin ou entre 2 ou 3 et 5 h. du soir ou vers le milieu de la nuit, ces brûlures étant localisées à l'estomac ou remontant vers le pharynx, et étant soit franches, soit accompagnées de *douleurs* supportables ; constipation ou non ; mauvais ou bon sommeil, selon que l'estomac se tient coi, ou non, la nuit, et selon le nervosisme du sujet ; *aigreurs*, remplaçant la douleur ou la brûlure — ou bien présentent le tableau de l'**hypochlorhydrie** ou **hyposthénie** de ROBIN (1) — ou encore présentent une **symptomatologie confuse**, *à localisation surtout intestinale*, au point qu'ils sont soignés pendant des mois et des années pour entéro-côlite pure; ils peuvent même ne présenter aucun symptôme, ni stomacal, ni intestinal (**ulcère latent**).

III

Sur une série de 120 malades, j'en ai rencontré 11, qui ne présentaient aucun symptôme gastrique

(1) J'ai signalé, il y a quelques années (*La pratique des maladies de l'estomac* (1919), p. 187) la fréquence du manque de douleur spontanée ou le peu d'intensité des malaises, le matin à jeun, dans l'hypersécrétion continue, quoiqu'à ce moment la muqueuse gastrique soit depuis huit à dix heures en contact direct avec un liquide acide et chlorhydrique le plus souvent.

(1) L'**hyperchlorhydrie** ou l'hypersécrétion continue s'accompagne presque toujours de dilatation ou d'**atonie**, quand elle est ancienne. De par l'observation clinique, j'ai dû distinguer, il y a dix ans, l'hyperchlorhydrie avec hypersthénie et l'hyperchlorhydrie avec **hypo**sthénie, différenciation importante, au point de vue thérapeutique et surtout symptomatologique (*Thérapeutique clinique des maladies de l'estomac et des symptômes associés* (1914), chap. VII).

autre que : *appétit vite rassasié* (1) et *gêne marquée*, de suite après les repas et durant plus ou moins longtemps : une heure, deux heures ou tout l'après-midi ; quelquefois, *aigreurs*. Chez certains, la lourdeur, l'encombrement d'estomac ne se montrait que tardivement, c'est-à-dire vers 5 ou 6 heures du soir.

J'ai insisté suffisamment, il y a quelques années, sur cette **pseudo-hypochlorhydrie** (2) pour ne pas m'y arrêter aujourd'hui. Je dirai seulement que, chez les malades de cette catégorie, l'anomalie statique ou mécanique (ptose, dilatation, atonie) masque, au point de vue de l'expression *subjective* de l'état morbide, l'anomalie chimique ; il y a simultanément et de façon ininterrompue, *hyper*fonctionnement sécrétoire et *hypo*fonctionnement moteur.

Si l'on se borne à interroger le patient sur ses symptômes actuels, on est fatalement conduit cliniquement à une erreur capitale ; mais, si l'on a soin de remonter en arrière et de demander s'il n'y a pas eu, six mois, un an, deux ans auparavant, des douleurs vraies ou des brûlures, on pourra soupçonner un état ancien d'hyperchlorhydrie, qui mettra sur la bonne voie. Au fur et à mesure de la perte de tonicité du muscle gastrique et de l'augmentation de la lenteur d'évacuation, le mode de manifestation *subjective* du trouble stomacal s'est modifié.

Il y a quatorze ans que j'ai commencé à signaler la fréquence de l'erreur, consistant à faire le diagnostic d'**entéro-côlite** ou de **ptose intestinale** *pure* chez des malades qui ont, *objectivement* et avant tout, une affection gastrique (1). De ces malades, les uns se plaignent de troubles surtout intestinaux : constipation constante ou alternatives de constipation et de diarrhée : gaz, glaires ou filets sanguinolents sur les selles, etc. ; les autres accusent des symptômes autant gastriques qu'intestinaux.

Chez les premiers, l'erreur se conçoit, si l'on se borne à l'interrogatoire et si l'on ne pratique pas un examen clinique manuel ; chez les seconds, elle étonne, et, à ce sujet et comme exemple topique, je rappellerai le cas d'un de mes malades qui, après avoir été soigné par COMBE dans sa clinique pour de l'entéro-côlite exclusive — sans le moindre résultat — alla consulter BOURGET, qui fit, comme moi, le seul diagnostic qu'il y avait à faire : catarrhe acide avec ulcère probable, et qui conseilla une intervention. Le chirurgien suisse, trouvant, à la palpation, un pylore qui lui semblait perméable, se borna à une gastrolyse, pour détruire les adhérences qu'il constatait ; le malade n'allant pas mieux, on fit ensuite une gastro-entérostomie, qui n'amena pas, non plus, une guérison complète.

Je compte sept malades rentrant dans cette catégorie, où la maladie gastrique n'aurait pas dû passer inaperçue.

L'ulcère franchement latent au point de vue subjectif, sans symptômes gastriques, ni intestinaux, est une exception. Si l'on interroge soigneusement et avec insistance les sujets, on trouve, presque toujours, dans leur passé, des signes pathologiques estompés, tels que : aigreurs banales, gêne pendant la période digestive, céphalée ou congestion faciale après les repas.

Je n'en ai rencontré que deux, chez lesquels l'anamnèse fut complètement muet.

IV

L'appétit exagéré, les **fringales** entre les repas, ou le matin à jeun, constituent quelquefois le seul signe subjectif.

Chez quatre malades, j'ai noté des *brûlures constantes*.

En résumé, **la symptomatologie de l'ulcère gastro-duodénal chronique simple**, c'est-à-dire sans sténose, ni adhérences étendues, **est variée** et comme modalité d'expression et *surtout comme intensité*.

Le diagnostic, possible dans certains cas, de par les seuls moyens cliniques, est, dans le plus grand nombre, impossible sans l'intervention du tubage ou de la radioscopie.

Dans un prochain article, j'envisagerai le diagnostic *au point de vue* **pratique**.

(1) Je rappelle qu'il y a là une cause d'erreur pendant l'interrogatoire, les malades répondant négativement à la question, pourtant simple et claire : « Avez-vous de l'appétit ? », alors qu'en réalité leur estomac réclame à manger, soit aux heures des repas, soit entre les repas ; mais, dès le premier plat ingéré, ils éprouvent une sensation de plénitude, et ils mangent peu.

(2) *La pseudo-hypochlorhydrie et les gastropathies frustes, au point de vue diagnostique et thérapeutique* (*Société de Thérapeutique*, 10 mai 1916). — *Hypochlorhydrie et pseudo-hypochlorhydrie* (*Journal des Praticiens*, 31 mars 1917). — *Les évacuateurs gastriques* (*Ibidem*, 23 et 30 juin 1917).

(3) *Entéro-côlite, estomac et système nerveux*. Un vol., 132 p. (1910), chez ROUSSET.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'urticaire chronique.

Si l'urticaire aiguë guérit très vite, il n'en va pas de même de l'urticaire chronique. La première le plus souvent est liée à une intoxication passagère (troubles digestifs, injection de sérums), le second provient d'une intoxication profonde (troubles endo-criniens, anaphylaxie) dont la cause réelle n'est pas toujours de clarté évidente.

Des lotions tièdes *phéniquées, chloralées,* soulagent :

Acide phénique	2 grammes
Glycérine	20 —
Eau	180 —

ou :

Chloral hydraté	3 grammes
Eau	120 —

suivie de poudrage avec :

Amidon Talc	50 grammes
Camphre pulvérisé	2 —

(THIBIERGE.)

Tous les matins à jeun : une cuillerée à café de *sulfate de soude* ou de la *poudre* : un mois de suite.

Citrate de soude Sel de Seignette	50 grammes

Une heure avant les repas : un cachet.

Peptone Craie préparée	0 gr. 50

Pour un cachet.

Régime végétarien. Ni thé, ni café, ni vin. Pas de choux, de truffes, de fraises, de glaces, de boissons gazeuses.

Le *chlorure de calcium* a valu des succès.

Chlorure de calcium	12 grammes
Eau chloroformée Teinture d'écorces d'oranges	30 —
Eau distillée	Q. S. p. 150 cc.

Trois cuillerées à soupe par jour.

RAVAUT préconise l'*hyposulfite de soude* en injections intra-veineuses : 5 à 20 cc. d'une solution à 20 p. 100 ou bien en potion ou en cachets (3 à 5 gr. par jour).

Chez les obèses, la *thyroïde* a réussi.

Poudre gl. thyroïde	0 gr. 02
Poudre valériane	0 gr. 20

Pour un cachet n° 30.

D'autres fois, les *ferments lactiques* continués pendant un mois, ont valu une sédation.

Les injections de *sérum de cheval* : 2 cc. tous les trois jours ou les *injections de lait* (5 cc.) ont été employées avec des avantages variables ; de même l'*autosérothérapei.*

PÉDIATRIE PRATIQUE

Quelques idées nouvelles sur la bronchopneumonie des nourrissons.

La broncho-pneumonie du nourrisson est une des affections les plus angoissantes que le médecin ait à connaître. La mortalité atteint 70 % dans les six premiers mois, et 50 % de six mois à un an. Cependant sa banalité même semble exclure toute nouvelle étude, et depuis quarante ans, il n'a guère paru de mémoire original sur ce sujet, en dehors des applications des méthodes thérapeutiques modernes, sérothérapie et oxygénation.

M. Jean MEYER (1), dans un excellent travail fait dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS a repris ce sujet sous un jour tout nouveau. Il s'est résolument attaqué à la physio-pathologie de cette maladie et tente par là de jalonner les bases de la thérapeutique moderne.

La clinique dégage deux syndromes plus ou moins combinés au cours de toute broncho-pneumonie, un syndrome asphyxique et un syndrome toxi-infectieux.

Le syndrome asphyxique est essentiellement caractérisé par la cyanose.

Le syndrome toxi-infectieux est exprimé par trois signes principaux : l'oligurie, l'anorexie et la dénutrition. L'oligurie s'exagère parfois jusqu'à réaliser une anurie de douze ou vingt-quatre heures ; l'anorexie s'accompagne de refus des biberons d'eau, la soif même est abolie. La dénutrition, résultant en partie des symptômes pré-

(1) Jean MEYER, La Broncho-pneumonie, Etude physio-pathologique et thérapeutique. Thèse de Paris 1923.

cédents, est le phénomène le plus important. Elle se marque par la chute rapide du poids ; les yeux enfoncés, les fontanelles déprimées, la peau flasque et qui garde le pli, témoignent plus d'une déshydratation que de la fonte du pannicule adipeux ; le tableau se rapproche de celui du choléra infantile : ce qui appert de cette description, c'est une viciation du métabolisme de l'eau. En outre, l'altération générale des tissus est décelée par l'intolérance de l'hypoderme qui ne résorbe que péniblement les solutions injectées.

La physiopathologie permet une étude dissociée des deux grands syndromes. *L'asphyxie* ou « anoxhémie » relève d'après les travaux modernes d'une insuffisance de la tension de l'oxygène dans le sang artériel. L'oxygène inhalé parcourt dans l'organisme trois étapes : pulmonaire, vasculo-sanguine et tissulaire. Le trouble fonctionnel naît au cours de l'une de ces étapes. Nous n'insisterons pas sur le rôle évident des altérations pulmonaires étendues, ni sur le ralentissement circulatoire que provoque l'insuffisance cardiaque terminale. Mais il est des cas où ces facteurs sont manifestement insuffisants à expliquer l'asphyxie ; on est conduit à invoquer une intolérance des tissus eux-mêmes pour l'oxygène : il y a là un fait de passage entre le syndrome asphyxique et le syndrome toxi-infectieux.

Nous avons vu que la *toxi-infection* est décelée cliniquement par un trouble du métabolisme de l'eau. M. Jean Meyer a abordé dans son ensemble le métabolisme de l'eau, comparé avec le métabolisme calorique. Il met en évidence l'importance capitale de la « perspiration » c'est-à-dire de l'évaporation cutanée et pulmonaire. Cette fonction est mesurée par des pesées répétées, compte tenu des excréta, selon une technique très précise, et qui est susceptible d'utilisation clinique. La perspiration chez le sujet sain, permet l'évacuation de 40 à 50 % de l'eau éliminée. Ce rapport s'élève à 70 ou 80 % chez les broncho-pneumoniques. Son élévation est parallèle à la déshydratation et à la chute du poids. Chez quelques-uns, au contraire, il y a augmentation du poids et œdèmes ; leur perspiration est anormalement basse. Nous insistons sur ce phénomène dont la mise en évidence présente le plus haut intérêt, à savoir un œdème dû à une rétention d'eau aux dépens de l'évaporation cutanée et pulmonaire.

La dépense calorique des petits malades est variable, mais elle est toujours élevée par comparaison avec un apport alimentaire réduit ; c'est ce qui explique leur dénutrition.

Leur équilibre calorique est profondément modifié ; presque toute la chaleur dégagée l'est par l'évaporation de l'eau. Le rôle de la circulation cutanée est réduit. De même ce sont les variations de la perspiration qui conditionnent surtout la fièvre. Qu'il s'agisse donc de l'équilibre des échanges tissulaires, de l'équilibre calorique, de l'équilibre thermique, la perspiration joue un rôle essentiel et il semble qu'elle constitue une des données fondamentales de la physiologie pathologique du nourrisson.

Mais si la dénutrition prend une telle importance, c'est que l'anorexie réduit exagérément l'apport alimentaire. Les causes de cette anorexie nous échappent ; mais l'une d'elles peut du moins être démontrée, c'est l'action empêchante du mucus bronchique dégluti sur la digestion gastrique du lait qui en est ralentie d'après des expériences faites *in vitro*.

La thérapeutique des broncho-pneumonies a naturellement bénéficié des découvertes contemporaines. Nous avons déjà dit, néanmoins combien la mortalité reste élevée. L'hygiène préventive prend donc une importance particulière.

La broncho-pneumonie semble se développer par contagion ; à l'origine de tout cas se trouve un contact avec un malade atteint de pneumococcie ou de streptococcie des voies respiratoires, coryza, bronchite, pneumonie ou broncho-pneumonie. Quelquefois la contagion est réalisée par les porteurs de germes. Plus rarement il s'agit d'un porteur de germes sain, dont les germes acquièrent subitement une virulence nouvelle. Mais on se demande si la propagation se fait directement par l'atmosphère, et en particulier par la toux, ou au contraire par les mains du personnel que souillent les matières fécales riches en pneumocoques déglutis avec les mucosités bronchiques.

De toutes façons, le problème est dominé par un fait expérimental, la rareté des contaminations dans une salle grande et bien aérée. Dans les crèches, un cubage d'air suffisant (30 mètres cubes par nourrisson) et une bonne ventilation seront le meilleur agent prophylactique. Il est bien entendu que les boxes d'isolement en sont le complément indispensable, mais à condition qu'une aération suffisante soit réalisée, car les cloisons des boxes lui font obstacle dans les salles trop petites.

Le traitement curatif comporte avant tout les vieilles méthodes classiques : hygiène, diététique, révulsion et stimulation.

L'hygiène exige plus encore chez ces malades que chez tout autre, une bonne aération et une bonne ventilation. Mais une température ambiante

élevée, 22 à 24° est indispensable, car elle constitue une véritable épargne calorique, ce qui est précieux chez des malades en imminence de dénutrition. Enfin on éviterà un décubitus dorsal prolongé et on portera fréquemment l'enfant sur les bras.

La diététique vise à combattre la dénutrition. Comme son principal facteur est l'insuffisance de l'apport alimentaire, dû à l'anorexie, il convient de prendre le plus grand soin de surveiller l'alimentation. On donnera à l'enfant par tâtonnements ce qu'il tolère, lait de vache coupé ou lait de femme ou lait d'ânesse, ou encore bouillies de farine maltosées ou torréfiées. Cette alimentation sera enrichie d'une assez grande quantité de sucre, et on n'hésitera pas à sucrer un biberon à 10 %. Pour donner la quantité la plus élevée possible, malgré les refus et les vomissements, on prescrira des prises alimentaires fréquentes, toutes les demi-heures ou même davantage, à la cuiller. Un apport alimentaire suffisant est un gros élément de bon pronostic.

La révulsion est la partie fondamentale du traitement, mais sa pratique est bien connue et il n'y a pas lieu de rappeler la technique des enveloppements et des bains.

La médication stimulante au contraire joue un rôle un peu effacé. On ne négligera pas les médicaments que sont le thé, l'alcool, l'acétate d'ammoniaque, la digitale, l'huile camphrée gaiacolée.

Les injections de sérums, quoique d'un usage courant, semblent d'une efficacité modérée. On réservera le sérum salé ou l'eau de mer à l'anorexie des convalescents, le sérum glycosé aux cas où il est nécessaire de réveiller la diurèse ; quant au sérum de cheval, c'est-à-dire en pratique au sérum antipneumococcique, il constitue à hautes doses un excellent stimulant.

Deux nouvelles méthodes mises au point dans ces dernières années apportent au traitement un important secours ; à la toxi-infection s'oppose la sérothérapie spécifique, et à l'asphyxie s'oppose l'oxygénation.

La sérothérapie spécifique est ensemble antitoxique et stimulante, mais cette dernière action n'est réalisée que par de hautes doses 40 à 80 cc. par jour pendant plusieurs jours ; la plupart des auteurs se contentent de doses modérées, 10 ou 20 cc. par jour. Mais la première technique permet parfois d'enrayer d'emblée une dénutrition rapide et d'obtenir de véritables résurrections. Le sérum le plus efficace est, au point de vue antitoxique le sérum de Pasteur, antipneumo 2. On pourra l'associer au sérum antistrepto. La sérothérapie entraîne des accidents, mais ils sont rarement graves. Les accidents immédiats : dyspnée, urticaire, érythème, cèdent en quelques minutes à l'injection de 2 gouttes d'adrénaline. Les accidents tardifs, ceux qui constituent la maladie du sérum, y résistent au contraire, et disparaissent spontanément en quelques jours. Quoique ces accidents soient sans gravité, ils commandent d'ordinaire l'arrêt du traitement.

A côté des injections sous-cutanées de sérum, on a préconisé des injections locales en plein foyer. Ces manœuvres rendent les plus grands services dans les pleurésies purulentes, mais leur innocuité est discutable quand l'injection porte en plein parenchyme pulmonaire.

Enfin la vaccinothérapie antipneumococcique, isolée ou associée à la sérothérapie paraît intéressante, mais cette méthode n'est pas encore d'un usage courant.

L'oxygénation est le traitement de choix de l'asphyxie. Elle augmente de 10 à 20 % les disponibilités du sang artériel en oxygène, et on doit admettre qu'une pression plus élevée de l'oxygène de l'air inspiré favorise sa diffusion à travers un épithélium que l'œdème rend moins perméable. Malgré les services rendus par les injections sous-cutanées, c'est la voie respiratoire qui est théoriquement la plus efficace. M. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac estiment que l'inhalation de l'oxygène sous un large entonnoir, oxygène fourni soit par un ballon, soit même par une bombe de gaz comprimé, ne permet pas l'inahation sous une pression suffisante. Ils ont fait construire par la maison Spengler une chambre respiratoire dont il existe deux modèles. L'un est une caisse hermétique, aux parois de verre, propre à permettre les dosages de gaz. L'autre est une simple couveuse dont les joints sont mastiqués, et dont l'imperméabilité est toute relative. Cette chambre est alimentée par une bombe d'oxygène comprimé. Le gaz arrive par un mano-détendeur à une nourrice qui s'ouvre dans la chambre par un orifice de 1 millimètre de diamètre. Un manomètre, branché sur cette nourrice, en donne la pression, et mesure par là le débit de l'oxygène déterminé empiriquement. L'équilibre des pressions dans la chambre est assuré par de petits orifices d'échappement. L'enfant est introduit dans la couveuse, la teneur de l'air en oxygène y est réglée à 40 ou 50 %, ce qui correspond à une pression au moins double de celle qu'il a dans l'atmosphère. Dans les cas favorables, l'enfant, qui était cyanotique, les yeux fixes, la respiration pénible, réagit après quelques minutes. Il rosit, sourit, sa respiration est aussi rapide, mais ne

semble plus être pénible. On laisse le petit malade environ une heure dans la couveuse, et on le retire pour le changer, le baigner et l'alimenter. En général, son appétit est excité, mais la cyanose le reprend en quelques minutes. L'effet le plus favorable a été obtenu dans des formes suraiguës, asphyxiantes d'emblée, vraisemblablement causées anatomiquement par un œdème aigu. L'oxygène a à son actif quelques guérisons dans des cas en apparence désespérés. D'autre part, des broncho-pneumonies malignes ont été prolongées, et la mort ne s'est produite qu'après infiltration presque totale du parenchyme des deux poumons.

Bref les méthodes nouvelles, sérothérapie et oxygénation ont permis de véritables résurrections, mais elles ne constituent pas encore un progrès décisif, tout au moins dans la thérapeutique des broncho-pneumonies du nourrisson. Il convient de leur associer dans tous les cas les méthodes classiques, et il faut insister sur ce point que la balnéation reste l'agent thérapeutique le plus efficace.

Enfin la guérison d'une poussée broncho-pneumonique ne doit pas faire cesser la surveillance médicale ; il faut éviter une rechute, consolider la convalescence, et le grand air de la campagne est le complément indispensable du traitement.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les signes fonctionnels du cancer du rectum.

Jamais on ne saurait trop insister sur les signes fonctionnels du cancer du rectum. Journellement encore la lésion est méconnue et quand on y songe, il est trop tard. La maladie échappe au chirurgien alors qu'au début elle assure des résultats opératoires excellents. MM. Chalier et H. Mondor ont écrit une excellente monographie sur le cancer du rectum (Doin, édit.). Dans les signes fonctionnels, se rangent les hémorragies, les douleurs, l'écoulement, les troubles de la défécation. La signification de ces signes est suffisante pour ouvrir les soupçons et nécessiter des examens supplémentaires (toucher rectal, rectoscopie, radiographie, biopsie).

a) L'*hémorragie* peut être le premier signe et ici une cause de confusion surgit tout de suite. Ne s'agirait-il pas d'une hémorragie hémorroïdaire ? D'autant que ces pertes de sang sont souvent précoces. On les a appelées précancéreuses. Ces saignements n'augmentent pas forcément avec les progrès de la tumeur ; le sang est pur ou mélangé à des matières intestinales et à des écoulements muco-purulents. Son abondance est variable : gouttelettes, caillots, grande hémorragie. M. Hartmann a cité l'histoire d'une jeune fille de 23 ans. Après le dîner, elle est prise de syncope. Une mare de sang s'écoule d'elle. Elle avait un épithélioma ampullaire du rectum. Le sang vient pendant une défécation ou précède immédiatement les matières ; cette dernière particularité indiquerait un saignement sus-sphinctérien (Hartmann). Dans d'autres cas, la selle est noirâtre et offre l'aspect de marc de café quand le sang a séjourné plus longtemps.

b) Les *douleurs*. — La douleur n'est pas très accusée en général. Elle indique l'extension d'un cancer haut placé ou bien le siège anal du cancer. Le cancer de l'anus est en effet fort douloureux. La douleur se produit encore quand il y a rétention, ténesme, entrave à la fonction, efforts expulsifs. Elle peut acquérir une telle intensité qu'elle occupe le premier plan et fait méconnaître la tumeur initiale.

c) *Ecoulements*. — On croit à une entéro-colite et en effet des glaires blanchâtres et des mucosités sont éliminées, mêlées ou non aux matières. Quand la tumeur s'ulcère, du pus s'écoule, un pus séreux et fétide. Et cet écoulement d'abord intermittent peut devenir continu et provoquer des éruptions érythémateuses, des érosions, plus rarement des végétations au pourtour de l'anus.

d) *Troubles de la défécation*. — *L'irrégularité des selles* est fréquente ; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation ; les besoins sont répétés, pénibles ; l'incontinence peut survenir par atonie du sphincter et sans que ce dernier soit envahi. A la fin de la période d'état, la *diarrhée* est habituelle. Il faut songer au cancer quand une diarrhée résiste à l'opium, au bismuth, au tannin, aux suppositoires. La *constipation* risque de tromper ; car il s'agit souvent de sujets constipés depuis longtemps. Et si le cancer augmente la difficulté d'évacuation le sujet ne saurait assigner un début ferme à cette cause d'aggravation. Que le médecin soit averti et c'est l'essentiel. Les signes physiques lèveront ensuite ses derniers doutes.

PATHOLOGIE MÉDICALE

Le Sodoku.

Le « sodoku » ou en japonais, poison de rat (so : rat ; doku : poison) est un syndrome cli-

nique provoqué par le développement dans l'organisme humain d'un spirochète y pénétrant par effraction cutanée ou muqueuse souvent par morsure du rat, syndrome connu d'ailleurs et décrit bien avant l'identification de l'agent pathogène et caractérisé par :

1° Une longue incubation silencieuse ;

2° Une — et quelquefois plusieurs — reviviscence des lésions locales, considérable, irradiant à distance, inflammatoire sans suppuration ;

3° Une série d'accès fébriles à type récurrent ;

4° Un exanthème discret maculeux ou papuleux pouvant lui aussi présenter une ou plusieurs poussées ;

5° Des douleurs musculaires et articulaires, de l'asthénie, de la prostration, une anémie plus ou moins marquée ;

6° Une évolution prolongée, subaiguë le plus souvent.

Il s'agit donc là d'une *fièvre récurrente spirochétosique à pénétration cutanée ou muqueuse* avec sorte de chancre d'inoculation.

Robert CLÉMENT (*Thèse de Paris*, 1923) consacre à ce sujet un remarquable travail. Il constate que le Sodoku n'est pas très rare en France, ni même à Paris où il a pu en observer personnellement 4 cas en moins d'un an.

Il est d'un très grand intérêt de ne pas le méconnaître, car on possède contre lui une thérapeutique parfaitement efficace.

L'identification de l'agent pathogène — *Spironema sodoku* — permet de préciser les limites de l'affection et de la situer en nosologie.

Le diagnostic clinique est parfois fort délicat. Il ne faut pas négliger la recherche du parasite qui est à la portée de tous les laboratoires.

La technique la meilleure et qui nous a permis d'isoler le germe est l'examen à l'ultramicroscope du sang frais citraté et centrifugé, confirmé par l'inoculation aux souris et aux cobayes.

Le diagnostic rétrospectif pourra se faire par la recherche des propriétés spirochéticides et spirochétolytiques du sérum des convalescents.

Le traitement consistera en une série d'injections intraveineuses de sels arsénobenzoliques répétées à huit jours d'intervalle et à doses suffisantes. Il est toujours efficace.

La prophylaxie du sodoku, d'accord avec celle d'autres affections, consiste dans une dératisation sérieuse.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Etude de 328 cas de fièvre typhoïde, observées en quatre ans et demi. — MM. COURTOIS-SUFFIT, Francis BOURGEOIS et Raymond GARCIN. — Malgré la campagne entreprise dans le but de faire profiter toute la population civile de la vaccination antityphoïdique, les femmes ne sont vaccinées qu'exceptionnellement, et, de ce fait, paient le plus lourd tribut à la maladie. Sur 328 cas, 104 hommes et 224 femmes. A l'heure actuelle, les auteurs estiment que la contagion de la fièvre typhoïde s'opère assez rarement par l'eau, mais beaucoup plus souvent par les porteurs de germes, par les aliments : lait souillé, légumes, gâteaux à la crème, et surtout par les huitres. Malgré les mesures envisagées et prises en partie, les cas de fièvre typhoïde d'origine ostréaire sont toujours aussi nombreux et aussi graves.

Le traitement, en dehors de cette vaccination préventive, doit être des plus simples et on doit se garder de toute thérapeutique agressive. Les auteurs après une expérience de 20 années portant sur une expérience de 1.649 cas de fièvre typhoïde estiment que les résultats les meilleurs sont obtenus avec la balnéation, les boissons abondantes, les soins de propreté et, exceptionnellement, en cas de complications cardiaques ou d'hémorragies, les injections d'huile camphrée à hautes doses (10 centicubes toutes les trois heures) ou de morphine ergotine.

Sur l'arrêt des paroxysmes de tachycardie essentielle par le réflexe oculo-cardiaque. — MM. A. CLERC, P. NOEL DESCHAMPS et J. SURMONT. — Les auteurs paésentent l'histoire d'une femme de 57 ans chez laquelle la compression des globes oculaires amène chaque fois le retour rapide des battements au taux normal; les tracès illustrent d'une façon saisissante les hésitations du stimulus qui après avoir déterminé une série d'extra-systoles de types variés finit au bout de 7 secondes par reprendre son cours physiologique en même temps que l'ondulation auriculaire, absente pendant la crise reprend ensuite sa place normale dans le complexe électrique.

Cette manœuvre n'est pas toujours couronnée de succès (sur trois cas personnels elle a échoué une fois); parfois la compression carotidienne est plus efficace, mais en raison de sa simplicité elle doit être essayée la première en date parmettant de juguler l'accès dès son apparition et prévenir ses conséquences fâcheuses.

Note sur les greffes osseuses. — M. IMBERT. — La longueur du greffon a une importance capitale.

L'entérorraphie pour la cure des fistules sterco-

rales. — M. Potherat. — L'auteur se loue des résultats obtenus et cite des exemples tirés de sa pratique personnelle.

Vaccinothérapie intra-rachidienne des séquelles de l'encéphalite léthargique. — MM. Marie et Boincloux.

La circoncision chez les indigènes en Tunisie. — M. Dinguizli.

Le Président annonce la mort de M. Sencert, correspondant national, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

11 *mars* 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 mars 1924

Dilatation anévrysmatique de l'artère pulmonaire. — MM. Leconte et E. Bordet rapportent un cas de dilatation anévrysmatique de l'artère pulmonaire observée chez un homme de 54 ans, garçon boulanger, emphysémateux de longue date, ancien paludéen et ancien syphilitique; il existait une cyanose disproportionnée avec la dyspnée du malade, et un certain degré de polyglobulie; l'auscultation du cœur montrait un souffle systolique intense au foyer pulmonaire, sans aucun frémissement. L'examen orthodiagraphique permit de constater, en position frontale, une énorme saillie de l'arc moyen, et, dans les positions obliques, une vaste dilatation ampullaire répondant au tronc de l'artère pulmonaire. Cette observation montre, une fois de plus, l'intérêt primordial de la radioscopie pour le diagnostic des lésions de ce vaisseau et vient à l'appui des conclusions de M. Arrillaga sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie de celles-ci.

M. Laubry partage un avis analogue sur le rôle de la syphilis dans ces dilatations anévrysmatiques de l'artère pulmonaire.

Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies cérébro-méningées. — MM. P. Emile-Weil, Isch-Wall et Pollet rapportent cinq cas d'hémorragies cérébro-méningées et un cas d'hémorragie rachidienne, où existaient en même temps des lésions du sang; à savoir, prolongation du temps de saignement, qui est le double ou le triple de la normale avec arythmie, prolongation légère de la durée de la coagulation, un caillot peu ou pas rétractile et de redissolvant rapidement.

Dans tous ces cas, le liquide de ponction ramenait, non un liquide xanthochromique, mais du sang pur ou un liquide rouge.

Ces lésions du sang expliquent, non la production de l'hémorragie, mais son importance; en effet, l'hémorragie cérébrale banale ne s'accompagne généralement pas de lésions sanguines, ce qui est naturel, puisqu'elle résulte de lésions artérielles (athérome, artérite syphilitique, hypertension). Grâce à la difficulté de la coagulation, l'hémorragie continue longtemps et peut fuser dans les ventricules cérébraux et les méninges.

Cette notion a une importance thérapeutique, car elle fait conclure à l'utilité d'associer à la ponction lombaire décompressive les médications coagulantes : sérothérapie, hématothérapie, qui se montrèrent utiles dans deux cas.

Colique vésiculaire à forme lombaire. — MM. Mozer de Berck et G. Parturier de Vichy. — A 24 ans sur le point de se marier, la malade fut prise brusquement d'une douleur franchement lombaire. Les crises d'abord espacées devinrent subintrantes, s'accompagnant de contractures des masses sacro-lombaires avec raideur de la colonne vertébrale. On crut à un mal de Pott, et on tenta d'appliquer un corset plâtré. La constriction de la région sous-hépatique exaspéra les douleurs et détermina des syncopes. On dut se contenter du lit plâtré sans aucune pression sur l'abdomen.

Mlle G... vivait ainsi depuis deux ans quand elle attira l'attention sur une tumeur qu'elle venait de se découvrir dans le côté droit du ventre. Il s'agit d'une grosse vésicule mobile. Le traitement hépatique fit disparaître la douleur et la tuméfaction vésiculaire.

Traitement de l'incontinence d'urine. — M. Comby résume les règles de son traitement de l'incontinence d'urine où il associe l'hygiène générale, l'hydrothérapie à la belladone ou à la strychnine.

Méningite à bacille de Friedlander. — M. Lion rapporte une observation de méningite aiguë à bacille de Friedlander analogue à celle qui fut rapportée par M. Ménétrier.

Gangrène pulmonaire; sérothérapie antigangréneuse; guérison; adénopathie sérique généralisée. — MM. Leconte et Yacoel rapportent une observation de gangrène pulmonaire qui, traitée précocement par la sérothérapie antigangréneuse, a rapidement guéri. Par contre, tandis que se manifestait l'amélioration générale et locale, se produisit une véritable « explosion ganglionnaire » : ganglions inguinaux, axillaires, sus-claviculaires et sous-maxillaires se tuméfièrent et l'adénopathie inguinale prit même une allure inflammatoire assez aiguë pour faire craindre un adénophlegmon. La régression de cette poussée ganglionnaire fut cependant presque aussi rapide que l'avait été son éclosion, et la brusque apparition, quelques jours après à celle-ci, des accidents sériques ordinaires (urti-

caire, asthralgies) vint confirmer l'origine sérothérapique de cet incident, exceptionnel à ce degré.

M. Netter. — A la suite des injections de sérum on observe des tuméfactions ganglionnaires sur lesquelles insisté le premier von Pirket.

M. Dufour a observé à la suite des injections de sérum des tuméfactions ganglionnaire. L'action sérothérapique sur la gangrène pulmonaire n'est pas constante. L'auteur rapporte une observation d'un arabe atteint de gangrène pulmonaire qui ne fut aucunement amélioré par la sérothérapie mais guéri par les injections intraveineuses d'iodaseptine.

M. Caussade insiste sur les rechutes fréquentes de la gangrène pulmonaire, sur les reprises, les améliorations et finalement sur l'extrême gravité à longue échéance.

M. Martin. — Les adénites sériques sont très rares. Il pense que dans ces cas il y a toujours un état septicémique.

M. Huber. — Chez un bronchectasique avec gangrène chronique, la sérothérapie gangréneuse a donné les meilleurs résultats.

Coma hépatique au cours d'une cirrhose diabétique. — M. Marcel Labbé a eu l'occasion d'observer chez un diabétique grave avec acidose. Ce malade avait une cirrhose hypertrophique. L'insuline ne l'améliore pas. Un coma sans dyspnée apparait sans acidose marquée. Il ne s'agit pas d'un coma diabétique. A l'autopsie il existait une cirrhose pigmentaire intense avec dégénérescence graisseuse. Ce sujet présenta une aminoacidurie intense et une augmentation de l'azote résiduel du sérum. Il s'agissait d'un coma hépatique chez un diabétique.

Prix de la Société Médicale des Hôpitaux.

1° Prix Gingeot (1.500 fr.)

Sujet : *Les ictères épidémiques.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés devront être déposés sur le Bureau de la Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1925; le prix sera attribué à la fin de décembre 1925.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 fr.).

Sujet : *Le service social à l'Hôpital, résumer les œuvres qui le constitueront en 1925 et proposer les améliorations désirables.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le Bureau de la Société Médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine, le premier Vendredi de Novembre 1926; le prix sera attribué à la fin de décembre 1926.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Un cas d'oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure. — M. Descomps relate cette observation de M. Desplas : syndrome de péritonite diffuse; laparotomie montrant un sphacèle presque total de l'intestin grêle; mort rapide; à l'autopsie, découverte d'une oblitération très haut située de l'artère mésentérique supérieure.

Ces oblitérations hautes sont rares.

M. Lardennois insiste sur l'intensité des douleurs dans les cas de ce genre.

Infection puerpérale traitée par la ligature de la veine iliaque primitive. — M. Proust rapporte une observation de M. Maurer ayant trait à une femme curettée pour fausse-couche de trois mois, et présentant, avec une température de 41° et des frissons, un empâtement du ligament large gauche. Ligature de la veine iliaque primitive gauche, puis incision du phlegmon du ligament large. La température persiste quelques jours, puis la détente se fait, avec guérison complète et assez rapide.

M. Lecène comprend difficilement — étant donné le nombre des vaisseaux efférents de l'utérus — que la ligature d'un seul gros tronc veineux puisse enrayer la septicémie.

Artériotomie pour artérite oblitérante de l'axillaire consécutive à une fracture de l'humérus. — M. Auvray communique cette observation, concernant une femme âgée atteinte de fracture grave de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec gros foyer d'attrition. Au sixième jour, les doigts sont en imminence de sphacèle; aucune oscillation au Pachon. Découverte du tronc artériel à l'union de l'axillaire et de l'humérale; incision de l'artère et extraction d'un caillot de 3 centimètres de long, suture latérale. Arrêt du processus gangréneux. Seuls les doigts se momifient et doivent être enlevés plus tard. De tels cas sont exceptionnels.

Ulcus peptique d'un diverticule de Meckel. — M. Guibal (de Béziers) communique cette observation, ayant trait à en enfant de 14 ans anémié par des hémorragies intestinales graves. L'examen clinique, radiographique, rectoscopique, ne révèle rien. Laparotomie exploratrice; découverte sur le grêle, à 60 centimètres du cœcum, d'un diverticule de Meckel présentant dans sa portion distale une muqueuse à type gastrique; en ce point s'est développé un véritable ulcère peptique (examen histologique fait par M. Lecène).

(5 mars.) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Conférences de Clinique médicale pratique. Deuxième Série, par le Dr Louis Ramond, médecin de la Maison Dubois. Un volume in-8° de 415 pages avec 42 figures. Vigot Frères, Paris. Prix : 16 francs.

Ces conférences de clinique médicale dont M. Louis Ramond publie la deuxième série sont appelés à rendre les plus grands services. Il n'est guère possible de mieux décrire les différentes faces d'un problème et d'en tirer plus judicieusement l'ensemble des notions pratiques qu'il comporte. Les quinze conférences de clinique médicale qui composent ce volume (*coma diabétique, congestions pulmonaires, pleurésies putrides, polynévrites alcooliques, etc.*), représentent une leçon de pathologie interne et de thérapeutique parfaitement adaptée au malade qui sert de prétexte à la leçon. L'auteur est complet et ne néglige rien. Les renseignements élémentaires se rejoignent à côté des notions plus complexes. L'étudiant ne sera pas désorienté et le médecin trouvera exposée, dans la forme la plus heureuse, l'image totale de la maladie, telle qu'elle se révèle dans la pratique journalière.

Pour achever une œuvre de cet ordre, il faut beaucoup de travail, soutenu par une volonté dont le but est avant tout d'accomplir une œuvre utile. M. Louis Ramond a réalisé son dessein dans la perfection. Les *Conférences de Clinique médicale* se rangent à côté des meilleurs livres qu'a inspirés la clinique française.

La Démence Paranoïde. — Par le Dr P. Nayrac, *Chef de Clinique psychiatrique à la Faculté de Lille* (Vigot Frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris). — 1 vol. in-8° raisin de 176 pages avec 3 figures hors texte. — Prix : 10 francs.

La démence paranoïde est-elle une ? L'auteur dégage ce qui en revient à la démence précoce et aux délires chroniques, aboutit ainsi à une classification des « démences paranoïdes » et discute l'opportunité d'introduire ce terme dans la nomenclature psychiatrique française.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Alors ?

Des expériences scrupuleusement conduites, instituées par Wittle et Robscheit sur une série de chiens rendus anémiques ont montré que les différentes préparations ferrugineuses n'exercent aucune influence sur la courbe de régénération de l'hémoglobine. Le fer hémorrhagipare et constipant est un mythe en tant que reconstituant.

D'autre part ayant utilisé l'arsenic, (liqueur de Fowler et cacodylate) ces mêmes auteurs concluent que, donner de l'arsenic ou du fer dans les anémies est une pratique complètement inutile.

Se plaçant sur un terrain analogue, Choustrov de Moscou, démontre que l'arsenic est un poison hémolytique, agravant l'état anémique dans la proportion de 62,5 pour cent et déterminant une diminution de globules allant de 10.000 à 1.200.000, diminution qui persiste pendant quarante à cinquante jours après la cessation du traitement. L'arsenic serait spécialement désastreux dans les anémies consécutives aux troubles gastro-intestinaux, et dans les anémies post-infectieuses (1).

D'autre part si l'Académie des Sciences en 1823 consacrait l'efficacité de l'huile de foie de morue, elle vient par contre, après enquête, de déclarer que « l'usage de l'huile de foie de morue est une opinion qui ne repose sur aucune base scientifique ».

Enfin le Dr Camescasse expérimentant dans son service de Forges sur 200 petits malades, les reconstituants classiques, a pu écrire, dans les Archives de Médecine des Enfants, (Tome xxvi n° 7) « l'huile de foie de morue, résultat nul. De même le sirop iodotannique suivi ou non du sirop de lacto phosphate de chaux. La médication thyroïdienne, échec complet ».

Alors ? ? Quand une mère inquiète vous amène son enfant maigre, petit et pâle, réclamant un fortifiant, que faire ?

A la place du fer et de l'arsenic, dangereux ou inutiles il est un médicament qui agit à la fois en améliorant le tube digestif (Pr Potain) et en améliorant l'état globulaire. C'est le manganèse fort heureusement remis à la mode ces temps derniers.

Or les expériences pratiquées en grand par le Pr Lemoine arrivent à conclure que le Praticien possède une arme précise, rapide, non toxique qui lui permet de vaincre la toxémie, dite neurasthénie en améliorant à la fois la cause (dyspepsie) et le résultat (dépression nerveuse).

D'autre part, les résultats précis du très consciencieux Dr Camescasse montrent par des courbes mathématiques que la Mangaïne (Tablettes de Bioxyde de manganèse colloïdal) qu'il a exclusivement adoptée pour ses essais cliniques, apporte aux enfants une amélioration telle qu'il a pu écrire : « Nous désirions une forme pharmaceutique agréable, adequate à l'enfance. Nous avons trouvé les Tablettes de Mangaïne qui répondent exactement à ces desiderata » et plus loin il confirme que « tant en raison des bons résultats que du bon marché de la chose nous utilisons exclusivement les Tablettes de Mangaïne », qui, de préparation impeccable, de goût agréable, conviennent à l'adulte occupé, au fumeur invétéré, comme aussi à l'enfant et aux vieillards. Doses normales de 4 à 6 pro die.

Labor. Schmit, 71, rue Ste-Anne, Paris.

(1) *Journal de Thérapeutique Français.* Tome iii n° 9.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

La chlorose est devenue une maladie exceptionnelle. Quelles sont les raisons de sa disparition ?

Par Noël FIESSINGER et Marcel BIDEGARAY.

Dans une communication que nous faisions à la *Société médicale des hôpitaux*, le 9 novembre 1923, sur la valeur séméiologique des souffles jugulaires dans les chloroses frustes, nous avons fait remarquer que la chlorose, autrefois d'observation journalière était devenue de plus en plus rare aujourd'hui « au point que dans une consultation active, telle que celle de l'hôpital Saint-Antoine, on passe facilement plusieurs mois sans observer un seul cas typique de chlorose ».

Cette constatation fut l'occasion de plusieurs communications qui enregistrèrent le même phénomène. Nous voudrions résumer les opinions exposées et chercher les raisons que l'on peut invoquer pour expliquer la disparition de cette maladie.

Le Pr CHAUFFARD est frappé aussi de la disparition de la chlorose vraie. Il n'en a pas vu un seul cas typique depuis dix ans.

Même opinion du Pr ACHARD, il ne voit plus de chlorose dans son service hospitalier. Louis RAMOND constate la rareté de la chlorose dans une consultation hospitalière active.

Le Pr G. ETIENNE dans sa Clinique médicale n'a pas observé un seul cas de chlorose depuis 1914, malgré les conditions pénibles de la guerre.

Chez l'enfant, HALLÉ constate la même disparition de la chlorose.

Mais la plus riche documentation à ce sujet a été apportée par E. RIST. Il enregistre le même fait « c'est un fait très singulier, mais c'est un fait ». Depuis qu'il a pris la direction du service de tuberculeux et d'une consultation du dispensaire à l'hôpital Laënnec, c'est-à-dire depuis 1911, en voyant passer bon an mal an environ 5.000 malades nouveaux, il n'a pas observé un seul cas de chlorose. « La chlorose est bien réellement en voie de disparition de la population parisienne. »

Mais comme le fait très bien remarquer M. RIST, cette disparition s'observe de la même façon à l'étranger. Richard CABOT, au Massachusetts General Hospital de Boston, enregistre que les cas de chlorose sont tombés de 52 en 1899 à 1 en 1905, à 3 en 1906. Il en est partout ainsi. GULLAND et GODALL dans leur Traité d'hématologie en 1912 font la même constatation. Au Guy's Hospital, J. M. H. CAMRBELL observe la diminution de la chlorose après 1903 au point qu'il y avait moitié fois moins de chlorose qu'en 1910, un quart de fois moins qu'en 1903. (*Journ. of the Anc. méd. Assoc.* 22 sept. 1923).

En 1912, à Vienne, PALLITZER, assistant de la clinique du Pr ORTNER signale la rareté de la chlorose.

Dans les pays scandinaves, au Xe Congrès scandinave de médecine interne, le Pr SCHAUMANN, de Holsingfors, a publié des statistiques provenant d'hôpitaux de Stockholm, de Gothenburg et de Helsingfors, toutes mettent en évidence la chute dans la courbe de fréquence de la chlorose dans ces dernières années.

En Suisse, NOEGELI de Zurich s'exprime de la même façon. Récemment encore le prof. ROCH (de Genève) et G. BICKEL (*Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, s. du 25 janvier 1924) rapportent une statistique analogue : de 1898 à 1906, environ 9 cas de chlorose par an, de 1906 à 1923 un cas tous les 2 ans, soit environ 18 fois moins. « A Genève comme ailleurs, la chlorose, la chlorose grave nécessitant l'hospitalisation, est en voie de disparition. »

On pourrait multiplier les citations. Mais la grande érudition de M. E. RIST suffit. Les documents qu'il apporte au procès sont d'une puissance suffisante pour établir la notion de la disparition de la chlorose. Cette disparition se produit dans le monde entier de la même façon, elle intéresse toutes les classes de la société, la chlorose est aussi rare dans la clientèle aristocratique que dans la clientèle d'hôpital. Nous nous sommes renseigné auprès de plusieurs de nos confrères des quartiers ouvriers de banlieue, auprès de certains de nos confrères de campagne. L'avis est unanime. La grande chlorose disparaît.

Et cependant reportons-nous aux auteurs classiques, quelle richesse de description ! Que sont devenues ces jeunes filles atteignant l'époque de la puberté, à teint pâle cireux, avec bouffissure de la face et œdème élastique des malléoles, une légère dyspnée, quelques palpitations, vertiges, bourdonnements d'oreilles, syncopes, un pouls petit, accéléré, instable, une tension artérielle basse, des troubles digestifs et surtout des troubles génitaux (aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagies), tout cet ensemble s'accompagnant d'un syndrome hématologique dont la diminution de la valeur globulaire est le fait le plus frappant ? Où sont les cinq types cliniques décrits par SAUVAGE : chlorose virginale, chlorose par amour, chlorose ménorrhagique, chlorose des femmes grosses et chlorose des enfants ?

Quelles sont, en définitive, les raisons de la disparition si rapide, si brusque de cette maladie, puisque même « à la fin du siècle dernier, il n'y avait guère de salle de femmes où il n'y eût toujours au moins un ou deux cas de chlorose » (Rist) Quelques cas isolés sont signalés cependant par les auteurs modernes ; ce sont surtout les médecins d'enfants qui les observent : Méry, Terrien (*De la chlorose du premier âge*, 1907), Marfan (*Journal des Praticiens*, 1919).

Il est d'autant plus difficile de découvrir l'ensemble des causes de disparition de cette ancienne entité nosographique que fut la chlorose, que son étiologie a été toujours ignorée, et qu'actuellement beaucoup d'auteurs la considèrent non pas comme une maladie spéciale, mais comme une affection faisant partie des syndromes chloro-anémiques pouvant provenir de causes les plus diverses, en particulier de la tuberculose. Ce n'est pourtant pas la recherche plus précise des causes des états anémiques qui, en faisant trouver ici une tuberculose discrète ou là une hérédo-spécificité en activité, a fait diminuer le nombre des chloroses pour augmenter celui des chloro-anémies. Il y a eu de tous temps des cas de chlorose bien diagnostiqués, avec une symptomatologie complète et ne s'accompagnant d'aucune affection causale cachée ou discrète.

Rappelons tout d'abord les pathogénies différentes invoquées par les auteurs au sujet de la chlorose.

La première théorie soutenue par Hippocrate, Gallien, Lazare, Pinel, Beau, Trousseau et Virchow, voulait que la chlorose fût liée à des troubles de la menstruation. Ceux-ci qui seraient dus à une hypoplasie génitale forment en réalité un groupe important de symptômes importants de l'affection qu'il convient de ne pas classer dans son étiologie.

D'autres auteurs, du XVIIIe siècle notamment, Hoffmann, Lieutaud, Stoll, Sauvage, Tardieu, considéraient la chlorose comme une « cachexie », c'est-à-dire une anémie ou hydrémie. C'était encore faire entrer des symptômes dans l'étiologie.

Une troisième théorie invoquée par Sydenham assimilait la chlorose à l'hystérie, d'où le nom de *phtisis nervosae* donnée par Morton à cette maladie. De même, Becquerel regardait la chlorose comme une névrose dans laquelle l'hydrémie était une altération secondaire.

Ces théories ne retiendront que peu notre attention. Tout au contraire sont intéressantes deux autres hypothèses : chlorose, maladie inflammatoire ; chlorose, maladie d'évolution.

La chlorose est une maladie inflammatoire. — Cette hypothèse a été soulevée pour la première fois en 1781 par Grimaud qui faisait de la chlorose un état inflammatoire lent partant de l'utérus. Cette théorie fut reprise plus tard par Clément et Lemoine (de Lille) qui avaient observé au cours de l'affection des phénomènes infectieux, les phlébites par exemple. Metchnikoff se ralliait à ces idées, l'infection pour lui ayant pour point de départ la persistance de la membrane hymen et la septicité du sang menstruel retenu par elle. Si la chlorose était une maladie inflammatoire, il faudrait admettre que son début serait toujours marqué de symptômes inflammatoires, ce qui n'a pas lieu.

La chlorose est une maladie d'évolution. — Cette théorie moderne a été soutenue, tour à tour par Bouillaud, Michel Lévy, G. Sée (1867), Hanot, Gilbert, Hayem, et c'est elle qui est la plus facilement acceptée aujourd'hui. La chlorose est actuellement une maladie d'évolution qui apparaît à la puberté, disparaît souvent avec elle, mais peut réapparaître, irrégulièrement, au cours de la vie génitale de la femme.

Deux données étiologiques dominent en effet l'apparition de la chlorose : l'âge et le sexe. Généralement l'affection touche pour la première fois la femme au moment de la puberté. Cette notion d'âge et de sexe a été de tout temps constatée : la synonymie de *morbus virginum* est tout à fait juste, dans l'immense majorité des cas. Mais à cette constatation viennent s'ajouter d'autres faits fort intéressants, et en particulier la question des antécédents héréditaires des chlorotiques.

Certains auteurs ont insisté sur la fréquence de la tuberculose dans les antécédents héréditaires des chlorotiques (Hayem, Jolly, Hanot). D'autres y ont remarqué la syphilis, d'autres enfin l'alcoolisme. On retrouve donc, dans les antécédents héréditaires, toutes les causes dites dégénératives, c'est-à-dire susceptibles de créer chez les descendants un amoindrissement organique ou fonctionnel quelconque. Pour Hanot la « chlorose est l'ensemble des manifestations qui expriment l'insuffisance héréditaire de tout l'organisme à faire les frais de la charge nouvelle de la puberté féminine.... C'est une maladie d'évolution, la maladie d'évolution de la puberté ». Pour Gilbert (*Congrès de Moscou*, de 1897) la « chlorose représente un des modes d'expression de la déchéance organique héréditaire, d'où sa coexistence fréquente avec d'autres stigmates de déchéance ». Hayem enfin, dans ses Leçons, sur les maladies du sang en 1900, enseigne que « la chlorose est

essentiellement une maladie de dégénérescence organopathique ».

Voilà comment les classiques envisagent la chlorose. Ils ont tort à notre avis de s'être attaché seulement à l'explication de la chlorose de la jeune fille. Or, il existe des chloroses aussi importantes chez la femme, la chlorose de la fin de grossesse ou la chlorose qui suit un allaitement prolongé. Il existe même des chloroses alimentaires en rapport avec la suppression de la viande ou des aliments frais. Dans tous les cas il faut élargir le cadre de la chlorose et chercher à en envisager la pathogénie d'une façon plus large.

La chlorose est une maladie de déficit. C'est le déficit en fer qui en est cause ; or dans certaines circonstances de la vie féminine, sous l'effet du fonctionnement des glandes vasculaires internes (ovaire, corps thyroïde) l'organisme a besoin de toucher aux réserves en fer. Le foie ne suffisant pas, le prélèvement se produit au niveau de l'hémoglobine des globules rouges. La chlorose apparaît dès lors. Cette façon de voir explique pourquoi à l'origine de la chlorose on peut trouver soit une époque physiologique chez la femme, soit une maladie toxique ou infectieuse chez la femme et chez l'homme. Il n'y a pas plusieurs types de chlorose, mais un seul, ce sont les causes qui varient. Ce qui distingue la chlorose des anémies véritables c'est que la chlorose est surtout un déficit hémoglobinique, l'anémie surtout un déficit globulaire. Le signe caractéristique et important de la chlorose réside dans la diminution de la valeur globulaire.

Si donc la chlorose est la maladie du déficit en fer, pourquoi donc les conditions qui président à son apparition étant les mêmes, cette maladie est-elle en voie de disparition ? Tel est le problème posé sous la forme la plus concrète. Nous en avons cherché les raisons.

Si ces causes varient, il faut admettre que celles-ci rencontrent toutes ou presque toutes des raisons pour ne pas manifester leur action ou du moins pour ne pas grouper les caractères adjuvants nécessaires pour la production de la chlorose.

Circonstances infectieuses. — Nous ne voulons pas dire que la tuberculose diminue de fréquence, mais certainement les mesures de préservation familiales augmentent. La lutte contre le foyer familial tuberculeux a été menée avec plus d'ampleur et plus de précision. Les établissements spécialisés, les dispensaires se sont développés et ont sûrement éloigné de certaines familles des agents dangereux de contamination. Les cas de tuberculose au début sont plus facilement dépistés, depuis que la radioscopie et le laboratoire apportent leur aide si efficace aux moyens d'investigation clinique. L'hygiène scolaire, familiale ou urbaine s'est améliorée. La tuberculose en somme voit se restreindre son territoire d'action familiale.

Pour la syphilis, on peut en dire de même. Marcel PINARD à l'occasion de notre communication, faisant remarquer : « Peut-être la recherche des causes faisant trouver ici une tuberculose discrète ou là une hérédo-syphilis en activité diminue-t-elle le nombre des chloroses pour augmenter celui des chloro-anémies ? Peut-être aussi une thérapeutique appropriée empêche-t-elle la plupart des cas de réaliser le tableau complet d'un cas grave de chlorose d'autrefois ». Il est certain que les progrès de la cure syphilitique ont considérablement limité l'étendue des complications syphilitiques. La chlorose pouvait en être une dans quelques cas.

Circonstances toxiques. — L'intoxication oxycarbonée professionnelle devient exceptionnelle. L'alcoolisme des jeunes est très rare et les constatations de MAGNUS-HUSS sur les rapports entre la chlorose et l'alcoolisme ne peuvent avoir cours dans nos pays. Nous avons eu l'occasion en étudiant les intoxications des perlières par le tébrachloréthane de voir quelles précautions rapides prennent les chefs d'industrie pour se mettre à l'abri de toute intoxication qui diminuerait le rendement des ouvrières. Il est certain que l'organisation usinière moderne se perfectionne et que les circulations d'air, la ventilation en général, constituent le sujet de précautions multiples des patrons.

Circonstances hygiéniques. — Elles se sont considérablement améliorées depuis quelques années. L'ouvrier prend plus soin de son intérieur. L'aération est souvent plus parfaite. Il s'alimente surtout bien mieux. Nous avons observé assez les milieux ouvriers parisiens pour savoir que la misère y est rare, quand le père travaille et ne boit pas. La table y est souvent soignée et le temps n'est plus où la viande ne figurait qu'une fois par semaine. L'ouvrier ne se prive de rien, pas plus de cinéma que de fer alimentaire. La jeune fille travaille, souvent loin de son foyer, ne consacre pas à ce travail une peine épuisante, rentre chez elle et y trouve une bonne alimentation. Même pendant la guerre, les circonstances n'étaient pas plus défavorables parce que les salaires permettaient à cette époque de compenser l'imperfection de l'alimentation. Le Pr ETIENNE nous fait remarquer qu'à Nancy même pendant la

guerre, malgré le rationnement alimentaire, les insomnies fréquentes, le séjour dans les caves, l'impressionnabilité plus ou moins tendue, le travail intensif des jeunes filles, la chlorose ne se montra pas. C'est qu'à notre avis, le rationnement alimentaire ne fut que partiel. Dans les villes bombardées, on manquait de légumes, il est rare que l'on manquât de viande à cause du voisinage de la troupe et de l'excellent ravitaillement en viande fraîche ou frigorifiée.

Enfin la vie au grand air est une orientation actuelle de la vie populaire. La pratique des sports des jeunes gens pousse aussi les jeunes filles à une vie extérieure. La classe ouvrière plus que la classe bourgeoise s'occupe de culture physique. Pendant les vacances on dirige les jeunes vers la campagne ; et tous savent que dans les grandes villes les trains partant vers la mer, la montagne ou la forêt, sont bondés d'enfants que des familles ouvrières il y a quelques années, auraient hésité à faire quitter leurs taudis.

En somme la chlorose étant une maladie de déficit, si les causes multiples du déficit disparaissent la maladie s'efface. Disparition des causes infectieuses, disparition des causes toxiques, disparition des causes hygiéniques. On pourrait dire que la chlorose était une maladie sociale. L'amélioration dans la répartition des salaires a permis l'effacement de cette maladie de déficit. Mais si la grande chlorose a disparu, il n'en reste pas moins des formes estompées, des formes frustes que nous avons étudiées. Nous avons insisté sur l'importance des renseignements que peut apporter pour le diagnostic de ces chloroses frustes l'observation des souffles jugulaires. Dans les chloroses frustes le souffle jugulaire est facile à constater. Il n'est pas nécessaire de tendre fortement l'aponévrose cervicale, et souvent, en laissant la tête en rectitude ou même inclinée du côté droit, on perçoit le murmure. D'autre part, quelle que soit la pression plus ou moins faible du stéthoscope, quelle que soit son orientation, quelle que soit la position debout ou couchée du malade, le souffle persiste plus ou moins intense et sur une même jugulaire peut donner, suivant les conditions de l'expérience, soit le bruit grave de diable ou de rouet, soit le bruit plus élevé de mouche, soit le bruit aigu que nous avons nommé le bruit de moustique. Ces souffles se rencontrent chez des malades qui n'ont pas objectivement l'aspect des chlorotiques, mais qui présentent les unes une moustache chlorotique, les autres une pâleur des muqueuses conjonctivales, une pâleur de l'oreille, d'autres enfin simplement des phénomènes fonctionnels, troubles digestifs, palpitations, fatigue générale, irrégularité menstruelle, aménorrhée, douleurs de dos, céphalée, névralgies diverses. Nous avons observé de nombreux exemples de ces chloroses frustes à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine : chez toutes, la facilité d'observation mécanique du souffle jugulaire nous a mis sur la voie du diagnostic et l'examen du sang, numération des globules rouges et hémoglobine, nous l'a confirmé. Les renseignements hématologiques sont des plus variables. En général, l'hémoglobine oscille de 60 à 80 et le nombre des globules rouges ne descend guère au-dessous de 3.800.000, de telle sorte que la valeur globulaire est diminuée au taux de 0.80 à 0.70. Le nombre des globules blancs n'influe pas sensiblement sur les souffles jugulaires. Mais le caractère très important qui avait autrefois fixé l'attention de Trousseau et Potain, c'est que ces souffles jugulaires s'atténuent, qu'ils deviennent de plus en plus difficiles à trouver à mesure que le repos, l'alimentation carnée et la médication ferrugineuse font disparaître les troubles fonctionnels et la chute légère des globules rouges et de l'hémoglobine.

La chlorose n'a donc pas disparu complètement, on peut en dépister la trace, forme fruste qui ne nécessite pas l'hospitalisation, dernier vestige d'une maladie que la civilisation matérielle tend de plus en plus à faire disparaître. Mais cette forme fruste il faut la rechercher avec soin. C'est pourquoi elle passe si facilement inaperçue.

CLINIQUE CHIRURGIGALE

Hôpital Necker : M. le Pr Delbet.

Rupture du quadriceps ; ruptures tendineuses et musculaires en général.

Un homme présente à la région du genou une lésion qu'il attribue à un traumatisme : il y a six semaines, il aurait reçu dans la région sus-rotulienne un coup de canne plombée.

A l'examen, on est frappé d'abord de l'atrophie énorme de son quadriceps. D'autre part, le genou est volumineux, ses méplats normaux ont disparu. Il n'y a pas trace d'ecchymose, et il ne s'en est pas produit après l'accident ; le témoignage du malade est formel sur ce point, et cette absence d'ecchymose est déjà un élément suffisant pour éliminer le rôle du traumatisme ou, tout au moins, le reléguer au rang de cause accessoire.

A la palpation, le genou est tout à fait mou, peu tendu, circonstance favorable pour la recherche de la fluctuation. De fait, on trouve une saillie remontant dans la région du cul-de-sac sous-tricipital, et paraissant s'étendre bien au delà; et le long de cette saillie, on constate une fluctuation manifeste. La collection liquide est considérable et siège vraisemblablement en partie dans l'articulation du genou. On s'en assure par la recherche du choc rotulien.

On ne confondra pas le simple déplacement antéro-postérieur de la rotule avec le choc rotulien. Ce déplacement est nécessaire pour produire le choc, mais ce dernier est constitué par le contact brusque et sec de la face postérieure de la rotule avec la face antérieure des condyles. Ici, le choc est très net. Il y a donc bien une collection liquide dans l'articulation du genou, mais elle dépasse notablement l'étendue des épanchements purement intra-articulaires, des hémarthroses ou des hydarthroses simples. Il existe donc sûrement une déchirure du cul-de-sac sous-tripicital de la synoviale, et ceci doit faire penser à l'existence d'une rupture du tendon du quadriceps.

S'il n'y avait pas un si gros épanchement, on pourrait voir une dépression profonde située au-dessus de la rotule. Ici, on ne la voit pas, mais comme la poche est peu tendue, il est probable qu'on pourra la sentir ; à la palpation, en effet, le doigt pénètre dans une encoche très profonde, dont le bord inférieur est limité par le bord supérieur de la rotule, dont le bord supérieur est moins précis. En déprimant en ce point, on arrive à sentir très nettement, dans la profondeur, la partie supérieure de la trochlée et le condyle externe, qui ne peuvent être perceptibles qu'en raison de la disparition du tendon du quadriceps, qui, normalement, s'interposerait entre l'os et la peau.

Il est rare qu'une fonction soit dévolue à un seul muscle, surtout une fonction aussi importante que l'est dans la marche l'extension de la jambe sur la cuisse. C'est pourtant le cas : l'appareil extenseur de la jambe est réduit au seul muscle quadriceps. Son tendon constitue lui-même un appareil complexe, partiellement interrompu par un gros os sésamoïde, qui n'est autre que la rotule.

L'appareil extenseur de la jambe peut être rompu en divers points. Il peut être rompu à sa partie inférieure. Il peut y avoir un arrachement du point d'insertion, c'est-à-dire de la *tubérosité antérieure du tibia*. Ce mode n'est pas le plus fréquent.

Le ligament rotulien peut se rompre, soit près de l'insertion tibiale, soit au voisinage de la pointe de la rotule. Les ruptures siégeant sur la partie moyenne sont plus rares.

De toutes les solutions de continuité de l'appareil extenseur de la jambe sur la cuisse, la plus fréquente est la *fracture de la rotule*. La fracture de la rotule par contraction musculaire a des caractères très différents de celle due au choc direct. Généralement, les fractures dues à un choc direct sont irrégulières, étoilées, composées de plusieurs fragments, d'où cette conséquence pratique que, pour réparer ces fractures, on est obligé de faire le cerclage de la rotule. Au contraire, les fractures dues à la contraction musculaire sont *transversales*, elles ne présentent que deux fragments. La règle est que le fragment inférieur est plus petit que le supérieur. Il y a même des cas où l'extrême pointe de la rotule est seule arrachée ; c'est une forme de transition entre les ruptures hautes du ligament rotulien et les véritables fractures de la rotule : bien qu'il y ait une solution de continuité portant sur l'os, l'articulation est intacte ; c'est donc une forme bien distincte de la véritable fracture transversale de la rotule.

Enfin, la quatrième modalité des solutions de continuité portant sur l'appareil extenseur de la jambe est la rupture du tendon du quadriceps.

Dans ces cas-là, c'est bien la contraction musculaire qui est l'agent de rupture, mais les malades invoquent toujours un traumatisme, un coup de pied, un coup de canne plombée, comme dans le cas actuel. Il est facile de réfuter cette interprétation, car, si c'était ainsi, l'agent vulnérant aurait dû laisser des traces de son passage sur les téguments, au moins une ecchymose étendue, car il faut un choc très violent pour rompre un muscle.

Lorsqu'un muscle se rompt sous l'influence de la contraction, généralement c'est le tendon ou la partie plus ou moins tendineuse voisine du point d'insertion qui cède. Lorsque, au contraire, une traction violente est exercée sur un muscle, sans intervention de la contraction musculaire, ce n'est pas le tendon qui cède. Il y a là une différence qui prouve que le muscle, lorsqu'il est contracté, a une résistance beaucoup plus considérable que quand il est relâché. C'est une des raisons pour lesquelles il y a lieu de différencier les arrachements et les ruptures.

Le type de l'arrachement est l'arrachement de la dernière phalange des doigts, qui se produit surtout chez les cavaliers. On peut voir des arrachements de tout l'avant-bras, avec séparation soit au niveau de l'interligne articulaire, soit avec une solution de continuité osseuse. Il y a même des arrachements de la totalité du membre supérieur, avec l'omoplate.

Le type de ces arrachements est celui de la troisième phalange qui se produit chez un cavalier retenant son cheval au pansage ; le cavalier passe la rêne dans un anneau et place son index dans la boucle ; le cheval donne un coup de tête en arrière, tire sur la rêne ; la dernière phalange reste engagée dans l'anneau, et l'animal continuant à tirer, il se fait une solution de continuité au niveau de l'articulation, et avec l'os est entraîné le tendon du long fléchisseur, d'une longueur de 10 à 15 centimètres : c'est au point où les fibres musculaires s'insèrent sur le tendon que se produit la rupture.

Les ruptures de l'appareil musculaire portent le plus souvent sur le quadriceps. Viennent ensuite la rupture du tendon d'Achille, et les ruptures de la longue portion du muscle biceps. Ces dernières sont vraisemblablement liées à des altérations rhumatismales ; elles siègent dans la portion intra-articulaire du tendon ; elles se produisent souvent à la suite d'efforts insignifiants ; un sujet s'était rompu la longue portion du biceps en prenant un livre dans une bibliothèque.

On observe chez les cavaliers des ruptures portant sur les muscles adducteurs et sur le muscle grand droit de l'abdomen. Les premières se produisent au moment où le cavalier serre fortement ses genoux pour éviter une chute. La rupture du grand droit de l'abdomen survient dans diverses circonstances. On l'observe le plus souvent chez des militaires se livrant à des exercices de voltige ; les mêmes conditions se réalisent quand un sujet fait des culbutes au trapèze ou à la barre fixe. Pour élever la partie inférieure du corps, lorsque le point d'appui est en haut, interviennent le muscle grand dorsal, les muscles des gouttières vertébrales, le psoas, les obliques et transverses, mais surtout le grand droit. C'est alors qu'il se rompt.

Ces ruptures sont partielles ou totales. Dans certains cas, elles produisent des hématomes assez considérables qui s'infiltrent dans la cavité de Retzius. La rupture des adducteurs se traduit par une douleur vive, un certain degré d'impotence des adducteurs, une tache ecchymotique dans le pli de l'aine.

Revenons à la rupture du quadriceps. Le tendon du quadriceps est très complexe, et les diverses parties qui le constituent ne se rompent pas toutes au même niveau. D'après les travaux de Poirier, il se compose d'un plan superficiel dépendant des vastes, d'un second plan formé par le droit antérieur, d'un troisième plan composé par le muscle crural et contenant peu de parties tendineuses. Or, le plan superficiel se rompt au ras de la rotule, si bien qu'il ne reste pas assez de fibres tendineuses pour porter les fils de suture destinés à réparer la solution de continuité. Le deuxième plan se rompt un peu plus haut. Il reste généralement là quelques fibres capables de porter un point de suture, mais le bord n'est pas nettement sectionné, il est irrégulier, effiloché. Quant au troisième plan, lorsqu'il est rompu (il ne l'est pas toujours), c'est généralement plus haut que les deux précédents, et d'une façon irrégulière.

La rupture est dans certains cas incomplète, dans d'autres, complète : c'est ce qui paraît être survenu ici, et elle peut même se prolonger sur les parties latérales, de sorte que les ailerons de la rotule sont séparés des fibres musculaires.

Lorsque le crural est rompu, le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale participe toujours à la déchirure, c'est-à-dire que la rupture complète du tendon du quadriceps ne va pas sans une ouverture de l'articulation. Comme les muscles rompus saignent, il y a toujours dans les premières phases un certain degré d'hémarthrose ; celle-ci peut même laisser des traces prolongées.

Lorsque la rupture est complète, il en résulte l'impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse, de détacher le talon du lit, lorsque le malade est couché. Néanmoins, ces malades peuvent arriver quelquefois à marcher, lorsqu'on les a relevés ou lorsqu'ils se sont relevés d'eux-mêmes. Un certain nombre marchent à reculons, en portant la jambe lésée en arrière et en profitant de l'hyperextension ainsi produite pour transporter leur pied sain un peu plus en arrière, c'est-à-dire qu'ils marchent comme marchent les amputés de cuisse avec les appareils prothétiques américains. Quelques-uns sont capables de marcher en avant, mais ils ne mettent jamais le pied du côté lésé devant le pied du côté sain ; l'avancement est dû uniquement aux mouvements du pied sain. Ils sont très gênés même s'ils ont un métier n'exigeant pas de très grands efforts, et s'ils ont à faire un effort en flexion, comme les terrassiers, ils en sont complètement incapables.

Les limites du bord supérieur de la rupture ne sont jamais nettes, il y a toujours un effilochage des fibres qui cèdent à des hauteurs différentes.

Chez ce malade, lorsqu'on cherche la limite supérieure de l' panchement, on constate à son voisinage l'existence d'un bourrelet extrêmement dur et très peu mobile en forme de croissant, surtout accusé à la partie externe et qui va s'effilant vers la face antérieure du fémur. A son sujet il y a deux hypothèses possibles. Après l'accident s'est produit une hémarthrose. On sait qu'à la périphérie des hémarthroses il existe toujours une infiltration du sang dans le tissu cellulaire voisin ; ce sang,

coagulé dans les mailles du tissu cellulaire, donne lieu au bourrelet caractéristique de l'hématome récent. C'est au niveau de ce bourrelet qu'une pression un peu forte, en écrasant les caillots, produit cette crépitation particulière qu'on a appelée la *crépitation sanguine*. On doit se demander si ce bourrelet n'est pas le vestige de l'hématome ancien. A une certaine époque on a soutenu que ces hématomes pouvaient devenir l'origine de tumeurs musculaires. Ainsi on observe parfois, à la suite de traumatisme, des sarcames dans le creux poplité, au niveau de l'aponévrose, et dans sa thèse, BEYAERT, élève de TRÉLAT, attribuait ces sarcomes à « l'organisation », comme on disait alors, du caillot sanguin.

D'autre part, on peut se demander s'il s'agit d'un *ostéome* musculaire. Les ostéomes sont assez fréquents à la suite de traumatisme, mais ils ont un siège d'élection très particulier : le muscle brachial antérieur. On les observe surtout à la suite des luxations du coude, surtout chez les gens jeunes, et particulièrement les sujets encore en période de croissance. Mais on peut observer de ces ostéomes musculaires à la suite de toutes les ruptures musculaires. On en a observé chez les soldats, en Allemagne, ayant pour origine les exercices violents, notamment les manœuvres du fusil telles qu'on les faisait autrefois. On les observe dans le deltoïde, et quelquefois dans le biceps. On discute encore la question de savoir si ces ostéomes sont dus à des arrachements périostiques, ou s'ils se produisent *in situ*. Les deux mécanismes sont possibles.

Peut-on penser chez ce malade à un ostéome musculaire ? Les ostéomes musculaires sont inconnus à la jambe ; à la cuisse, ils sont extrêmement rares. Cependant, il y a deux ans, un élève du service, dans un traumatisme, au jeu de football, a fait une déchirure du vaste externe, à laquelle a succédé un très bel ostéome musculaire. Il est donc possible qu'il s'agisse de cette lésion. La question ne sera tranchée que par une radiographie. S'il s'agit d'un ostéome musculaire, on verra une ombre très nette due à la portion calcifiée.

Ces ostéomes musculaires ont une évolution assez spéciale. Ils présentent d'abord une phase progressive, puis une phase d'arrêt et même quelquefois une certaine régression, mais qui ne va jamais jusqu'à la disparition. Il ne faut les opérer que lorsqu'ils ont fini leur évolution. Si l'on fait une intervention pendant leur période de croissance, elle sera insuffisante, ou bien, pour éviter la récidive, on sera conduit à faire des résections de muscle très inutilement importantes. La règle, avant d'intervenir, est de suivre ces ostéomes par la radiographie : tant qu'ils sont en période de croissance, leurs contours sont flous, et dès qu'ils l'ont achevée, leurs contours deviennent nets. Cette étude est en même temps une véritable thérapeutique, car sous l'influence des radiations les ostéomes musculaires peuvent régresser et même complètement disparaître.

Quelle est la thérapeutique qui convient à ces ruptures musculaires ?

Jadis, on s'est appliqué à mettre les malades dans une position relâchant les muscles de façon que la solution de continuité fût réduite au minimum, et que la réunion pût se faire. Par exemple, dans les solutions de continuité du quadriceps, on mettait le malade avec la jambe complètement étendue et la cuisse fléchie autant que possible sur le bassin ; mais on n'obtenait pas de réunions solides par ces moyens. La véritable thérapeutique est de faire la suture. Cette suture peut présenter des difficultés.

La règle est de placer les fils loin de la déchirure. Il faut donc aller loin chercher une portion de tendon absolument saine, du côté périphérique, lorsqu'il s'agit d'une rupture du tendon du quadriceps, et du côté central, quand on a affaire à une rupture du ligament rotulien.

Il peut arriver qu'il n'y ait pas, attenante à la rotule, une portion de fibres tendineuses suffisante pour pouvoir les accrocher dans un fil. Dans ce cas, on fait quelquefois un dédoublement de la rotule, c'est inutile. Il faut pratiquer une suture ostéo-tendineuse, ou ostéo-musculaire. Le meilleur procédé est celui qu'a employé le premier M. QUÉNU ; il consiste à faire passer un fil transversalement dans l'épaisseur de la rotule, préalablement perforée, et dans la portion supérieure du muscle ou du tendon rompu.

FAITS CLINIQUES

Abcès latéro-pharyngien guéri par les injections de vaccin de Delbet, chez un nourrisson de 20 mois.

Une fillette de 20 mois est présentée le 4 décembre 1923 à la consultation du Dr DEHERRIPON (de Lille) pour toux, coryza, et enchifrènement. On avait déjà constaté chez elle, à l'âge de 9 mois, de la rhino-pharyngite, des végétations adénoïdes, et de nombreux ganglions cervicaux. L'examen pratiqué le 4 décembre ne dénote que des signes d'adénoïdite ; l'auscultation du poumon est négative.

L'enfant est ramenée le 12 décembre, avec une fièvre élevée (40°,1). Toux sèche, et gêne légère de la déglutition. Pas de dyspnée. Entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien droit et l'angle de la mâchoire, on voit une tuméfaction du volume d'une mandarine, douloureuse à la palpation, assez exactement limitée, et n'adhérant pas à la peau, dont la coloration est normale. L'attitude de la tête est celle du torticolis.

Un trismus assez prononcé rend difficile l'examen de la gorge ; on constate cependant avec netteté l'existence d'un bourrelet rouge, franchement latéral, repoussant le pilier postérieur. Les deux amygdales, très peu hypertrophiées, ont le même volume. La palpation bimanuelle, un doigt dans le pharynx, l'autre main appliquée sur la tuméfaction cervicale, dénote la présence d'une collection liquide.

On injecte immédiatement trois quarts de centimètre cube de vaccin de Delbet.

Le 14 décembre, le trismus persiste et l'état de la gorge ne s'est pas modifié. Par contre, la tuméfaction cervicale a nettement diminué de volume. La température n'est plus que de 38°,4 ; la réaction occasionnée par la première injection a été très modérée. (Une culture de mucus rhino-pharyngé sur gélose-ascite a décelé des streptocoques et des pneumocoques.) On pratique une deuxième injection de 1 centimètre cube de vaccin.

Le 16 décembre, le trismus a disparu ; le bourrelet pharyngé est à peine perceptible, et la tuméfaction cervicale est en voie de régression rapide. La température est de 37°,8. Troisième injection de vaccin.

Le 18 décembre, les lésions suppuratives ont disparu et la gorge a repris son aspect normal. La température est de 37°,2 ; pas d'albumine dans les urines.

En publiant cette observation, BUTIN fait remarquer que l'abcès latéro-pharyngien, affection assez rare, comporte un pronostic beaucoup moins grave que l'abcès rétro-pharyngien (BROCA) ; le traitement chirurgical est aussi tout à fait différent, l'incision devant toujours être faite par voie cutanée, jamais par voie buccale. La guérison rapide sous la seule influence du vaccin a été, dans le cas actuel, tout à fait remarquable.

J. L.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le Traitement vaccinothérapique local de l'ozène.

Jusqu'à ces dernières années on cherchait uniquement à obtenir une immunité générale ; mais de plus en plus se précisent des phénomènes qui semblent bien relever d'une immunisation locale : la dysenterie, la fièvre typhoïde, le choléra sont passibles de l'immunisation locale par voie digestive ; l'immunisation dans le charbon n'est obtenue que par l'introduction de bactéridies sous la peau ; dans la blennorragie Bruschettini conseille d'associer les injections intra-uréthrales de vaccin aux injections intramusculaires. Tout en restant solidaire de l'organisme, chaque organe, chaque tissu peut réagir en face de l'infection pour son propre compte, et l'on peut se demander si chaque organe n'a pas son immunité.

Or, l'ozène est avant tout une *maladie essentiellement locale*, se développant à la faveur d'un état général médiocre : les complications, fort rares, se font par contiguïté ; on n'observe jamais de complications à distance.

Il est donc logique de traiter l'ozène, maladie locale, par la vaccinothérapie locale.

REBATTU, LANGERON et PROBY (*Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 16 octobre 1923) ont utilisé des autovaccins à doses élevées : 4 à 5 milliards de cadavres microbiens par centimètre cube et les ont employés de deux façons :

1° En *pulvérisations intranasales* faites tous les deux jours ;

2° En *injections locales* dans les cornets après avoir, au préalable, décapé la muqueuse par un nettoyage suivi de massage.

Les réactions observées n'ont pas été plus fortes qu'avec les injections sous-cutanées.

Les essais ne portent encore que sur huit malades ; les résultats sont des plus encourageants. Un des malades ne présente plus de croûtes après un traitement de trois semaines. Un autre, traité sans aucun succès, il y a un an, par une série de douze injections sous-cutanées d'autovaccin, est considérablement amélioré.

Traitement de l'épilepsie par le phényléthylmalonylurée associé au tartrate borico-potassique.

Au cours de ces dernières années, la thérapeutique de l'épilepsie s'est enrichie de deux médicaments dont l'action sur un grand nombre de cas a donné des résultats entièrement satisfaisants : le phényléthylmalonylurée ou gardénal et le tartrate borico-potassique.

M. REGNARD (*Soc. de Thérapeutique*, 14 nov. 1923) a obtenu d'excellents résultats avec l'un et l'autre de ces deux médicaments. Toutefois, dans certains cas, leur association est préférable, car elle évite l'apparition de troubles psychiques constatés chez certains épileptiques après l'emploi du phényléthylmalonylurée.

Chez la plupart des malades l'absorption du phényléthylmalonylurée, surtout au début du traitement, détermine une constipation très marquée qui est corrigée de façon très efficace par les propriétés laxatives du tartrate borico-potassique.

On commence, en général, le traitement en prescrivant chaque jour deux grammes de tartrate borico-potassique et dix centigrammes de l'autre produit.

Si les crises persistent on augmente de 3 grammes la prise journalière de tartrate, si au contraire, on observe une amélioration on diminue la quantité de phényléthylmalonylurée, qui peut être réduit à 5 centigrammes et même à deux centigrammes par jour.

La médication peut alors être continuée pendant des mois et même des années, sans amener aucun accident sérieux.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La Laryngite catarrhale aiguë.

La laryngite catarrhale aiguë accompagne le plus souvent l'inflammation aigue des voies aériennes supérieures de la trachée. Elle est provoquée par un coup de froid, un rhume, une grippe et elle est sujette à récidives, en particulier chez les gens qui parlent ou chantent dans de mauvaises conditions d'hygiène (grand air, poussières, tabac). Elle semble favorisée également par l'obstruction nasale.

Caractères cliniques. — De la sécheresse de la gorge, des chatouillements, une toux sèche et fréquente et surtout l'enrouement et la raucité de la voix caractérisent la laryngite catarrhale aiguë. L'examen laryngoscopique montre, d'autre part, une rougeur diffuse de tout le larynx. Les cordes vocales, gonflées, sont roses ou même rouges, recouvertes d'un enduit visqueux et souvent relâchées par parésie des muscles sous-jacents.

Traitement. — La laryngite aiguë a d'ordinaire un pronostic bénin, surtout si le malade veut bien se soumettre au traitement suivant :

1° Garder la chambre et observer le *repos vocal* le plus complet possible ;

2° Faire quatre à cinq fois par jour une *inhalation* de 5 minutes.

Employer un 1/2 litre d'eau bouillante, additionnée d'un des paquets suivants :

Espèces aromatiques	âà 10 grammes
Feuilles de coca	

On peut y ajouter, contre la sécheresse de la gorge, une cuiller à café de :

Eau de laurier-cerise	P. E.
Alcool à 90°	

3° Faire quatre à cinq fois par jour et de préférence quelques minutes avant les inhalations, *une pulvérisation nasale* de la préparation suivante :

Eucalyptol	âà 0 gr. 15
Myrtol	
Cocaïne pure	0 gr. 30
Adrénaline inhalante	VI gouttes
Huile d'olive stér.	30 gr.

4° Contre la toux, prendre quatre fois par jour une tasse d'infusion d'espèces pectorales, sucrée d'une cuiller à bouche de sirop d'érysimum et additionnée de XX gouttes de :

Teinture de drosera		10 grammes
— de racines d'aconit		4 —
— de grindelia	âà	3 —
— de jusquiame		

ou encore une cuiller à bouche, toutes les deux heures de la potion suivante :

Benzoate de soude	8 grammes
Alcoolature d'aconit	XXV gouttes
Sirop de codéine	40 grammes
Infusé de fleurs pectorales	Q. s. p. 120

A la période aiguë, il ne faut pas toucher au larynx, mais contre les formes qui traînent on peut agir utilement soit par des attouchements avec une solution de chlorure de zinc à 1 p. 50 (forme congestive) soit par des insufflations de poudre d'alun-lactose, cocaïnée ou non (forme glaireuse).

On prescrira strychnine ou noix vomique et électrisation dans les formes parétiques, à cordes relâchées. Contre les récidives, il conviendra de prendre certaines précautions hygiéniques et surtout de rendre au nez, s'il y a lieu, sa perméabilité normale par des moyens médicaux ou chirurgicaux.

Dr E. FELDSTEIN

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

Encéphalite et Névraxite.

Par M. le Dr Alphonse GUÉRIN.

Il semble impossible de faire une classification de l'encéphalite. Nulle affection en effet ne déborde si facilement les frontières que la clinique voudrait lui assigner.

Déjà dès 1916-1917 et avant les descriptions de Von ECONOMO, CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES, observaient à Bar-le-Duc quarante cas d'encéphalite et ils apportèrent à la *Société Médicale des Hôpitaux*, le 27 avril 1917, une classification fort ingénieuse et classée sur les territoires anatomiques. Ils distinguaient :

1° *Forme mentale* caractérisée par la désorientation, l'amnésie, les tremblements, la dystarthrie, si l'on ajoute, à ces symptômes les réactions du liquide céphalo-rachidien la confusion devient possible avec la P. G. P. ;

2° *Forme choréique* traduisant la grande chorée infectieuse de l'adulte.

Une thèse récente du Dr MOREAU sur le siège des lésions dans la chorée aiguë (Paris, 1921) apporte une autopsie à l'appui de cette observation clinique et montre que les lésions dans ce cas sont localisées dans les noyaux gris centraux dans le putamen, la tête du noyau caudé et le thalamus ;

3° *Forme convulsive*, où les crises durent de quelques minutes à plusieurs heures formant alors un véritable état de mal. J'ai observé une forme où les crises durèrent trente-six heures. Elle se termina par la guérison avec persistance de secousses myocloniques pendant plusieurs années ;

4° *Forme méningitique* où l'on observerait de la rachialgie, de la raideur et même du Kernig ;

5° *Forme hémiplégique* ou plutôt forme hémiparétique, caractérisée par son évolution rapide et sa stabilisation à un certain stade de son évolution ;

4° *Forme ponto-cérébelleuse* avec ses trois symptômes : ptosis, paralysie conjuguée des yeux, titubation.

7° *Forme cérébelleuse simple* rappelant les tumeurs du cervelet.

Enfin deux autres formes : *alaxatiques aiguës* et *Poliomyélites antérieures* qui sont du domaine de la moelle et non plus du névraxe.

J'ai tenu à rapporter cette classification qui jette une grande clarté dans le domaine des encéphalites, inextricable aujourd'hui où l'on abuse des classifications basées sur les symptômes cliniques.

Non pas que ce travail analytique des auteurs contemporains ne soit nécessaire, comme l'atteste un article récent de Pierre MARIE et Gabrielle LÉVY, sur les formes respiratoires de l'encéphalite épidémique; mais CRUCHET et MOUTIER ont dès le début mis en relief des types cliniques que les travaux ultérieurs ont pu enrichir mais non supprimer.

Pourtant ACHARD remarquait fort judicieusement dans un article consacré aux formes cliniques de l'encéphalite léthargique (*Paris-Médical*, 24 juillet 1920) que c'est vouloir trop schématiser que d'enclore les formes cliniques dans les territoires anatomiques aussi nettement délimités.

Il n'en reste pas moins vrai que si l'on est obligé de réunir plusieurs de ces formes pour avoir une entité clinique (comme dans l'observation que nous citerons plus loin), il faut pourtant tracer une démarcation nette entre les lésions de l'encéphale et les lésions du névraxe entre les lésions du psychisme supérieur et celle de l'automatisme conscient ou subconscient, autrement dit *il faut séparer les lésions de l'encéphale proprement dit de celles du névraxe : l'encéphalite de la névraxite.*

Le nom de névraxite introduit dans la nosologie médicale par M. le Pr SICARD est donc utile à la pratique journalière.

L'encéphalite telle que nous l'avons délimitée correspond aux formes mentales de CRUCHET, son pronostic nous a semblé généralement moins sombre que celui de la névraxite proprement dite et ses séquelles; intéressent la psychopathologie. La névraxite au contraire, comporte comme sa localisation d'ailleurs, le laissait prévoir, un pronostic plus sombre et les séquelles que nous avons plus particulièrement observées comme le parkinsonnisme et le paramyoclonus sont du domaine de la neuropathologie. Il nous reste à examiner maintenant comment la clinique nous permet d'opposer ces deux formes :

L'encéphalite (forme mentale de CRUCHET) débute par une crise de délire qui porte sur les objets et les personnes qui entourent le malade : délire, en somme, de confusion mentale, le malade est égarée, parfois violent et frappe son entourage.

En même temps apparaît un symptôme capital sur lequel KINDBERG et LELONG ont judicieusement attiré l'attention (*Société médicale des hôpitaux*, 4 novembre 1921) : l'APHASIE.

Il ne s'agit pas, en réalité d'une aphasie complète mais plutôt d'une dysarthrie, le malade peut péniblement articuler quelques mots, il aura l'impression angoissante de cette perte subite du langage : « Je ne peux plus parler » bredouillera-t-il quelquefois.

Mais dans d'autres cas l'aphasie est plus complète et le malade ne peut s'exprimer que par oui et non.

Pourtant même dans ces formes on peut avec insistance faire prononcer au malade quelques mots, qu'il déforme d'abord puis finit par prononcer à peu près correctement.

Je présente, par exemple, une bougie à un tel malade en lui demandant ce qu'il voit, il répond : oui ; j'insiste : « dites bougie », il répond encore oui. Je répète quatre fois la même demande et j'obtiens successivement « oui... boui... pouli... bougie ».

Cette aphasie est d'ailleurs transitoire et disparaît en quelques heures ou en quelques jours.

On observe en même temps des tremblements qui m'ont paru prédominer aux extrémités et ressembler à l'athétose : très différents des secousses myocloniques de certaines névraxites.

La céphalée est pariéto-frontale au lieu d'être occipitale, comme nous l'avions observé dans certaines névraxites.

Du côté des yeux l'inégalité pupillaire et les paralysies parcellaires des muscles de la convergence s'observent de même que dans les névraxites.

Si l'on rapproche ces symptômes de la ponction lombaire qui accuse une légère lymphocytose, et une augmentation de l'albumine on peut être amené à différencier cette forme de la paralysie générale. La confusion ne nous a pas semblé possible dans les cas que nous avons eu a examiner, et l'évolution de l'affection enlèverait, s'il était nécessaire, rapidement tous les doutes.

En opposition avec cette forme mentale dite encéphalite proprement dire, il nous paraît intéressant de rapporter une forme de névraxite récemment observée, forme dans laquelle manquait la myoclonie.

Cette particularité nous permet de localiser l'affection plus bas que les noyaux gris centraux. Et pourtant, la frontière ne peut être marquée d'une façon aussi étanche que nous le désirerions car les troubles de la sensibilité que nous allons décrire fait naturellement penser à une attinte de la couche optique. Cette réserve faite, le reste de la symptomatologie ressortit à une névraxite pure.

Ce malade âgé de 72 ans a déjà eu, il y a trois ans, une crise de hoquet qui ne dura pas moins de quarante-huit heures. Antérieurement il avait déjà présenté une hémiparésie gauche attribuée à de l'artérite cérébrale. C'est un diabétique ne présentant que quelques grammes de sucre, souffle systolique d'insuffisance mitrale à la pointe.

Le 4 novembre en se faisant la barbe le malade est pris d'nn étourdissement qu'il attribua à une mauvaise digestion.

Le 5 novembre céphalée à forme occipitale, chute de la paupière supérieure droite, paralysie faciale.

Le soir du même jour la paralysie faciale et la chute de la paupière supérieure ont disparu, mais tendance invincible au sommeil, véritable léthargie qui durera quarante-huit heures.

Le 6 novembre apparaît le hoquet qui ne le quittera plus jusqu'à la fin, c'est-à-dire jusqu'au 21 novembre date de la mort.

A partir du 6 novembre les symptômes sont assez complets pour que nous décrivions l'affection dans l'ordre symptomatique.

Hoquet : débute après l'absorption d'un cachet, procède par crises durant trois, quatre ou cinq heures, suivies d'une accalmie d'une heure ou deux.

Dysphagie : le malade éprouve une grande difficulté à avaler et ne peut absorber que des liquides ; cette dysphagie s'accompagne d'état nauséeux et de vomissements de sensation pénible de sécheresse du pharynx. Il existe à ce moment une violente douleur au creux épigastrique.

Dyspnée : celle-ci suit généralement les crises de hoquet. Elle paraît due à un spasme ou plutôt à une véritable tétanisation de la glotte. Le malade *qui a gardé d'ailleurs toute sa lucidité et qui la gardera jusqu'à la fin* compare ce bruit au sifflement inspiratoire observé chez des enfants durant leur coqueluche. En réalité, il ne s'agit pas d'un sifflement unique mais d'une crise de sifflements saccadés, précipités et comme avortés.

Sur la fin l'asynergie respiratoire prendra une autre forme, il y aura de la polypnée suivie d'apnée, de pose respiratoire.

Dysphonie. — La voix semble couverte et prend un timbre bitonal.

Toux convulsive. — De temps en temps le hoquet est précédé d'une toux convulsive qui cède quand la crise du hoquet est déclanchée.

Asynergie. — Ce symptôme est mis en évidence par la rotation simultanée des deux mains qui révèle l'assymétrie des mouvements.

Le malade a perdu le sens de la projection dans l'espace, quand on lui demande, les yeux fermés, d'atteindre un point précis, par exemple, le lobule du nez avec l'index droit, la rotule gauche avec le talon droit.

L'asynergie prédomine à droite. La marche était encore possible dans les premiers jours mais s'accompagnait de titubation, et de latéropulsion.

A la fin la sensation de vertige était tellement forte qu'elle interdisait la station debout et que le malade dans son lit avait l'impression de la chute de son lit et des objets qui l'entouraient.

Hémianesthésie localisée au côté gauche : bras et jambe. Cette hémianesthésie présentait ce caractère particulier que la sensation, à la douleur était absente, mais que la sensation au contact était simplement diminuée.

La perception de la chaleur était complètement désorientée du côté anesthésié, ainsi un objet froid (un verre d'eau par exemple) donnait une impression de chaleur — un verre d'eau chaude paraissait plus chaude du côté anesthésié — par contre une bouillotte très chaude insupportable du côté droit semblait supportable du côté anesthésié, c'est-à-dire du côté gauche.

En somme, et nous insistons sur cette particularité de l'hémianesthésie la sensation au con-

tact du côté gauche donnait toujours une impression de chaleur, même quand le contact aurait dû normalement donner une impression froide, par contre il lui était impossible de différencier les degrés de chaleur et ce qui paraissait tiède du côté anesthésié était brûlant au côté sain.

L'évolution de cette affection présenta cette particularité importante que pendant les sept premiers jours, la température ne dépassa pas 37°4. Elle atteignit 38° seulement le dixième jour, se maintint à ce degré pendant sept autres jours, et elle atteignit 39° le jour de la mort qui se produisit le dix-septième jour.

En résumé, il nous a paru intéressant d'opposer dans une affection que l'on nomme couramment encéphalite deux groupes de symptômes dont les uns, sont à proprement parler du domaine de l'encéphale et doivent être classés dans la forme mentale de CRUCHET et dont les autres, intéressent non plus l'encéphale mais la névraxe.

Dans cette dernière catégorie ce sont surtout les symptômes d'asynergie qui prédominent : asynergie des mouvements volontaires, asynergie de la respiration, de la déglutition, de la digestion se traduisant par des vomissements, asynergie des cordes vocales qui donne la dysphonie, des pulsations cardiaques qui peuvent être précipités jusqu'à 180 comme dans une observation étrangère à celle que nous publions et qui s'est terminée par la guérison.

Ces différentes asynergies ne sont pas toujours groupées comme dans le cas qui nous intéresse aujourd'hui, elles peuvent exister isolément ou du moins d'une façon prédominante et donner lieu à autant de formes cliniques.

Le pronostic *quoad vitam* nous a paru généralement plus sévère dans les névraxites. Et notre observation nous montre qu'il ne faut pas à cet égard régler son optimisme sur l'absence de température ou son degré peu élevé.

Le pronostic des séquelles est également à différencier :

Aux encéphalites pures ressortissent les asthénies prolongées le retard d'évolution des fonctions intellectuelles; aux noyaux gris centraux les mouvements choréiques, le paramyoclonus ; aux névraxites le parkinsonisme comme semble le démontrer l'observation clinique.

Il y a donc un grand intérêt à différencier dans la pratique journalière les encéphalites des névraxites.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La carcinose aiguë.

Jusqu'au jour où l'*Académie de Médecine* voudra bien reconnaître la nature infectieuse du cancer et où les preuves expérimentales seront apportées après les données cliniques, voici tout de même une manifestation évolutive du cancer qui ne laisse pas de jeter le trouble dans l'esprit. Il s'agit de la carcinose aiguë. Dans son excellent livre, le Dr E. DUROUX, chirurgien des hôpitaux de Lyon (*Les Cancers*) lui consacre un chapitre intéressant.

Des granulations cancéreuses apparaissent simultanément dans les plèvres, le péritoine, les viscères. Il y a de la fièvre et le malade succombe avec des phénomènes ataxo-adynamiques en deux ou trois semaines. Dans le cancer aigu du sein, on croit à une mastite ; d'autres fois à un phlegmon. La tumeur est enlevée, elle récidive avec les mêmes caractères de phlegmon. Des cancers thyroïdiens affectent l'aspect de thyroïdites aiguës.

Cette poussée aiguë s'observe parfois à la suite de séances radiothérapiques de même qu'un tuberculeux opéré de tumeur blanche fait une généralisation granulique après l'opération. Pour le cancer du sein, un traitement radiothérapique est suivi de fièvre, d'angoisse respiratoire, de grosse rate, de vomissements. On croit à une infection surajoutée. L'autopsie montre une généralisation de nodules cancéreux dans les plèvres, les méninges, le périoine.

M. DUROUX estime qu'un parasite existe, inconnu encore, mais qui se comporte dans le cancer comme dans les maladies infectieuses, depuis le plus haut degré de malignité (carcinose aiguë, tuberculose aiguë, streptococcie) jusqu'aux formes les plus torpides (cancroïde sénile et lupus). Le néo-spirille isolé par M. DUROUX est-il l'agent nocif ?

En attendant et comme nous l'avons dit, les praticiens de ville et de campagne continuent d'être frappés par le groupement des cancéreux dans certaines rues, dans certaines habitations. Considérés comme simples coïncidences, ces faits se répètent avec obstination. Vraiment l'objection qu'il s'agit dans l'espèce d'erreurs de diagnostic ne saurait guère être soutenue. Autant le cancer est difficile à dépister à l'origine, autant il est aisé de le reconnaître à une époque tardive. Les accidents syphilitiques, les mycoses, certaines tuberculoses peuvent sans doute, dans des cas exceptionnels, revendiquer quelques formes. Il serait plus juste de dire que ces causes d'erreur sont

fort rares et que les statistiques pèchent plutôt par défaut que par excès. Car les praticiens attendent l'apparition d'une tumeur avec engorgement ganglionnaire et cachexie progressive pour prononcer le mot de cancer et chez les vieillards, souvent le cancer viscéral évolue sans traces de tumeur.

Le malade ne présente que des signes d'anémie. Tous ces faits sont plutôt appelés à grossir qu'à réduire la statistique des cancéreux.

Le Journal des Praticiens accueillera avec gratitude toutes les constatations recueillies par ses lecteurs au cours de leur expérience personnelle. Pour faire naître la vérité, la persévérance dans l'effort est indispensable.

THÉRAPEUTIQUE UROLOGIQUE

La colique néphrétique prolongée.

Si une colique néphrétique dure plus de vingt-quatre heures, que faut-il faire ? M. le Pr GAYET (*Lyon Médical*, 25 déc. 1923), préconise le cathétérisme urétéral. Chez la femme pas besoin d'anesthésie ; chez l'homme une anesthésie locale suffit. Une radiographie aidera la tentative du chirurgien. C'est le calcul arrêté dans les parties inférieures du conduit urétéral qui donnera les plus fortes chances de succès. Et si le calcul peut être expulsé spontanément, quand même la délivrance n'est-elle pas immédiate. L'expulsion peut être retardée pendant de longs mois. De par les manœuvres endoscopiques les risques d'infection sont peu à redouter. Au contraire, la tentative peut fort bien enrayer une infection commençante. L'infection est-elle invétérée ou grave, l'uretère est dilaté, tapissé d'une muqueuse œdémateuse et friable. Le cathétérisme a peu de chance d'obtenir la mobilisation de la pierre.

Comme technique, M. GAYET conseille après introduction du cystoscope, l'examen du méat urétéral, en général rouge et légèrement béant. Une sonde est introduite; rencontrant l'obstacle, elle arrive parfois à mobiliser le calcul par simple contact et le calcul la suit quand on la retire et s'accroche dans la vessie. D'autres fois la réussite exige l'injection d'un mélange de novocaïne glycériné et cinq minutes après un peu d'huile. Puis on essaiera à nouveau la sonde ou une plus petite. Souvent on passera à côté du calcul et immédiatement la sonde débitera en jet ou à gouttes pressées le contenu du bassinet sous tension. Instantanément la douleur cessera et le malade se déclarera brusquement et entièrement soulagé. La sonde sera laissée à demeure quelques heures ; on la retirera après avoir fait une injection antiseptique et une injection d'huile dans le bassinet. Si le calcul n'est pas expulsé et que la douleur recommence, il faut replacer la sonde à demeure et la laisser plus longtemps (48 heures par exemple), en renouvelant les lavages et les injections d'huile. Il est rare qu'il faille recourir à des manœuvres plus compliquées (dilatation urétérale avec des sondes à ballonnets de caoutchouc, dilatation électrolytique, urétérotomie interne).

Si le calcul est arrêté dans la portion intramurale de l'uretère et fait saillie dans la vessie, il est facile avec la sonde à diathermie de faire une méatotomie de l'uretère et de libérer la pierre.

Il est indispensable d'agir pour éviter les lésions rénales qui ne tarderaient pas (aplatissement des épithéliums, œdèmes péritubulaires, compression des glomérules, lésions inflammatoires). Les malades hésitaient devant une opération sanglante ; ils acceptent aisément les manœuvres endoscopiques et leur guérison est souvent assurée.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Note sur les deux calculs du rein. — M. BAZY montre deux calculs dont il expose les rapports avec la colonne vertébrale; l'un d'eux en plein parenchyme rénal est à 8 centimètres et demi du milieu de la colonne vertébrale ; l'autre calcul était dans le bassinet et très haut situé, empiétait sur l'ombre de la douzième côte.

Chirurgie du rein en fer à cheval. — M. E. LEGUEU. — J'ai eu dix fois l'occasion d'opérer un rein en fer à cheval, trois fois pour calcul, une fois pour hydronéphrose, une fois pour kyste hydatique et cinq fois pour tuberculose. Deux facteurs rendant en pareil cas la néphrectomie possible : c'est l'indépendance vasculaire et l'indépendance pathologique entre les deux segments adjacents. La tuberculose, en particulier, se localise toujours d'un côté, sans empiéter sur l'autre. Et, en faisant la néphrectomie d'un côté, on n'est pas exposé à laisser dans l'autre segment une tuberculose susceptible de l'envahir.

Il serait très utile d'établir à l'avance le diagnostic de ces reins en fer à cheval. Or, ni le cathétérisme de l'uretère, ni la radiographie, ne permettent d'en soupçonner l'existence. C'est par la pyélographie seule, et plutôt par la pyéloscopie que l'on peut arriver au diagnostic

La fréquence de l'avortement tubaire. — M. LEJARS. — En relatant 113 laparotomies, pratiquées depuis 4 ans pour des accidents de grossesse tubaire, M. LEJARS insiste sur la fréquence de ces grossesses ectopiques, et en particulier, des avortements tubaires sans rupture, des fausses couches tubaires, qui peuvent donner le change, dans leurs formes initiales, avec la fausse couche utérine. Elles se traduisent par des collections sanguines rétro ou latéro-utérines, parfois volumineuses; plus souvent par des hématosalpinx ou des hématocèles latérales.

A rassembler ces faits, qui se multiplient, au moins dans certains milieux d'observation, on peut se demander si une part plus large ne devrait pas être faite, dans leur origine, aux influences mécaniques, qui procèdent des conditions de la vie moderne (transports, travail, sports).

Les périduodénites sténosantes. — M. Pierre DUVAL. — Au cours des cholécystites calculeuses ou autres, ces périduodénites se manifestent avec un syndrome duodénal vague et des douleurs après les repas. Seule la radiographie autorise le diagnostic.

Les douleurs entre les accès hépatiques ou après cholécystectomie ne reconnaissent pas d'autre cause. Souvent il n'existe qu'un syndrome dyspeptique. L'opération doit tenter à éviter le retour des adhérences à l'aide d'une greffe épiploïque ou encore de la gastroentérostomie avec exclusion du pylore.

L'effort sportif sur les appareils respiratoire et circulatoire. — BELLIN DU COTEAU.

La consommation de l'énergie dans le travail musculaire. — M. NOGUÈS.

18 mars 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Orchi-épididymite sérique. — M. GUINON rapporte l'observation qu'il a faite au sujet de l'apparition de certaines orchiépididymites d'origine sérique.

Insuffisance aortique purement fonctionnelle au cours d'une endocardite végétante de la mitrale et de l'oreillette gauche. — MM. P. RIBIERRE et R. PRIEUR ont observé une endocardite maligne a évolution lente de l'origine mitrale qui s'accompagna d'une insuffisance aortique, malgré l'intégrité absolue de l'orifice aortique. Cette insuffisance aortique est d'origine fonctionnelle due à une altération des fibres myocardiques du canal aortique.

Souffle piaulant aortique s'entendant à distance. — MM. A. CLERC et J. SURMONT présentent un homme de 46 ans qui ressentit brusquement sans traumatisme ou incident pathologique quelconque un frémissement précordial accompagné d'un bruit perçu par lui-même et dont l'intensité le gênait même pendant le sommeil. On ne nota aucun trouble fonctionnel pour commencer, mais dans la suite apparurent d'une manière progressive des signes de dilatation du ventricule gauche puis du ventricule droit. Actuellement la palpation révèle un foyer aortique un frémissement diastolique correspondant à un souffle, également diastolique extrêmement intense, véritable bruit de guimbarde; à la périphérie se retrouvent les signes classiques de l'insuffisance aortique. Parmi les antécédents on ne relève aucune crise rhumatismale, mais il existe au niveau de la verge une cicatrice d'un chancre apparu à l'âge de 20 ans et traité seulement par la cautérisation. Les auteurs admettent la possibilité d'une rupture au niveau d'une valvule sigmoïdienne déjà pathologique et dont le lambeau flottant ferait anche. Il est à remarquer que si le traumatisme ou bien une végétation endocarditique joue souvent un rôle causal en pareil cas, il existe des observations où pareil bruit musical est apparu sans trouble appréciable et n'a été décelé par le sujet que par l'impression auditive gênante qu'il lui causait.

M. RIBIERRE. — Les souffles piaulants ne sont pas toujours dus à des tendons aberrants.

M. LAUBRY. — Ces souffles ne sont pas rares, ils sont généralement diastoliques et se rencontrent chez des syphilitiques.

Diabète insipide lié à une neuro-syphilis. — MM. L. BABONNEIX, J. HUTINEL et AZERAD présentent une malade chez laquelle on constate des symptômes d'ordre très divers : 1° Cancer du sein, déjà opéré, avec récidive locale, et, sans doute, propagation au poumon ;

2° Neuro-syphilis, avec inégalité pupillaire, signe d'Argyll, grosse lymphocytose du liquide céphalo-rachidien;

3° Diabète insipide. Il est bien difficile, pour de multiples raisons, d'admettre que ce diabète soit dû à une métastase cancéreuse intra-cranienne. L'existence, chez la malade, d'une neuro-syphilis en pleine activité, donne à penser au contraire qu'il est conditionné, comme dans le cas de M. Lhermitte, par des lésions spécifiques de la région du tuber.

Un cas d'amaurose par intoxication oxy-carbonée hémorragies fuxta-papillaires. — MM. LÉVY-VALENSI, Louis CLAUDE, A. ROCHARD présentent un malade atteint de névrite optique bilatérale, dont l'origine oxycarbonée ne semble faire aucun doute. Dans l'histoire du malade aucune autre cause ne peut être invoquée; et d'autre part la nature des lésions, la présence de reliquats hémorragiques puxtapapillaires font pense-

qu'il s'agit là d'hémorragies péri ou intra-tronculaire avec névrite secondaire.

Contribution à l'étude des dilatations bronchiques de l'enfant par les injections intratrachéales de lipiodol. — M. ARMAND-DELILLE présente de très belles radiographies de deux cas de dilatation bronchique après injection de Lipiodol.

Les clichés, pour chaque enfant successivement dans la position horizontale puis dans la position verticale, permettent de voir dans la position horizontale, des ombres circulaires, dans la position verticale des ombres en croissant à concavité supérieure, qui montrent que le liquide se dépose dans la partie déclive de chaque cupule. On peut ainsi, surtout avec des photographies stéréoscopiques topographier exactement le siège et l'étendue de chaque dilatation.

M. SERGENT. — Ces images ne sont pas toujours dues à des dilatations des bronches mais peuvent venir d'un simple amphysème pulmonaire.

M. BÉCLÈRE. — Ces radiographies ne permettent que d'affirmer une cavité anormale.

Le diagnostic radiologique des cavernes pulmonaires. — MM. S.-J. DE JONG et PESTEL présentent l'observation d'un sujet qu'ils ont pu radiographier plusieurs fois pendant *un an et demi* à Ivry et dont ils ont pu avoir les pièces d'autopsie.

Cette malade présentait à son entrée une ombre annulaire radiologique semblant correspondre à une caverne qui aurait échappé à l'auscultation car on ne trouvait chez elle que des signes de cortico-pleurite.

L'image annulaire radiologique augmenta progressivement bien que la malade sembla d'abord légèrement s'améliorer. Pendant le mois qui précéda la mort, apparurent les signes cavitaires cliniques. L'autopsie montra une énorme caverne mais l'ombre annulaire correspondait en réalité à la scissure interlobaire épaissie car ce sujet présentait des lésions pleurales extrêmement importantes.

Les petites ostéites syphilitiques du crâne décélables par la radiographie. — MM. André LÉRI et COTTENOT montrent les radiographies de 4 malades qui ont été atteints soit de manifestations convulsives, soit de troubles parétiques ou paresthésiques à forme de monoplégie simple ou associée. Dans ces différents cas, le diagnostic clinique était soit celui de simples troubles névropathiques, soit celui de lésion corticale, mais sans qu'on puisse en préciser ni la nature, ni le siège en profondeur dans le crâne, la méninge ou le cerveau.

La radiographie a révélé des foyers minimes d'*ostéite gommeuse*, portant principalement sur la table interne, et susceptibles de comprimer ou d'irriter la corticalité sous-jacente. D'après leur siège, ces foyers d'ostéite étaient certainement la cause des troubles observés.

Le traitement spécifique amena rapidement une amélioration ou une guérison des symptômes et une disparition plus ou moins complète des lésions osseuses.

Contribution à l'étude des hépato-rénaux. — M. Gaston PARTURIER (de Vichy). — Sur 350 malades, présentant un état pathologique du foie (sensibilité vésiculaire avec point cervical droit de CHAUFFARD, hypertrophie du foie et de la rate, hémorrhoïdes, subictère, urobilinurie parfois bilirubine ou sels biliaires dans les urines, hypercholestéricémie) il a trouvé :

55 fois (15 0/0) une albuminurie légère ou des cylindres granuleux.

28 fois 8 0/0 de cylindres hyalins ou des cellules rénales.

A la suite du traitement classique, les éléments figurés (cylindres) disparurent presque toujours, l'albuminurie diminua constamment sans toujours disparaître.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Cure radicale d'une volumineuse hernie ombilicale chez un nouveau-né. — M. OMBRÉDANNE relate cette observation de M. FRANÇOIS (de Versailles) : enfant de 2 jours présentant une hernie ombilicale du volume de sa tête, irréductible, avec menace de sphacèle de la poche. La réduction n'est possible qu'après résection d'une partie du grêle, du cœcum, et du côlon ascendant. Fermeture de la paroi au fil de bronze, en un plan. Guérison.

Etranglement interne dans un orifice mésentérique. — M. CADENAT rapporte cette observation de MM. LEJEUNE et GUILLOUX (de Brest). Opération à la cinquième heure. Guérison.

Cure radicale d'une hernie diaphragmatique droite avec sac. — M. P. DUVAL analyse et commente cette observation de M. CORNIOLEY (de Genève). Cure radicale par thoraco-laparotomie d'emblée.

Les extraits microbiens de Jousset dans le traitement des tuberculoses chirurgicales. — M. Louis BAZY, communiquant les résultats éloignés de 14 essais faits par lui, conclut qu'il faut, en attendant une expérience plus étendue, se garder à la fois d'un enthousiasme exagéré et d'un dénigrement systématique.

Les occlusions intestinales d'origine appendiculaire. — M. P MATHIEU étudie, d'après 4 observations personnelles, cette variété toujours grave d'occlusion.

M. LARDENNOIS pense que cette complication est assez fréquente. M. ALGLAVE la croit rare.

(*12 mars*). J. L.

BIBLIOGRAPHIE

L'héliothérapie en altitude dans le traitement de la tuberculose, par le Dr Germain MATHIEU. Préface de M. ARMAND-DELILLE, médecin des hôpitaux de Paris. Un volume in-8° de 324 pages. A. MALOINE et Fils, 1923. Prix : 16 francs.

Le Dr MATHIEU préconise l'héliothérapie en montagne. M. ARMAND-DELILLE dans sa préface, accorde à la montagne l'importance thérapeutique qui lui revient ;mais l'action du soleil est bienfaisante partout. L'ouvrage a été écrit à Leysin. Une condition favorable de la médication est l'absence de vent ; quant à la température, il est difficile de fixer un chiffre précis, les différences thermiques étant considérables.

Il peut y avoir 8° à l'ombre et 50° au soleil. C'est le traitement le meilleur de toutes les formes graves de tuberculose chirurgicale.

***

Le Bréviaire thermal des coloniaux, par MM. J.-J. MATIGNON, médecin consultant à Châtelguyon et S. ABBATUCCI, médecin principal de 1re classe des troupes coloniales. Un volume 1923. A MALOINE et Fils, éditeurs.

Il s'agit d'un guide clinique pour le choix de stations thermales. Il s'adresse aux séquelles des affections coloniales. Un livre de cet ordre manquait. Les séquelles gastro-intestinales, hépatiques, sanguines trouvent les premières leur ressource dans Plombières, Châtelguyon, Brides-Salines. Les hépatiques sont envoyés à Vichy ou Châtelguyon, les anémiques à La Bourboule. Petit livre bien écrit et abondamment illustré.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Comment il est possible de maintenir la compensation dans les affections cardiaques.

La thérapeutique des affections cardiaques chroniques est dominée par la nécessité : 1° de rétablir la compensation dans les périodes d'asystolie ; 2° de la maintenir, une fois obtenue, aussi longtemps que possible ; 3° d'empêcher sa rupture, lorsqu'elle ne s'est pas encore produite.

Nous sommes bien armés pour remplir la première de ces indications, grâce à la digitale et à l'ouabaïne. Le maintien de la compensation est une chose plus difficile. En effet, les dangers d'accumulation de la digitale nous obligent à cesser rapidement son administration, et, la théobromine utilisée à son tour, ne doit pas l'être au delà de trois à quatre jours.

Le glucoside cristallisé isolé récemment du Bulbe de a Scille sous le nom de Scillarène, est venu combler l'insuffisance de la thérapeutique à ce point de vue, et, les auteurs modernes (1) ont établi que le maintien de la compensation obtenue par la digitale, est aisément réalisé, d'une façon durable, par l'utilisation journalière du glucoside de la Scille en solution de 1 pour 2.000. On peut, par ce moyen, reculer à une époque lointaine une rupture nouvelle de la compensation, soit que l'on utilise seulement le Scillarène, soit que l'on préfère alterner méthodiquement son emploi avec celui de la digitale. On prescrira, par exemple, chaque mois, le traitement digitalique pendant une semaine, puis l'administration du glucoside de la Scille pendant deux ou même trois semaines, à la dose de XV gouttes deux à trois fois par jour (2).

Ce cardio-rénal est sans danger d'accumulation, et il est aussi sans effets fâcheux sur l'estomac et le rein.

On se trouve ainsi amené à considérer cette méthode nouvelle de la thérapeutique cardio rénale comme répondant à une nécessité de la pratique courante. Elle se résume en un mot : l'utilisation possible, *sans inconvénients, et pour un temps aussi prolongé qu'il apparaît nécessaire* d'un principe actif à effets cardio-toniques et diurétiques constants et précis.

La troisième indication que nous fixions tout à l'heure, c'est-à-dire : s'opposer à l'affaiblissement progressif du myocarde, dans une affection encore physiologiquement compensée, se trouve également réalisée par l'utilisation du Scillarène.

On avait cru, jusqu'à ce jour, que la Scille était seulement un médicament diurétique et n'avait aucune action toni-cardiaque. C'était une erreur explicable par ce fait que la variabilité des bulbes en principes actifs ne permettait pas une étude exacte et complète des propriétés physiologiques de la plante. Les travaux du Pr Gabriel Perrin (3) et les recherches de Calac (4) ont montré, au contraire, que le glucoside isolé du Bulbe élève légèrement la pression artérielle et augmente le tonus du myocarde.

Ainsi, se trouve réalisé le traitement prophylactique des troubles de la compensation, c'est-à-dire le maintien prolongé d'un bon état cardiaque et rénal, sans défaillance nouvelle du myocarde, et sans qu'il soit nécessaire de faire appel à des doses fortes de digitale.

Dr MADOUL.

(1) Voir Pr Gabriel PERRIN. *Gazette des Hôpitaux*, 10 juillet 1923.
Dr CALAC. *Thèse de Toulouse*, 1923.
Dr CHEINISSE. *Presse Médicale*, 4 août 1923.
Dr BARJOU. *Bulletin Médical*, 19 janvier 1924.

(2) On peut également prescrire le Scillarène en comprimés : 2 à 4 par vingt-quatre heures.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — M. le Dr Achard

Méningite cérébro-spinale. Méningococcémie et pyocéphalie.

Je vous ai parlé dans ma dernière leçon d'un cas de méningite cérébro-spinale à rechutes et à marche lente, dans lequel l'atteinte infectieuse s'est limitée aux méninges, en montrant une résistance particulière à la sérothérapie spécifique.

Le hasard a fait qu'en même temps vous avez pu voir dans un lit voisin de notre salle Debove un autre cas de méningite à méningocoque, également rebelle à la sérothérapie, mais qui se présentait sous une forme clinique assez différente et qui, par-là même, posait aussi des indications de traitement qui n'étaient pas identiques.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces deux cas mortels et d'étudier comparativement les causes de l'échec thérapeutique ; car, si les insuccès ne sont malheureusement pas rares dans la pratique médicale, il faut toujours s'efforcer de les expliquer et d'en tirer des enseignements.

Dans l'après-midi du 13 septembre, on apportait à la Clinique, salle Debove, n° 23, une jeune femme de 22 ans, tisseuse de laine, qui était plongée dans le coma, avec une température élevée, à 40°8, et qui présentait comme symptôme dominant une contracture généralisée. Aussitôt l'interne de garde pratiqua la ponction lombaire qui évacue un liquide hypertendu et purulent, et il injecta séance tenante 40 cc. de sérum antiméningococcique dans le rachis et 30 cc. sous la peau.

Le lendemain, l'état était très amélioré ; la température était tombée à 37°4, le pouls battait à 98, et la malade, sortie du coma, pouvait répondre aux questions.

Cette rapide transformation après l'injection sérothérapique confirmait déjà, à elle seule, le diagnostic de méningite cérébro-spinale porté dès l'entrée de la malade par l'interne de garde, et les renseignements obtenus tant de la malade elle-même que de son mari, venaient à l'appui de ce diagnostic.

On apprenait en effet, que la maladie avait débuté le 11, c'est-à-dire deux jours avant, par de la courbature générale, des douleurs dans la nuque et surtout dans les mollets. Le lendemain 12 septembre, cet état avait persisté, des vomissements abondants, en fusées, s'y étaient ajoutés. Le 13, était survenu le coma et l'on s'était décidé à transporter la malade à l'hôpital.

Voilà des symptômes aigus, bien propres à faire songer à la méningite aiguë. Il est vrai que la tuberculose méningée, chez l'adulte surtout, peut se révéler par des accidents aigus, et les cliniciens d'une ou deux générations en arrière eussent peut-être été tentés d'invoquer en faveur de la méningite tuberculeuse un antécédent familial de notre malade, dont le père était mort tuberculeux. Nous n'attachons plus cette importance à de tels antécédents, car nos connaissances sur l'hérédité tuberculeuse ont modifié profondément à cet égard les opinions médicales qui étaient naguère en vogue. Mais il y avait peut-être un autre antécédent, personnel celui-là, qui méritait un peu plus d'attention : la malade était syphilitique depuis 1920, par contagion conjugale ; elle avait eu des plaques muqueuses et des syphilides cutanées, dont elle portait les cicatrices de teinte jambonnée aux membres inférieurs, et elle paraissait n'avoir été traitée que d'une manière insuffisante par trois ou quatre séries d'injections de novarsénobenzol. Mais la méningite aiguë syphilitique avec symptômes brusques, intenses et francs, n'est certainement pas commune.

De plus, circonstance d'un très grand poids pour le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique, la fillette de la malade, âgée de 2 ans 1/2, avait été atteinte en même temps que sa mère et était en traitement à l'hôpital Bretonneau.

Le diagnostic de méningite à méningocoque était donc le plus probable et l'action rapide du sérum le justifiait.

A la visite du 14 septembre, on trouvait la malade sortie du coma, couchée en chien de fusil, prostrée ; mais elle répondait bien, se plaignait de violent mal de tête, à la fois au front et à l'occiput. Il n'y avait ni diplopie, ni strabisme, ni troubles pupillaires, sauf un peu de paresse de la réaction à la lumière. L'ouïe était intacte. La raideur de la nuque était très prononcée, les muscles du rachis très contracturés. Le décubitus se faisait du côté gauche, la tête fortement tournée de ce côté, sans déviation conjuguée des yeux. La paroi de l'abdomen était rétractée ; le signe de Kernig très marqué des deux côtés. La malade accusait une rachialgie très vive et une hyperesthésie généralisée.

L'étude des réflexes montrait la conservation des réflexes radiaux et tricipitaux, celle du réflexe cutané abdominal, celle des réflexes rotuliens et achilléens, et le réflexe cutané plantaire en flexion.

Les vomissements avaient cessé ; mais la constipation était opiniâtre.

On provoquait très nettement la raie méningitique. Enfin, une éruption purpurique de petites taches pétéchiales en voie d'effacement, disséminées aux membres inférieurs, de légères arthralgies aux genoux et un peu d'albumine (0 gr. 75 par litre) dans les urines témoignaient de l'existence d'une infection générale.

L'examen du liquide de la ponction lombaire, faite la veille, confirmait de tous points le diagnostic de méningite à méningocoque. On y trouvait, en effet, de nombreux polynucléaires, en état de cytolyse protoplasmique avec quelques figures de pycnose nucléaire et des méningocoques abondants, la plupart intra-cellulaires. Le dosage de l'albumine indiquait le taux élevé de 2 gr. p. 1.000 et le sucre avait presque disparu.

Une seconde ponction lombaire, faite ce jour-là, 14 septembre, donna des résultats analogues ; l'albumine était toutefois au taux de 1 gr. 50. Une coloration vitale au rouge neutre permit de reconnaître que 80 p. 100 des leucocytes étaient vivants, ce qui, dans les méningites aiguës, est un signe plutôt favorable.

Le 15 septembre, on constatait une légère amélioration. La température était à 37°6 le matin et 38° le soir. La malade n'était plus couchée en chien de fusil, mais en décubitus dorsal, quoique les contractures fussent toujours assez marquées et la tête immobilisée en torsion latérale gauche. La ponction lombaire montrait toujours les mêmes caractères du liquide.

On continuait les injections quotidiennes de sérum à la dose de 40 cc. dans le rachis et autant sous la peau.

Le 16 septembre, brusquement, une nouvelle poussée se produit : la température monte à 40°4 le matin et 41°4 le soir. La céphalalgie arrache des plaintes à la malade ; le facies est vultueux ; le signe de Kernig très marqué. Pourtant, le liquide céphalo-rachidien montre des caractères plus favorables : il est jaune, moins louche ; le sucre y a reparu ; l'albumine n'y est plus qu'au taux de 0 gr. 75 par litre ; quoique les polynucléaires y soient encore nombreux et altérés, les méningocoques y sont rares, à la fois intra et extra-cellulaires.

Le 17, la poussée aiguë s'est éteinte : la température est retombée à 37°5 et 37°7, et la malade se sent soulagée. Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 60 d'albumine, du sucre, peu de méningocoques intra et extra-cellulaires, et les leucocytes sont formés d'un tiers de lymphocytes pour deux tiers de polynucléaires.

Le 18 septembre, une autre poussée survient, quoique moins violente. La température monte de 37°9 le matin à 39°2 le soir. Il y a une ébauche de paralysie faciale avec élargissement de la fente palpébrale et diminution de la résistance de l'orbiculaire du côté gauche. De plus, de nouvelles pétéchies azparaissent, notamment au cou.

Malgré cette recrudescence, le liquide céphalo-rachidien ne s'est pas modifié. Ce fait important permet de penser que la méningite ne s'aggrave pas en tant que lésion locale et que ce sont les accidents généraux dus à la méningococcémie, qui sont la cause de cette poussée. Aussi fait-on l'hémoculture : or, elle se montre, en effet, positive et donne des cultures de méningocoques en bouillon acide, en trois jours. J'ajoute que des ensemencements avaient été déjà faits avec le liquide céphalo-rachidien, le 13 et le 17 septembre, avec un résultat positif.

Il était intéressant pour la thérapeutique de déterminer la variété du méningocoque ainsi recueilli. M. Marchal a donc fait des épreuves d'agglutination, mais il n'a pas obtenu de résultat positif avec des sérums agglutinants pour les trois variétés A, B, C, à 1/20 en dix minutes ; c'est seulement au bout de quatre heures que l'agglutination s'est produite, également avec les trois sérums.

Le 19 septembre, une élévation thermique est encore survenue le soir, à 39°5, le liquide restant toujours louche avec des leucocytes altérés, comprenant 2/3 de polynucléaires, mais avec peu de méningocoques, avec 0 gr. 30 p. 1.000 seulement d'albumine et présence de sucre.

La sérothérapie était toujours continuée, aux doses moyennes de 35 cc. dans le rachis et autant sous la peau.

Un nouvel essai d'agglutination, fait le 20 septembre, donne à 1/20, en un quart d'heure, un léger éclaircissement de l'émulsion microbienne seulement avec le sérum B.

L'état général est, à ce moment, un peu meilleur et la céphalalgie est moindre, quoique les contractures persistent et que le signe de Kernig soit toujours très marqué. La température oscille entre 38° et 39°. On note une petite complication qui n'est pas commune, une légère dacryocystite à gauche, dont le pus renferme quelques méningocoques avec de nombreux autres germes associés. Des lavages de la conjonctive sont faits avec du sérum antiméningococcique dilué, et rapidement la dacryocystite guérit.

Le liquide céphalo-rachidien ne se modifie guère. Le 21 septembre, il est légèrement louche, sans hypertension, contient 75 % de polynucléaires

dont 1/3 seulement vivants, peu de méningocoques intra et extra-cellulaires, 0 gr. 30 p. 1.000 d'albumine et peu de sucre. Le 22, on y trouve 90 p. 100 de polynucléaires altérés, quelques méningocoques, 0 gr. 40 d'albumine et presque pas de sucre.

Une épreuve d'agglutination, faite de nouveau par M. Marchal, donne des résultats négatifs à 1/1600 avec les sérums A et C, mais cette fois un résultat positif avec le sérum B.

C'était là une donnée intéressante, parce qu'elle nous permettait d'espérer un résultat meilleur en injectant seulement le sérum B. Mais c'était aussi une donnée inquiétante à d'autres égards, car les infections de type B paraissent être les plus graves.

D'ailleurs, le 23 septembre une forte poussée thermique se produit, avec 39°6 le matin et 40° le soir, avec démangeaisons aux membres inférieurs et placards érythémateux durant quelques heures. A ces caractères vous reconnaissez les accidents sériques. Ils ont été de courte durée. Le lendemain 24, la température atteignit encore 40° le soir, puis retomba le 25 à 37°2. Le liquide renfermait des polynucléaires altérés, quelques méningocoques, 0 gr. 80 d'albumine et presque pas de sucre.

A cette date du 24, on commence les injections de sérum B pur, aux doses de 30 cc. dans le rachis et de 20 à 30 sous la peau.

Mais les espérances qu'on pouvait fonder sur cette sérothérapie spécifique ne devaient guère se justifier.

Les jours suivants, les contractures persistaient ; le liquide gardait les mêmes caractères.

Le 27, la céphalée augmentait, passagèrement il est vrai. Le liquide donnait encore des cultures de méningocoque et renfermait 1 gr. 20 d'albumine. La température atteignait 40° le 27 et 40°6 le 29.

Un tube de culture ayant été adressé à l'Institut Pasteur pour l'identification, il nous était répondu qu'il y avait présomption de la variété B qui était agglutinée au degré le plus élevé. C'était donc la confirmation de nos propres résultats.

Il serait fastidieux de vous indiquer au jour le jour les alternatives d'aggravation et d'améliorations légères qui se produisirent pendant une douzaine de jours.

La température oscilla, restant parfois un jour ou deux au-dessous de 38°, montant par clochers, d'autres jours, à 39°5 et 40°. La rachialgie et la céphalée variaient aussi. Un peu d'amblyopie, sans strabisme ni troubles pupillaires, se manifesta passagèrement le 4 octobre. Le liquide céphalo-rachidien restait trouble, jaunâtre, avec des polynucléaires altérés, 1 gr. 20 d'albumine, peu de sucre, des méningocoques en petit nombre, intra et extra-cellulaires. Le 2 octobre, comme on avait pensé à des réactions méningées sériques, on avait interrompu les injections de sérum, mais sans obtenir aucune modification, de sorte que la sérothérapie fut reprise.

Le 6 octobre on avait tenté de faire un abcès de fixation par l'injection sous-cutanée de térébenthine.

Le 12, une aggravation notable se produit : la température s'élève brusquement à 40° ; la malade a du subdélire et se plaint vivement de cépha, lalgie et de douleurs dans les membres inférieurs surtout à droite. Le pouls est à 160, régulier mais assez instable. Les pupilles sont inégales, la gauche plus large.

Le liquide céphalo-rachidien, très hypertendu, jaillit à 1 mètre ; il est jaune et très trouble.

Ces symptômes cérébraux faisant penser à la pyocéphalie, on demande au Dr Goulfier d'examiner les yeux ; il constate une stase papillaire très nette des deux côtés.

Aussi décide-t-on de pratiquer la trépano-ponction ventriculaire. Cette opération est faite dans le service du Dr Michon. Le ventricule droit est ponctionné : on retire un liquide louche de plus en plus trouble et nettement puriforme à la fin de la ponction. On injecte 40 cc. de sérum B dans la cavité.

L'abcès de fixation est incisé : il s'en écoule un pus très épais, sans microbes visibles à l'examen microscopique, ni cultivables.

Le lendemain de cette incision, 14 octobre, le délire s'accentue ; les contractures sont toujours intenses, sans convulsion ni paralysies.

Une ponction lombaire est faite et donne un liquide jaune, très trouble, avec de nombreux polynucléaires altérés et de nombreux méningocoques dont on obtient des cultures.

On décide de faire une ponction dans le ventricule opposé en la faisant suivre d'un drainage spinal, puisque les accidents cérébraux subsistent et que le liquide céphalo-rachidien est devenu plus trouble.

Le 15 octobre, par une trépano-ponction faite à gauche, on retire un liquide qui devient de plus en plus trouble en s'écoulant, mais qui cependant est moins puriforme que celui du ventricule droit. La ponction lombaire, faite ensuite, donne issue à un liquide jaunâtre et trouble. Mais au cours de la manœuvre, alors qu'on allait faire le lavage spino-ventriculaire, l'aiguille enfoncée dans le ventricule gauche dévie un peu et provoque une hémorragie. On renonce alors au drainage et l'on

se contente d'injecter dans le rachis 30 cc. de sérum B.

La température, qui était descendue, après la première trépano-ponction, à 37°8 le matin du 14 octobre, est remontée après la seconde, le 15 au soir, à 39°8.

Dans la nuit la malade meurt.

Dans cette évolution qui n'a jamais cessé d'être aiguë, mais dont la durée a été relativement longue, puisqu'elle s'est poursuivie cinq semaines, il est manifeste que l'infection méningococcique n'est pas restée limitée aux méninges. Je vous ai signalé qu'il y avait quelques symptômes d'infection générale, et la démonstration de la septicémie méningococcique par la culture en donne une preuve péremptoire. Toutefois on ne saurait attribuer à cette infection générale ni la mort, ni même la persistance de la lésion méningée, et encore moins sa résistance au sérum.

Le traitement sérothérapique avait été fait dès le début à dose convenable et dirigé à la fois contre la lésion des méninges et contre l'infection générale. Dès que nous avons pu déterminer avec vraisemblance la variété microbienne, nous avons substitué au sérum trivalent le sérum univalent plus actif, et notre espoir n'en a pas moins été déçu. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montrait un état à peu près stationnaire des lésions, les symptômes persistaient et pourtant nous avons injecté sans relâche le sérum en quantités qu'on atteint rarement : en tout 390 cc. dans le rachis et 350 sous la peau de sérum trivalent, puis 560 cc. dans les méninges et 200 sous la peau de sérum B.

Lorsque s'est produite, avec une brusque ascension thermique, l'apparition de symptômes cérébraux plus nets : délire, douleurs plus vives, troubles pupillaires et stase papillaire, nous avons reconnu la pyocéphalie et nous avons vidé les ventricules en y injectant du sérum. La mort est peut être le fait de l'hémorragie qui s'est produite à la seconde opération, mais il faut avouer que l'état de la malade était vraiment bien grave et déjà fort compromis, de sorte que l'intervention se présentait avec peu de chance de succès.

A l'autopsie, nous avons trouvé sous la dure-mère du côté droit un caillot gros comme une noix et, à gauche, d'autres plus gros ; il y avait donc des hémorragies intra-dure-mériennes. Sur la convexité des hémisphères, on ne voyait que de la congestion sans exsudat purulent. A la coupe, les ventricules latéraux n'étaient que modérément distendus de liquide puriforme. Les plexus choroïdes étaient très congestionnés. Par contre une gaine épaisse de pus concret, verdâtre, englobait la protubérance et la face antérieure du cervelet où elle était particulièrement épaisse. Quant à la moelle, elle était dans toute sa longueur emprisonnée dans une gangue uniforme de pus concret, vert, qui distendait l'étui dural.

Ainsi l'autopsie confirmait à son tour, comme l'intervention l'avait déjà fait, l'existence de la méningo-épendymite, complication plus fréquente qu'elle ne le paraît de la méningite cérébro-spinale.

Cette méningo-épendymite prenait ici sa forme la plus grave qui est la pyocéphalie. Les signes de cette complication sont surtout, dans le cours d'une méningite à marche traînante, la reprise de fièvre et l'apparition, comme chez notre malade, de troubles cérébraux tels que somnolence ou délire, amaurose et stase péripapillaire. C'est la ponction ventriculaire qui en donne la preuve, comme la ponction lombaire donne la preuve de la méningite sous-arachnoïdienne.

D'assez nombreux cas en ont été publiés. Le récent rapport de DOPTER en relève 35, dont 9 ont guéri seulement, les 26 autres donnant une mortalité de 72 p. 100 et, si l'on en défalque ceux qui ont été opérés *in extremis*, 69,7 p. 100.

Dans quelques cas mortels on a vu que les méningocoques avaient diminué dans le liquide après l'intervention (H. CUSHING et SLADEN), ou l'on a trouvé, un seul ventricule ayant été ponctionné, l'autre rempli de pus (RAVAUD-BENEDICT).

Aussi est-il nécessaire de ponctionner des deux côtés selon la recommandation de LÉVY, RAMOND, HALLEZ, MORICHAU-BEAUCHAMP, MARCHAND, et comme on le fait dans les méninges rachidiennes, d'injecter le sérum à la dose de 10 à 30 cc. en répétant l'injection tous les deux jours, selon le conseil de LEWKOWICZ. Cette intervention, qui se fait simplement chez le nourrisson par le fontanelle, nécessite chez l'enfant et chez l'adulte, la trépano-ponction qui se fait ordinairement à 3 centimètres au-devant du brégma et à 2 1/2 à 3 centimètres de la ligne médiane, de manière à pénétrer dans la corne frontale du ventricule latéral.

Mais la forte mortalité des cas ainsi traités montre que ces interventions n'atteignent pas toutes les lésions. Le diagnostic de la pyocéphalie est difficile, et souvent il est tardif. D'autres lésions ont pu se constituer. Il peut se développer de l'encéphalite ; des cloisonnements peuvent se former en dehors des ventricules, dans les espaces basilaires que la ponction ventriculaire ne saurait évacuer et que l'injection par cette voie n'atteint pas davantage.

On a cherché à compléter le traitement ventri-

culaire par ce qu'on appelle le lavage spino-ventriculaire, c'est-à-dire le lavage. par du sérum artificiel et des dilutions de sérum spécifique, de toutes les cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires, au moyen de deux aiguilles introduites l'une par ponction lombaire, l'autre par ponction ventriculaire. Cette pratique ne conviendrait guère aux cas de méningo-épendymite cloisonnée, démontrée par des différences bien constatées entre le liquide spinal et le liquide ventriculaire, encore que parfois il s'agisse d'un simple clapet, qui tantôt interrompt, tantôt rétablit la communication (Aynaud).

Dans le cas de méningo-épendymite libre, le lavage spino-ventriculaire peut se faire soit avec un courant descendant, soit avec un courant ascendant. Mais il est bon d'établir le courant avec prudence et d'ajouter au liquide un colorant tel que le bleu de méthylène, pour bien vérifier si le passage est libre entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cavités ventriculaires.

Barr, en 1910, avait fait ce lavage pour une méningite otogène à streptocoque ; Cazamian, en 1916, en conçut l'idée pour la méningite cérébro-spinale. L. Caussade, en 1916, l'appliqua dans un cas qui fut suivi de mort par encéphalite. Sicard, Roger et Dambrin l'ont fait aussi en 1917, pour une infection méningée qui n'était pas produite par de vrais méningocoques et qui guérit (1).

Chez notre malade, le petit accident opératoire qui a provoqué de petites hémorragies duro-mériennes nous a empêché de tenter ce lavage spino-ventriculaire au moment même où nous nous disposions à le faire. Mais il n'est pas sûr qu'il eût été praticable, la communication n'étant peut-être pas libre entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, et il paraît même assez douteux que cette tentative *in extremis* eût été suivie de succès.

Je n'insiste pas sur l'essai que nous avons fait d'un abcès de fixation : il n'a produit aucun effet utile.

Mais je dois relever une petite particularité insolite de cette observation, c'est l'existence temporaire d'une légère dacryocystite méningococcique, rapidement enrayée par les lavages, et probablement grâce à l'action locale du sérum spécifique.

Le cas dont je viens de vous entretenir diffère beaucoup de celui qui faisait le sujet de ma leçon précédente. Dans ce dernier, la méningite s'était déroulée dans un long espace de temps, pendant près de six mois, débutant par une atteinte aiguë, se rallumant, après guérison apparente, en deux rechutes successives à forme lente et sans accidents d'infection générale. Chez la seconde malade, la méningite est restée aiguë, sa durée n'a été que de trente-cinq jours, et les accidents généraux n'ont pas manqué, expliqués, d'ailleurs, par la présence, vérifiée à l'aide de la culture, du méningocoque dans le sang.

Dans les deux cas, il est vrai, la mort a terminé la méningite, et dans les deux cas elle a été le fait des lésions encéphaliques. Mais ces lésions différaient chez l'une et l'autre malade. Chez la première, elles étaient disséminées sur l'encéphale et purulentes, tandis que les lésions rachidiennes étaient moins intenses et plutôt subaiguës, peut-être parce qu'elles avaient subi plus directement l'action du sérum. Chez la seconde, les lésions étaient suppuratives à la fois dans le rachis et dans le crâne ; mais les lésions cérébrales n'étaient point aussi diffuses : elles étaient accusées surtout à la partie antérieure de l'isthme de l'encéphale et dans les ventricules latéraux. La pyocéphalie, dont nous avions reconnu l'existence à la période terminale de la maladie, nous imposait comme indication thérapeutique, la ponction ventriculaire, que nous avons tentée sans succès. Chez la première malade je vous ai dit qu'en l'absence de symptômes encéphaliques il ne paraissait pas indiqué d'y recourir et nous nous en sommes abstenus. Toutefois j'ajoutais, dans une précédente leçon, qu'à mon avis, il était préférable de la faire quand même dans les cas à forme prolongée, où les lésions cérébrales peuvent se développer sans se révéler cliniquement. Je crois aussi que dans les cas semblables à ceux de notre seconde malade où la lésion méningée se montre rebelle au sérum spécifique, il serait bon d'ajouter aussi à l'injection rachidienne l'injection ventriculaire de sérum spécifique, sans trop attendre et d'une façon plus précoce que nous ne l'avons fait.

Pourquoi cette persistance de la méningite, pourquoi cet insuccès du sérum ?

Fallait-il invoquer une virulence particulière du microbe ? Sans doute on reconnaît que la variété B est la plus dangereuse ; mais d'abord, la marche n'a pas été foudroyante, comme il arrive parfois avec le méningocoque et comme on le voit

(1) S. Barr. Experiments bearing upon the practicability of the treating meningitis (septic and specific) by means of lavage of the cerebro-spinal subarachnoïd spaces, 68 th Congress of the *Brit. med. Assoc.*, juill. 1910. *Brit. med. journ.*, 26 nov. 1910, p. 1687. — Cazamian. Des injections paracérébrales, par la fente sphénoïdale, de sérum antiméningococcique. *Bull. de la Soc. de thérap.*, févr. 1916, p. 747. — L. Caussade. Les ventricules latéraux dans la méningite cérébro-spinale de l'adulte. *Thèse de Nancy*, 1916. — Sicard, H. Roger et Dambrin, *Marseille méd.*, 15 juin et 1er juill. 1917.

aussi dans certaines méningites à pneumocoque ; ensuite les accidents septicémiques ont toujours été à l'arrière-plan. Enfin la fillette de la malade, atteinte en même temps que sa mère, par une contagion de même source, a néanmoins guéri.

Fallait-il incriminer le terrain ? La malade était syphilitique, mais nous ne pouvons vraiment nous contenter de cette coexistence pour établir un lien entre cet antécédent morbide et la marche particulière de l'infection méningée.

Peut-être la vraie raison est-elle encore l'insuffisante efficacité de sérum. On a bien reconnu trois variétés de méningocoques : n'en est-il pas d'autres ? Au voisinage du type B, n'est-il pas un type B? Les trois sérums que l'on prépare jusqu'ici sont-ils suffisants pour répondre à tous les types de spécificité ? Le doute est légitime et l'on peut penser que ce qui s'est produit quand on a reconnu l'inefficacité fréquente du premier sérum préparé se reproduit encore avec les trois sérums dont nous disposons et dont la spécificité ne correspond peut-être pas à tous les cas rencontrés en clinique.

Après vous avoir exposé ces deux insuccès thérapeutiques et vous avoir montré que, dans l'état actuel de nos moyens de traitement ils n'étaient guère évitables, je ne voudrais pas cependant vous laisser sous une impression de découragement. Le traitement de la méningite méningococcique a bénéficié heureusement, dans une très large mesure, de la sérothérapie spécifique. Dopter, en 1912, dans une statistique globale, qui ne distinguait pas entre les cas avec ou sans accidents généraux et viscéraux, ni entre ceux où le traitement avait été précoce ou tardif, et qui s'appliquait seulement à l'emploi du sérum unique sans distinction de la variété des germes, trouvait une mortalité de 14,5 p. 100 dans les cas traités par la sérothérapie, tandis que dans les cas non traités par le sérum, la mortalité s'élevait à 65 % environ. Or, depuis, il est certain que la sérothérapie s'est perfectionnée et qu'elle est appliquée dans des conditions meilleures.

Seulement il y a des cas rebelles, mais ils sont loin d'être les plus fréquents. Il faut bien reconnaître, d'ailleurs, que, dans les méningites, la sérothérapie se heurte à certaines difficultés.

Tandis que dans la diphtérie, le sérum spécifique introduit sous la peau, en même temps qu'il neutralise la toxine circulant dans l'organisme, n'en fait pas moins disparaître la lésion locale, la fausse membrane de la gorge, par contre, le sérum antiméningococcique, introduit sous la peau, n'agit qu'insuffisamment sur la lésion des méninges. Dès les premiers essais de Flexner et Jobling aux Etats-Unis, de Kolle et Wassermann en Allemagne, puis de Dopter en France, on reconnut qu'il était nécessaire de le porter directement au contact des lésions méningées. Le fait s'explique, car on sait que la transsudation des colloïdes du plasma dans le liquide céphalo-rachidien se fait à des taux assez faibles, encore qu'elle puisse être accrue dans les processus inflammatoires. C'est là une difficulté du traitement, car s'il est facile de faire l'injection lombaire, il est déjà plus malaisé de reconnaître et de traiter par des ponctions et injections multipliées à divers étages du rachis et du crâne les lésions cloisonnées.

Une autre difficulté résulte de la pluralité des types de méningocoques. Il est encore long et compliqué pour le clinicien d'isoler par la culture et d'identifier la variété microbienne de la méningite, condition préalable d'un traitement efficace dans les cas graves et rebelles. En outre, il n'est pas sûr que les trois variétés connues actuellement et qu'on peut combattre par des sérums spécifiques, soient les seules capables d'engendrer la méningite cérébro-spinale, et l'on a même quelque raison de penser qu'à côté de ces trois types il en est encore d'autres plus ou moins voisins qui attendent encore et leur identification et leur sérum curateur.

Ces difficultés du problème sérothérapique n'apparaissent pas insurmontables : encore faut-il les connaître pour s'appliquer à les résoudre.

FAITS CLINIQUES

Psoïtis post-scarlatineuse chez une fillette de 4 ans 1/2.

Par le Dr H. Mayet,
Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph
et A. Ledoux *interne de l'Hôpital Saint-Joseph.*

Le vieux terme de Psoïtis est suranné. L'entité morbide qu'il représentait pour les anciens auteurs, c'est-à-dire l'infection de ces fibres « si délicates du muscle psoas » tend de plus en plus à être éliminée de la pathogénie médicale ; et d'accord avec les publications récentes c'est, croyons-nous, à bon droit. L'étude du cas, fort rare du reste, que nous publions ici, sera une preuve ajoutée à bien d'autres du caractère *secondaire* à une lésion de voisinage de cette infection musculaire ; et si nous avons conservé ce terme quelque peu archaïque, c'est parce que seul il caractérise bien l'ensemble des symptômes de

l'affection qu'il nous a été donné d'étudier et d'opérer.

Nous ajoutons que cette psoïtis s'est développée au décours d'une scarlatine, qu'elle a présenté au point de vue bactériologique les caractères des affections suppurées post-scarlatineuses, et que cette localisation des complications éloignées de la scarlatine est particulièrement rare. Second caractère qui méritait d'être mis en lumière dès le début de cette étude.

Observation. — Notre malade est une fillette de 4 ans 1/2. Dans ses antécédents, aucune maladie antérieure au 23 novembre 1923, date à laquelle a commencé une scarlatine aux allures générales bénignes, bien que l'apyrexie ne soit survenue qu'assez tardivement, au quinzième jour de l'affection.

La desquamation s'opère normalement aux environs du vingtième jour, mais la fièvre se rallume à nouveau à ce moment, et l'enfant, qu'on avait essayé de faire marcher après la défervescence, accuse des douleurs très vives dès qu'on la met debout. Leur siège est d'abord imprécis puis se localise dans la partie supérieure de la cuisse gauche qu'elle tend à fléchir, même dans le décubitus dorsal.

Le médecin traitant pense à du rhumatisme scarlatin, fait mettre dès ce moment la malade au repos, mais constate toutefois que le jeu de l'articulation reste assez libre. On fait à ce moment une analyse d'urines qui décèle un peu d'albuminurie.

Puis, petit à petit, les mouvements deviennent de plus en plus pénibles, la flexion de la cuisse s'exagère et l'enfant s'alite complètement, cependant que la température oscille entre 38 et 39°.

C'est alors que la petite malade entre dans le service de chirurgie infantile de l'Hôpital Saint-Joseph. Examinée à son arrivée, cette fillette a un teint pâle, l'air abattu, indifférent, et l'aspect général d'une infectée amaigrie.

En regardant à jour frisant la région inguinale, on constate aussitôt la présence d'une voussure dans la partie basse et externe de la fosse iliaque gauche, sans modification appréciable des téguments.

Au palper, cette voussure donne l'impression d'une masse à contours arrondis, profonde, de consistance molle et rénitente, quelque chose comme la sensation tactile d'un liquide sous tension, entouré d'une membrane épaisse.

Si de la main droite on vient appuyer la face palmaire à plat sur cette voussure, elle transmet à la main gauche placée à la partie postéro-interne de la cuisse une impulsion légère, sorte de pseudo-fluctuation ; la pression réveille à ce niveau une douleur très localisée. Il y a donc un vaste abcès qui d'une part est venu soulever la paroi abdominale au-dessus de l'arcade de Fallope et qui de l'autre se prolonge dans un gros diverticulum à la région postéro-interne de la racine de la cuisse ; ces deux abcès communiquent ensemble. A l'examen des mouvements provoqués on peut, avec douceur, exagérer la flexion de la cuisse ; cette manœuvre n'entraîne pas le bassin osseux.

L'extension est au contraire absolument impossible ; elle provoque des cris et de la contracture de défense. Le toucher rectal ne nous donne pas de renseignements. Deux clichés radiographiques sont pris ; nous aurons à y revenir.

En présence des signes de suppuration manifeste l'intervention est décidé. Le 25 janvier, incision directe de la paroi abdominale, au-dessus de la partie externe d'une ligne joignant les deux épines pubienne et iliaque antéro-supérieure.

L'aponévrose du muscle est bientôt mise à nu ; elle bombe nettement dans la fosse iliaque, et son incision prudente au bistouri fait littéralement exploser la collection sous-jacente qui comprend un bon 1/2 litre d'un pus vert légèrement épais.

On élargit l'incision pour permettre l'exploration au doigt. La cavité abcédée est vaste ; elle s'étend : en dedans et en haut jusqu'au voisinage de la colonne lombaire, qui est explorée sur sa face antérieure; en dedans et en bas, au delà de l'arcade crurale, sous laquelle le doigt s'engage facilement au point de permettre le repérage de la face antérieure de l'articulation coxo-fémorale qui paraît intacte.

Le doigt ne peut aller plus loin, mais une pince longue et courbe contournant l'article, vient faire saillie du côté du petit trochanter, en arrière des adducteurs. Une contre-ouverture est pratiquée sur le bec de la pince ; on réussit à placer un gros drain qui, réunissant les deux orifices, part de la région iliaque, contourne par devant l'articulation coxo-fémorale, ressort en arrière des adducteurs sous le pli fessier et met en communication les deux orifices.

Le pus contient un streptocoque en chaînettes longues et nombreuses, et la culture le fait pousser à l'état pur.

Les suites opératoires sont bonnes. La température descend par oscillations successives en deux ou trois jours ; la plaie se comble peu à peu, baignée tous les matins par de grands lavages à l'eau oxygénée, et l'extension tend à reparaître de jour en jour. Un mois après l'intervention, les deux plaies sont complètement cicatrisées.

En résumé, il s'agit d'une petite fille de 4 ans 1/2 qui, au vingt et unième jour d'une scarlatine, commence une infection secondaire à streptocoque pur aboutissant au cinquante-huitième jour à une suppuration collectée dans la gaine du psoas et fusant par devant l'articulation de la hanche jusque dans la région postéro-interne de la cuisse.

Deux faits se dégagent de cette observation, qui méritent d'attirer l'attention du clinicien.

Le premier est qu'il s'agissait bien d'un accident post-scarlatineux.

L'absence de toute porte d'entrée infectieuse (en dehors de la sacrlatine) l'apparition des premiers symptômes au décours de cette affection, cinq jours seulement après la chute complète de la température, le caractère histologique et bactériologique très net du pus prélevé très asepti-

quement au cours de l'intervention, streptocoque pur analogue à celui qu'on décrit constamment dans les complications suppurées de cette affection, fait de cette observation un fait de plus à ajouter aux complications septiques dans le décours de la scarlatine. La localisation dans la région du psoas n'a pas encore été notée jusqu'ici, que nous sachions, dans les suppurations post-scarlatineuses.

Ce sont précisément cette localisation et l'exploration minutieuse qui a pu être faite de la cavité abcédée, les résultats très intéressants de la radiographie, qui comportent à notre avis un enseignement dépassant le cadre étroit de notre observation.

Notons d'abord le début clinique analogue à celui du rhumatisme scarlatineux, douleurs lombaires, difficultés de la marche, immobilité relative du membre en flexion. Ces signes semblent correspondre à une localisation primitive de l'affection.

Or, au cours de l'intervention, nous avons dit que la loge du psoas avait pu être complètement explorée par le doigt de l'opérateur. Ce doigt en remontant le long de la colonne vertébrale a pu repérer les attaches successives du psoas. Mais en se promenant au retour de bas en haut sur la partie antérieure et gauche de la colonne lombaire, il est parvenu à la région du promontoire ou plus exactement du corps de la 5e lombaire. Là, la loge du psoas se trouvait nettement ouverte, et la limite de l'abcès était constituée par la saillie vertébrale et la bifurcation de l'aorte abdominale, recouvertes l'une et l'autre de débris sphacélés qu'il eût été imprudent peut-être de désagréger complètement, mais dont quelques-uns ont pu être évacués.

La radiographie est venue à notre secours pour compléter cette exploration de la région vertébrale. Et elle nous a montré des lésions qui nous semblent avoir jeté un jour intéressant sur l'origine de cette affection cataloguée au point de vue symptomatique : *Psoïtis*.

En effet, sur l'épreuve radiographique, le bord inférieur du corps de la 5e lombaire paraît nettement érodé, en certains endroits fragmenté, l'articulation sacrolombaire n'a plus dans ses surfaces osseuses sa netteté habituelle, le bord supérieur du corps de la 1re sacrée est lui-même flou et sinueux. Il semble évident qu'il existe des lésions articulaires à ce niveau. Or, c'est précisément la région où le doigt investigateur constatait au cours de l'opération qu'en ce point la paroi de l'abcès était ouverte et venait se confondre avec la région osseuse.

Nous sommes donc conduits à penser qu'il s'est agi dans ce cas d'une lésion primordiale articulaire localisée à l'articulation sacro-lombaire, ayant débuté soit par le disque intervertébral soit même par un point osseux du corps de la 5e lombaire, et ayant envahi ensuite la gaine du psoas dont les insertions inférieures sont très voisines. L'infection se serait propagée consécutivement en haut, en dehors, et aussi en bas à toute la gaine du muscle, venant avec lui faire saillie dans la région externe de l'arcade crurale, l'accompagnant au devant de l'articulation de la hanche jusqu'au petit trochanter et se propageant même à travers les insertions supérieures du premier adducteur jusque dans la loge postérieure de la cuisse.

Or, la clinique nous apprend également que la scarlatine, dans les complications de son décours, a une prédilection pour les articulations ; le rhumatisme scarlatineux, assez rare au niveau de la région vertébrale, semble bien, pour quelques auteurs modernes, une localisation infectieuse fruste et l'on a noté quelques cas de suppuration.

D'autre part, il a été publié quelques rares cas d'ostéomyélite vertébrale post-scarlatineuse à streptocoques, et ce rapprochement entre l'arthrite infectieuse et l'ostéomyélite n'est pas pour nous surprendre, puisqu'il tend à devenir classique dans d'autres régions articulaires, si bien que notre observation aurait pu jusqu'à un certain point être cataloguée *ostéomyélite vertébrale post-scarlatineuse ayant donné naissance au syndrome de la psoïtis*.

Quoiqu'il en soit la psoïtis n'a encore été ici qu'une manifestation de voisinage, et ce qu'il faut retenir des idées modernes à son égard c'est que la gaine du muscle psoas présente, plus que beaucoup d'autres gaines musculaires, un chemin commode et bien ouvert aux invasions infectieuses. A ce titre, ce syndrome que les anciens auteurs avaient élevé à la hauteur d'une entité morbide, conserve au point de vue clinique une valeur non douteuse.

Nous ajouterons en terminant une dernière remarque intéressante, c'est la rapidité avec laquelle a évolué vers la guérison cette infection ostéo-articulaire à streptocoques, streptocoques post-scarlatineux d'une virulence peut-être un peu spéciale et atténuée, qui permet une cicatrisation rapide, en tout semblable à la façon dont se conduit celui que connaissent bien les chirurgiens d'enfants et que l'on voit, de temps en temps, apparaître en faisant de larges décollements au sein des plaies aseptiques pratiquées pour une intervention quelconque sur un jeune sujet en incubation ignorée de scarlatine. Là aussi, comme dans notre psoïtis, l'étendue de l'infection paraît considérable, la suppuration est d'abord profuse, puis tout se calme rapidement et la guérison se fait vite.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Traitement de l'incontinence d'urine dite « essentielle ».

Il faut d'abord **rechercher une cause organique cachée ou méconnue** justiciable d'un traitement chirurgical ou médical bien défini : phimosis, hypospadias, spina-bifida, végétations adénoïdes, vers intestinaux, épilepsie.

S'agit-il véritablement d'une « **névrose urinaire** » (1), la thérapeutique sera à la fois hygiénique et médicamenteuse.

I. — Hygiène. — *Régime* surtout végétarien. Boire peu le soir. Manger et mastiquer avec soin.

Vie calme, au grand air ; pas de veillées.

Affusions froides le matin (ou deux fois par jour) à l'aide d'un drap mouillé, ou bien *douches tièdes*. Après les affusions ou les douches, *frictions sèches* au gant de crin.

II. — Médication. — Elle est variable selon que l'on est conduit à penser à une *atonie* du sphincter ou au contraire à un *spasme* du col vésical.

1° *Atonie du sphincter* : Réveiller la contractilité en « passant » doucement un petit explorateur, une bougie, puis une sonde. Injecter enfin dans la vessie un peu d'eau boriquée tiède.

Prescrire du sulfate de strychnine : 1/2, puis 1 milligramme, jusqu'à deux ou trois fois par jour.

La faradisation est souvent douloureuse.

2° *Spasme du col vésical* : Choisir entre les médicaments suivants :

Bromone : X à XX gouttes ;
Teinture de belladone : V gouttes le soir ;
Antipyrine : 1 gramme en deux fois, avant le coucher ;
Extrait fluide de Rhus radicans : X gouttes trois fois par jour, puis XV et XX gouttes.

Atropine :

Sulfate neutre d'atropine.	0 gr. 01
Eau bouillie.	10 gr.

(V gouttes le soir au coucher. Augmenter d'une goutte par jour jusqu'à XV ou XX gouttes, suivant l'âge. Suspendre en cas d'intolérance) (J. Comby).

(1 D'après Lassablière, — in *Archives médico-chirurgicales de Province*, novembre 1923.

Les urines sont-elles alcalines, on les acidifie en administrant à chacun des deux principaux repas une cuillerée à soupe de la solution suivante (Joulie) :

Acide phosphorique officinal	17 gr.
Phosphate de soude	34 gr.
Eau distillée.	250 gr.

A titre exceptionnel, on aura recours :

Soit à une injection de 40 à 60 cc. de sérum physiologique dans le tissu cellulaire sous-cutané du périnée ;

Soit à une injection épidurale de 5 à 10 cc. de sérum physiologique (Cathelin).

En plus traitement psychique, rendre confiance et assurer la guérison.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le cancer thyroïdien latent.

Le cancer thyroïdien latent reste à la période de végétation intra-capsulaire ; pas de diffusion dans les espaces celluleux du cou, pas d'envahissement ganglionnaire, on croit à un simple goitre et cependant il se produit des noyaux de généralisation osseuse ou viscérale. MM. L. Bérard et Ch. Duret ont fait une excellente étude du cancer thyroïdien (G. Doin, édit., 1924).

Ils distinguent les formes viscérales du cancer latent dont l'évolution est aiguë ou subaiguë et les formes osseuses dont l'évolution est en général plus lente.

I. Formes viscérales. — Le malade se présente au médecin, non au chirurgien. Il se plaint d'une *asthénie progressive* que rien n'explique. L'*amaigrissement* survient malgré l'absence de troubles digestifs ; de *légers troubles dyspnéiques* surviennent ; on croit à de l'*artério-sclérose*, à de l'*emphysème pulmonaire* ; un peu de tachyarythmie, un pouls petit semblent légitimer un diagnostic de cet ordre. La dysphagie est exceptionnelle, l'apyrexie est la règle, le corps thyroïde semble n'avoir subi aucune modification de volume ou de consistance. Il s'agit le plus souvent d'un petit goitre, datant de trente à quarante ans et n'ayant guère varié depuis ; à peine si la palpation révèle un petit noyau dur nettement délimitable, parfois de l'œdème des parties molles et une douleur

sourde. Les troubles récurrentiels ne se produisent presque jamais.

La *forme pulmonaire* est assez souvent observée : des signes de broncho-pneumonie bâtarde s'établissent, seulement la *fièvre fait défaut* ; à peine si la température atteint 38° ; une expectoration gelée de groseille finit par attirer l'attention. D'autres fois une hémoptysie, la localisation des signes au sommet font croire à une tuberculose pulmonaire en évolution.

La *forme pleurale* peut débuter par des frissons, des points douloureux dans le dos, une dyspnée intense de la fièvre, une toux sèche, fréquente. Les signes d'un épanchement pleural se montrent, mais accompagnés d'une exagération de douleurs thoraciques.

La *forme cardiaque* se révèle par des troubles cardiaques fonctionnels, des signes de myocardite, parfois des crises angineuses. Il existe encore des *formes digestives* simulant le syndrome, de la sténose du cardia, des *formes rénales* avec tumeur lombaire, douleurs et hématuries, une *forme cérébrale* avec céphalée, vertiges, bradycardie et prise souvent pour une lésion syphilitique, une *forme cachectisante* progressive avec ascite terminale, diarrhée, albuminurie, œdème des membres inférieurs.

La durée de ces formes dépasse rarement huit à dix mois.

Mais il en existe d'autres, d'apparence chirurgicale et qui se prolongent bien davantage. Ce sont les *formes squelettiques.*

II. Formes squelettiques. — Il en existe deux variétés : *a*) la variété pseudo-ostéo-sarcomateuse ; *b*) la variété paraplégique.

a) *Forme pseudo-ostéo-sarcomateuse.* — L'état général reste excellent pendant longtemps ; pas de troubles digestifs. Une *tuméfaction progressive* occupe la diaphyse fémorale ou humérale, l'articulation de l'épaule, de la clavicule, du sternum, de la paroi cranienne, ou même de la mâchoire.

La localisation au niveau d'une *diaphyse* simule le sarcome central, d'origine médullaire. La crépitation n'apparaît qu'à la phase de prérupture osseuse ; bientôt les parties molles deviennent le siège d'une hypervascularisation très marquée accompagnée d'œdème. La peau est rouge, tendue, la tumeur devient molle, rénitente, parfois pulsatile. Pas d'adénopathie. L'évolution se prolonge de deux à quatre ans ; souvent une fracture spontanée révèle l'apparition de la métastase.

La *localisation épiphysaire* se fait surtout au niveau de l'épiphyse humérale supérieure et simule l'ostéosarcome de l'épaule. Au *crâne,* la tumeur siège au niveau de la région frontale ou fronto-pariétale. Très dure au début, elle se ramollit et devient pseudo-fluctuante.

b) La *variété paraplégique* est consécutive à la localisation vertébrale de la métastase thyroïdienne. Il se produit une déformation vertébrale ou bien la colonne vertébrale semble normale et l'on fait le diagnostic de compression ou de lésions médullaires primitives et indéterminées. La douleur localisée est un bon signe et la radiographie rend de grands services.

Le traitement est avant tout chirurgical, bien que celui-ci ne réussisse guère que dans les tumeurs encore encapsulées.

Plus tard l'emploi des rayons X ou du radium amène souvent un soulagement marqué. Nous avons vu un cancer hyroïdien traité par le Dr de Kea-Ting HART. Il était inopérable et la dyspnée intense. Une amélioration considérable s'est produite pendant plus de trois ans. Les remèdes pharmaceutiques n'agissent pas. Une légère réserve peut-être pour la *quinine* ou la *magnésie* (DUBARD) et c'est tout. S. R.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Les pyélo-néphrites des enfants.

Les pyélo-néphrites de l'enfance peuvent être tuberculeuses, mais elles résultent plus souvent d'infections banales.

Chez l'enfant. les pyonéphroses sont rares, et presque toujour consécutives à l'infection d'une hydronéphrose congénitale. Les pyélo-néphrites proprement dites sont plus communes ; le symptôme capital qui les caractérise est la pyurie. *Trop souvent, cette pyurie est méconnue,* non seulement chez le nourrisson qui urine dans ses langes, mais encore chez les grands enfants dont on ne regarde pas les urines ; *il faut donc songer à la rechercher.* On doit observer, toutefois, que la pyurie se voit aussi dans la cystite, et qu'il n'est pas toujours facile, chez l'enfant, de faire la différence entre la pyurie d'origine vésicale et la pyurie d'origine rénale.

Les symptômes subjectifs et fonctionnels capables, en dehors de la pyurie, d'attirer l'attention sur les reins, sont souvent nuls chez l'enfant, ou difficiles à constater ; cependant — lorsqu'ils existent avec netteté — certains points douloureux que la pression localise sont précieux pour le diagnostic : point para-ombilical de P. BAZY ; point sous-costal ; point postérieur. La palpation bima-

nuelle permet quelquefois de sentir le pôle inférieur du rein, un peu augmenté de volume. Enfin, si l'âge permet de la pratiquer, la cystoscopie peut montrer l'issue d'urine purulente par un uretère ou par les deux.

Nobécourt (1) sépare, pour la clarté de la description, les pyélo-néphrites de la première enfance des pyélo-néphrites de la moyenne et de la grande enfance.

Pyélo-néphrites de la première enfance. — C'est chez le nourrisson que les pyélo-néphrites semblent être les plus fréquentes ; les statistiques s'accordent à montrer qu'elles sont surtout communes dans la première année, les filles étant frappées plus souvent que les garçons.

Il existe une forme légère, se traduisant par une fièvre peu accusée, de la pâleur, de l'inappétence, quelques vomissements, des selles plus ou moins diarrhéiques ; pas de douleurs. La pyélo-néphrite passerait inaperçue si l'on n'examinait pas les urines. Au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

Dans les formes intenses, le début est souvent brusque et impressionnant : fièvre élevée, extrémités froides, vomissements, agitation, quelquefois convulsions avec véritable syndrome méningé. Après quelques jours, les phénomènes généraux s'atténuent de façon progressive ; mais la fièvre persiste habituellement, revêtant tantôt le type continu d'une dothiénentérie, tantôt le type rémittent ou intermittent du paludisme. Après trois ou quatre semaines survient la défervescence.

La mort survient dans 10 à 15 % des cas.

Le diagnostic est particulièrement difficile : à la phase aiguë, les phénomènes généraux font penser à la grippe, à une pneumonie, à une affection gastro-intestinale, à une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse, voire même à une encéphalite aiguë. La fièvre se prolonge-t-elle, on songe à une fièvre typhoïde, à la tuberculose. *Seul, l'examen des urines permet de dépister la lésion.*

Les affections gastro-intestinales sont la cause la plus fréquente des pyélo-néphrites de la première enfance ; mais l'infection du rein peut succéder aussi à la grippe, aux rhino-pharyngites, aux angines, aux trachéo-bronchites, aux broncho-pneumonies, aux infections cutanées (impetigo).

Pyélo-néphrites de la deuxième et de la troisième enfances. — Les maladies infectieuses tiennent ici, au point de vue étiologique, la première place : scarlatine, rougeole, *fièvre typhoïde.* Nobécourt a observé une pyélo-néphrite à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, chez un garçon de 7 ans ; mais faut-il incriminer ici le rhumatisme, ou une affection pharyngée (angine) ?

On peut voir encore des pyélo-néphrites dans l'*appendicite.*

Quel que soit l'âge des malades, le traitement comporte les mêmes indications générales.

On a conseillé l'administration des alcalins, en se fondant sur ce fait que dans la pyélo-néphrite les urines sont acides. Les antiseptiques urinaires (formine, benzoate de soude, térébenthine) sont indiqués.

Les auto-vaccins jouissent d'une grande faveur, en raison de la fréquence des infections urinaires. Nobécourt estime qu'il est difficile encore de porter un jugement sur l'efficacité de ce traitement.

Quand la pyélo-néphrite est d'origine intestinale, le régime alimentaire prend une grande importance ; quand elle est d'origine appendiculaire, l'intervention chirurgicale est indiquée ; la constatation d'une infection pharyngée peut conduire à l'ablation de végétations adénoïdes, ou d'amygdales hypertrophiées.

Enfin, si la pyélo-néphrite se prolonge, une cure à Evian, Contrexéville, Vittel, peut avoir ses indications.

J. L.

(1) *La Pédiatrie pratique*, 5 février 1924.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

La sérothérapie antipoliomyélitique

de Pettit (de *l'Institut Pasteur*).

La préparation des sérums spécifiques, en thérapeutique, a souvent suivi la découverte du microbe correspondant à chaque maladie, c'est-à-dire son isolement et sa culture. Il semblait donc naturel que la préparation d'un sérum antipoliomyélitique ne soit tentée qu'après l'isolement du microbe incriminé comme agent causal.

La préparation d'un sérum contre la poliomyélite épidémique a été mise en œuvre tardivement parce que l'on se basait sur ce principe.

On a isolé, d'abord en Amérique, et à plusieurs reprises, différents germes. Mais, comme le fait remarquer F. Bezançon, la présence, même constante, d'un certain germe est-elle toujours une preuve suffisante de sa spécificité ? Même la

reproduction, par inoculation de culture pure, chez l'animal, de certains symptômes de la maladie, n'est pas une démonstration frappante ; il ne faut pas oublier que plusieurs microorganismes peuvent produire les mêmes symptômes et qu'à côté d'un virus propre, déterminé, il y a souvent certains « microbes de sortie » qui l'accompagnent d'une façon plus ou moins constante.

Quant au virus poliomyélitique presque tout le monde s'accorde à reconnaître aujourd'hui qu'il est un virus filtrant et invisible, localisé dans le névraxe des animaux malades.

Le sérum antipoliomyélitique de A. PETTIT est obtenu en inoculant au cheval une émulsion de moelle épinière de singe ayant succombé à l'infection. En utilisant un tel tissu-virus pour produire l'immunité active chez le cheval en vue de la préparation d'un sérum thérapeutique, ce savant employait la même méthode qu'il avait appliquée lorsque, avec Louis MARTIN, il inoculait, au cheval, du foie broyé de Cobayes spirochétosiques pour obtenir du sérum antispirochétosique. A ce moment la culture des Spitochètes n'avait pas encore été réalisée, mais ces auteurs escomptaient la grande abondance dans le foie du microorganisme pathogène.

Nous sommes donc en présence d'une nouvelle méthode de technique sérologique, car un tel tissu-virus n'était utilisé que pour la vaccination contre la rage.

C.-J. STEFANOPOULO (*Thèse*, Paris, 1924) consacre sous l'inspiration du Pr Auguste PETTIT, une thèse remarquable où il étudie le mode de préparation et les résultats obtenus avec le sérum antipoliomyélitique dans le traitement de la paralysie spinale infantile. Seuls ces résultats nous arrêteront.

Voyons tout d'abord la technique sérothérapique.

Le traitement sérothérapique doit être mis en œuvre aussi précocement que possible. Pour un adulte de 70 kilogr. voici la posologie schématique à modifier suivant les indications propres à chaque malade :

1er jour : 10 cc. par voie intra-rachidienne (après prélèvement d'une quantité correspondante de liquide céphalorachidien), puis 3 injections espacées, intramusculaires, de 10 cc. chacune.

2e, 3e et 4e jour : 40 cc. par jour, dont 20 dans la masse sacro-lombaire et 20 sous la peau.

Soit en tout de 160 à 200 cc.

Pour les enfants, l'administration doit être réglée proportionnellement au poids.

STÉFANOPOULO réunit 13 observations, celles de STROUP, de DEBRÉ, de H. ROGER (de Marseille), de BABONNEIX, de Mlle LAURENT (de Nancy), du Pr ETIENNE de Nancy.

Ce dernier auteur rapporte 6 observations de poliomyélite traitées par le sérum. Dans le cas à évolution suraiguë, le bloquage est immédiat et dans les quarante-huit heures avec 80 cc. de sérum par voie hypodermique, une ébauche de retour de mouvements est déjà apparente, l'amélioration est rapide dès le cinquième jour, la malade peut marcher au douzième jour et la restitution *ad integrum* est obtenue.

Dans le cas à évolution aiguë, avec impotence motrice douloureuse dès le quatrième jour, progressive, extensive, la marche est possible dès le huitième jour du traitement malgré une intervention très tardive.

Dans le type clinique subaigu, à agression moins violente, les résultats sont moins brusques quoique tout aussi intéressants.

On voit ainsi que dans les cas aigus à début pour ainsi dire foudroyant avec intervention rapide, l'action de la sérothérapie est pour ainsi dire immédiate ; bloquage presque instantané de l'envahissement, rétrocession dès le deuxième jour.

Dans les formes moins brutales, l'action sérothérapique paraît peut être moins rapide, les accidents d'extension paraissent se continuer pendant quelques jours encore, et la rétrocession paraît moins brusque, mais il convient de tenir compte de ce fait que, dans ces derniers cas, le diagnostic, donc le traitement, sont moins précoces. L'intervention dans ces cas a débuté au quatrième jour après le début des premières manifestations médullaires ; deux fois au neuvième jour, une fois au dix-huitième.

Mais deux fois elle a été très tardive : deux mois et onze semaines après le début.

Dans ces cas les accidents ont progressé pendant plusieurs jours encore au cours de la sérothérapie puis l'action de celle-ci s'est révélée au sixième jour dans un cas, au septième dans l'autre.

La longue durée de la maladie ne doit donc pas faire désespérer, ni déconseiller le traitement.

Les doses employées par le Pr ETIENNE dans ses cas ont été, par voie sous-cutanée, de 260 cc. dans le cas suraigu et dans les cas subaigus de 160 cc., de 247 cc., de 120 cc. par voie intraveineuse : et, dans un cas, de 20 cc. par voie intrarachidienne combinée avec 50 cc. sous-cutanée et 10 cc. intraveineuse ; cette dernière, mal supportée, ayant donné lieu à une vraie crise anaphylactique.

La tolérance a été parfaite, sauf dans ce dernier cas, et, sauf des accidents sériques de nature abso-

lument banale sans nulle importance, même chez un scléreux avec sclérose rénale et cardiosclérose qui a toléré un traitement par 250 cc.

Dans un cas seulement un choc anaphylactique assez violent a succédé à une injection intraveineuse de 10 cc. pour une reprise de traitement dix-sept jours après la première période, et malgré des injections sous-cutanées de 20 cc. les jours précédents sans réaction notable.

En somme, conclut le Pr Etienne le sérum de A. Pettit a montré une action remarquablement constante dans ces six cas de polio-myélite de l'adulte, absolument comparable à celle des sérothérapies aujourd'hui classiques.

La thèse de Stéfanopoulo réunit tous ces documents et aidera à faire connaître cette nouvelle sérothérapie si utile en pratique courante.

PSYCHIATRIE PRATIQUE

Les psychoses transitoires dans l'alcoolisme subaigu.

L'alcool est un de ces « poisons de l'intelligence » dont le rôle nocif n'est guère discutable.

Depuis la simple ivresse jusqu'au délire chronique avec démence des vieux buveurs la liste est longue des états psychiques provoqués par l'éthylisme.

A côté du délirium tremens, l'abus des boissons alcooliques peut provoquer des psychoses très particulières, que Lasègue a rangées sous le nom d'alcoolisme subaigu et dont la symptomatologie laisse tantôt croire à une crise de dépression mélancolique, tantôt à un état d'excitation maniaque, voire même à un délire à base d'interprétation.

Cette allure insolite peut conduire à des erreurs de diagnostic, parfois même à des internements injustifiés, c'est à ces psychoses que Fernand Hirschberg, sous l'inspiration du Pr R. Merklen consacre un remarquable travail.

Voici la définition que Lasègue donne de l'alcoolisme subaigu :

« J'appelle alcoolisme subaigu, la forme apyrétique, exempte de grandes perturbations du système nerveux, coma, fureur, etc..., et des troubles de circulation locale ou générale qui accompagnent la fièvre alcoolique aiguë, d'une durée qui excède rarement deux septénaires et qui presque toujours est de moins d'une semaine, caractérisé par un état délirant assez particulier pour qu'à lui seul, il permette d'affirmer la nature de la maladie, c'est une forme assez exactement définie, quoiqu'elle s'interpose entre l'acuité franche et la chronicité, pour autoriser un pronostic, assez commune pour qu'elle réponde aux trois quarts des cas qu'il est donné d'observer ».

Fernand Hirschberg montre avec l'appui de nombreuses observations que l'alcoolisme subaigu peut se manifester sous forme de psychoses transitoires.

Elles revêtent plusieurs modalités :

a) Délire hallucinatoire avec hallucinations visuelles, auditives, olfactives, tactiles et psychomotrices.

b) Dépression mélancolique, tantôt avec stupeur, tantôt avec agitation, pouvant produire un délire d'auto-accusation, d'auto-dénonciation et aboutir au suicide.

c) Délire à base d'interprétation revêtant la forme d'un délire de jalousie ou d'un délire d'influence.

Ces états psychiques guérissent mais récidivent car le malade ne tarde pas à boire à nouveau.

Le diagnostic de ces psychoses est quelquefois très délicat étant donné leur aspect clinique, confusionnel, délirant ou mélancolique.

La suppression de tout excitant, le sommeil thérapeutique (opium, bromure, chloral) en sont les meilleurs remèdes.

Il y a intérêt aussi à provoquer une débâcle urinaire et intestinale en donnant un purgatif et un diurétique. On aura avantage à utiliser l'hydrothérapie froide et la balnéation.

Ne seront considérés comme guéris que les malades qui auront fait leur crise urinaire et qui auront passé au moins deux nuits entières sans cauchemar.

Ces sujets sont gênants pour les voisins, ils sont même parfois dangereux et capables d'attenter à leur vie et à celle d'autrui, il est indiqué de les isoler, non pas de les interner puisque l'évolution est généralement si rapide qu'une mesure aussi grave ne s'impose pas du tout. Pourtant dans nombre des cas de Hirsberg il s'agissait de malades qui avaient été internés, leurs réactions violentes, agressives, leur agitation, leurs menaces ayant conduit à prendre cette mesure de sécurité à leur égard. Comme leur période d'agitation hallucinatoire est relativement courte, il y aurait lieu de garder ces malades en observation dans un service de triage et d'isolement, où l'on pourrait les examiner dans les meilleures conditions possibles.

C'est dans ce but que sont créées dans les hôpitaux de Paris, les salles d'isolement de petits mentaux qui rendent de si précieux services. Le travail de Fernand Hirsberg fut recueilli dans le service d'isolement de l'hôpital Tenon.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Natalité et mortalité en France depuis 117 ans. — M. Calmette. — La natalité n'a cessé de décroître depuis 117 ans. De 1914 à 1919 surtout les naissances sont en diminution. La guerre a coûté 1.500.000 morts et un déficit de 1.560.000 naissances. Si l'on s'occupe de réaliser des économies, il importe de n'en pas faire qui risqueraient d'amoindrir la valeur de notre capita humain. Ce dernier, ne l'oublions pas, est notre unique source de richesses.

Incompatibilité des fonctions de médecin traitant avec celles de médecin expert. — M. Balthazard. — Les soins médicaux gratuits sont assurés à nombre d'indigents ou de groupements corporatifs. Or, au médecin traitant sont maintes fois imposées les fonctions de médecin contrôleur. Ce cumul est incompatible avec le respect du secret professionnel auquel est tenu le médecin traitant, au surplus il détruit la confiance du malade dans son médecin.

Sur un essai de titration de l'insuline. — MM. Desgrez, Bierry et Rathery.

M. Vaillard lit l'éloge funèbre de M. Vallin mort dans sa quatre-vingt-onzième année.

24 mars 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 mars 1924

A propos des adénites sériques généralisées. — M. Pasteur Vallery-Radot. — Les adénites généralisées, secondaires aux injections de sérum, ne sont pas exceptionnelles. Quand on les observe, elles accompagnent ordinairement l'érythème sérique. Parfois, elles précèdent de plusieurs jours cet érythème. D'autres fois, enfin, elles sont le seul signe de la réaction sérique.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète chez un enfant de 3 ans. — M. Leconte présente un enfant porteur de dissociation auriculaire à la suite d'une diphtérie.

Endocardite blennorragique. — MM. Aubertin et Gambillard rapportent un cas d'endocardite aortique survenu après une blennorragie et amélioré considérablement par les injections sous-cutanées et intramusculaire de sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur.

Schéma d'auscultation. — M. Baudouin présente de nouveaux schémas par l'inscription des signes pulmonaires ou cardiaques.

Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens. — MM. Pasteur Vallery-Radot et Pierre Blamoutier présentent trois jeunes gens de 17 ans atteints de rétrécissement mitral avec nanisme chez qui l'on a constaté des signes d'insuffisance testiculaire : organes génitaux petits et absence des caractères sexuels secondaires. Chez l'un d'eux, à ces signes d'insuffisance de la glande interstitielle s'associent des signes d'hypothyroïdie.

Il est intéressant de noter ces lésions portant sur les glandes endocrines en même temps que sur le cœur. On ne peut s'empêcher de penser que pendant la vie intrautérine un processus dystrophique a atteint et la valvule mitrale et les glandes à sécrétion interne.

M. Laubry ne pense pas que le rétrécissement mitral soit une affection congénitale, mais le considère comme maladie évolutive.

Amaurose chez un sujet probablement intoxiqué par l'oxyde de carbone. — MM. F. Rathery et Gournay rapportent l'observation détaillée du malade présenté la semaine dernière et qui fut observé par eux lors de son intoxication. Ils insistent sur la difficulté qu'il y a à préjuger de la nature de l'amaurose présentée par le malade.

Néphrite chronique, athérome généralisé, hypertrophie cardiaque avec infarctus ancien du myocarde. — MM. P. Ménétrier et J. Surmont rapportent l'observation curieuse d'un homme de 59 ans, vieil emphysémateux et polyscléreux, non syphilitique, chez qui ils observèrent, en dehors de nombreux infarctus de divers viscères, une hémiplégie du type Millard-Gubler, consécutive à une hémorragie occupant presque la moitié du lobe cérébelleux droit, mais ayant envahi le quatrième ventricule. Par contre il y avait intégrité complète de la protubérance vérifiée sur des coupes histologiques. Ce syndrome semble donc dû uniquement à la compression protubérantielle par le foyer hémorragique cérébelleux (présentation de pièces).

L'avenir des pleurétiques. — M. Brelet (de Nantes). — Sur 42 anciens pleurétiques, six sont actuellement, de deux à six ans après la pleurésie, des tuberculeux pulmonaires; seize ont complètement guéri sans séquelles appréciables; les vingt autres ont un bon état général mais présentent des signes cliniques et radioscopiques de pachypleurite.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos des occlusions intestinales d'origine appendiculaire. — MM. Roux-Berger, Sauvé, Auvray apportent chacun des observations personnelles. M. Auvray, pense, comme M. Lardennois, qu'il y a avantage à vérifier systématiquement les derniers centimètres du grêle au cours des appendicectomies.

Mort au cours d'une rachi-anesthésie; abcès sous-phrénique méconnu. — M. Dujarier communique cette observation, qui montre à la fois les difficultés du diagnostic des abcès sous-phréniques, même après radioscopie, — et les dangers de la rachi-anesthésie chez les sujets peu résistants.

Injection intra-cardiaque d'adrénaline pour syncope au début d'une anesthésie à l'éther. Echec. — M. Hartmann communique cette observation. A l'autopsie, on trouva un gros thymus.

M. Delbet pense que l'hypertrophie du thymus joue un rôle considérable dans les syncopes mortelles survenant pendant l'anesthésie.

Pancréatite aiguë sans stéatonécrose. — M. Barthélemy (de Nancy) présente cette observation : femme de 42 ans atteinte d'accidents abdominaux suraigus; laparotomie d'urgence : on trouve un gros pancréas œdémateux. Pas de stéatonécrose, Drainage. Guérison, malgré l'état extrêmement grave.

Amélioration, par injection de lipiodol, d'une incontinence essentielle d'urine. — M. Broca relate 4 observations de MM. Wilmoth et Lagraux concernant des enfants atteints d'incontinence essentielle chez lesquels une radiographie après injection de lipiodol avait été pratiquée dans le but de vérifier l'état de la région sacrée. Or, après l'injection de lipiodol, 3 enfants sur 4 virent leur incontinence disparaître. Il est vrai qu'un seul des petits malades a pu être suivi pendant quelques mois, et M. Broca pense qu'il convient de se montrer réservé quant aux effets thérapeutiques de l'injection du lipiodol dans l'incontinence.

Guérison, par vaccination, de dix cas de faux-croup dus à une infection staphylococcique. — M. L. Bazy relate ces observations de M. Brisset (de Saint-Lô).

A propos de la rachi-anesthésie. — M. Chifoliau n'a pas observé un seul accident mortel sur plus de 1.000 cas.

M. Barthélemy a eu deux morts, l'une immédiate par syncope, l'autre tardive par accidents méningés.

(19 *mars*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de séméiologie cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels, par M. Ch. Laubry, *Médecin de l'Hôpital Cochin*. — Un vol. de 500 pages. O. Doin, édit. Prix : 35 francs.

La cardiologie prenait de jour en jour l'allure d'une science incompréhensible pour le médecin praticien. Il n'en persistait pas moins une clinique cardiologique. Si utiles soient les méthodes d'observation et si grands soient les progrès réalisés à la faveur des données graphiques, électrocardiographiques et radioscopiques la cardiologie ne saurait s'en contenter. Elle est et doit rester une science médicale et, pour elle, la rigueur physique doit le céder plus d'une fois à l'art du clinicien. Savoir écouter le malade, discerner la vraie signification de ses plaintes, y puiser non seulement les éléments d'un diagnostic qu'on arrive ainsi à poser avant même que l'oreille intervienne, mais surtout les bases du pronostic dont les signes fonctionnels sont les matériaux les plus solides est un art délicat, utile et fécond.

Nul n'était plus désigné que le Dr Ch. Laubry pour en montrer l'importance et pour l'enseigner. Adoptant la forme didactique plus conforme à son désir d'éviter toute documentation bibliographique, il a appliqué son talent d'observation et ses facultés d'analyse à la mise en valeur des grands syndromes fonctionnels cardio-vasculaires : les douleurs cardiaques et l'angine de poitrine, les palpitations, les troubles respiratoires, cérébraux sensoriels, abdominaux et périphériques, les signes généraux et la fièvre. Leur description s'appuie sur une longue expérience, sur des observations personnelles nombreuses et vécues, sur une pratique médicale réfléchie et coordonnée.

Pathologie de l'Appareil respiratoire (nez, larynx, trachée, bronches, poumons). Fascicule XI du *Nouveau Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. G.-H. Roger, Fernand Widal, P.-J. Teissier. Un volume de 636 pages avec 87 figures dans le texte et 5 planches en couleurs, relié (Masson et Cie, Editeurs). Prix : 45 francs net.

La pathologie de l'Appareil respiratoire est traitée entièrement en deux fascicules.

Le 2e Fascicule déjà paru (Fascicule XII) était consacré à la Tuberculose pulmonaire, aux pseudo-Tuberculoses, à la pathologie de la plèvre et du médiastin.

Le Fascicule XI qui paraît aujourd'hui comprend la *Pathologie du Nez, du Larynx, de la Trachée, des Bronches et du Poumon.*

Ont été écrits par le Pr Fernand Bezançon et le Dr S.-I. de Jong les chapitres sur : la *Sémiologie de l'Appareil respiratoire*; les *affections de la trachée et des bronches*; et un chapitre sur *l'Asthme* qui sera très apprécié en raison des recherches et des nombreux travaux récents sur ce sujet.

La *pathologie du Nez et du Larynx* est exposée par le Dr H. Bourgeois.

Viennent ensuite : *les Bronchopneumonies* par HUTINEL et PAISSEAU ; les *Congestions pulmonaires. Œdème aigu du poumon. Gangrène pulmonaire. Les abcès du poumon. Pneumonie disséquante. Embolies de l'artère pulmonaire. Apoplexie pulmonaire. Emphysème pulmonaire. Syphilis pulmonaire. Les Scléroses pulmonaires. Pneumokonioses. Atélectasie pulmonaire*, par P. HARVIER ; le *Cancer pleuro-pulmonaire. Kystes hydatiques du poumon*, par L. RIBADEAU-DUMAS.

Articles tous traités avec beaucoup de soin dans un style concis et un exposé sévère. La mise au point est parfaite et fait le plus grand honneur aux auteurs de ce volume.

Les jumeaux, par le Dr APERT, *médecin de l'Hôpital des Enfants Malades*. Un volume in-18. Bibliothèque des connaissances médicales dirigée par le Dr APERT ; Ernest Flammarion, éditeur, 26, rue Racine, Paris. Prix : 7 fr. 50.

La façon dont se constitue une grossesse gémellaire, tantôt par développement simultané de deux œufs humains, indépendants dès leur origine, tantôt par fragmentation d'un seul et unique œuf, est des plus curieuses. La croissance des deux jumeaux côte à côte dans la matrice maternelle entraîne éventuellement des conséquences dont l'étude biologique est très suggestive. L'observation des jumeaux nés d'un œuf, et dont l'identité physique et intellectuelle est presque parfaite, permet de résoudre un certain nombre de problèmes qui ont depuis toujours fait l'objet des réflexions et des théories.

M. Apert a envisagé toutes ces questions du point de vue le plus général, mais en s'appuyant sur des documents précis tirés tant des statistiques que des enquêtes eugéniques et de la pratique médicale.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Le meilleur traitement du diabète.

Primo, non nocere
(HIPPOCRATE)

Les traitements du diabète sont presque aussi nombreux que les théories : et ce n'est pas peu dire ! Mais les meilleurs seront toujours ceux qui s'appliqueront le plus facilement et sans crainte de nocivité possible, assurant la combustion du glucose et la tolérance des hydrates de carbone, sûrs garants contre les complications de la glycémie et contre la redoutable acidose, mère du coma diabétique.

On a répandu des flots d'encre au sujet du nouveau traitement par l'Insuline, théoriquement fort curieux, mais presque impossible à appliquer dans la pratique : ne nécessite-t-il pas, en effet, deux interventions hypodermiques par jour, avec un cortège de précautions et un luxe d'analyses, possibles peut être à l'hôpital, mais nettement prohibitifs dans la clientèle journalière?

Ce n'est pas tout. La nouvelle méthode, imprudemment maniée comporte de grands risques, le métabolisme des graisses et des albumines s'accommodant fort mal d'une chute trop brutale de la glycémie désagrégée par l'Insuline. Si vos doses sont *anormales* (et la posologie de cet extrait endocrinien est, à l'heure actuelle, aussi peu connue que sa formule exacte) ; si la cure pancréatique est un peu trop prolongée (on assigne quinze jours comme limite *maxima*), vous reproduisez l'acidose, vous provoquez l'intoxication acétonémique. L'Insuline est donc une arme à deux tranchants : son maniement exige absolument le dosage *pluri-quotidien* du sang et des corps cétoniques urinaires. Que pense le praticien d'un traitement, *même héroïque*, nécessitant la minutieuse garantie d'une surveillance semblable ? Or, ce traitement est loin d'être héroïque : ses succès ne sont trop souvent qu'éphémères. La pratique conseille de le considérer comme un remède d'exception, à ne manier qu'avec extrême prudence et seulement en cas d'acétonurie prononcée. Mal connue et mal définie, d'un emploi aussi onéreux que difficile, l'Insuline n'est encore qu'une simple curiosité physiologique.

Comparez avec la médication complexe, à base de Santonine, vraiment étiologique, due aux beaux travaux du Dr SÉJOURNET. Sous sa forme pilulaire commode, elle procure, visiblement, l'amélioration graduelle et positive du diabète et du diabétique, dans toutes les formes morbides et tous les degrés de ce mal (toujours mystérieux et énigmatique dans sa marche et dans son essence). Avec les **Pilules** SÉJOURNET, il ne s'agit pas d'effets passagers : le résultat acquis est toujours *durable*. La glycosurie s'atténue et se supprime, les corps acétoniques s'éliminent peu à peu ; l'équilibre azoté et la tolérance hydrocarbonée se rétablissent en toute plénitude. Ainsi traité, le diabétique contracte une assurance contre ses trois ennemis en *ose* ; acidose, tuberculose, artériosclérose.

Pour exalter les processus défensifs, lutter contre l'hyposthénie, la dépression générale, la soif, la polyurie, la dyspepsie gastro-hépatique, les névralgies, l'amaigrissement, etc. rien ne vaut la pilule antidiabétique du Dr SÉJOURNET. Non seulement elle diminue et supprime le sucre urinaire, mais elle « freine » la glycoformation, plaçant ainsi le malade à l'abri de la glycémie, point noir de son étrange maladie, lui permet une longue survie, sans alarmes morbides et maintient, au sein de l'organisme le plus touché, les forces de vie et de résistance.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr Nobécourt.

A propos d'un nourrisson porteur d'une cardiopathie congénitale avec pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Le 10 janvier, je vous ai montré dans notre salle Husson un bébé qui m'était envoyé de la Haute-Marne par le Dr Fiévet pour « des troubles circulatoires présentant beaucoup d'analogie avec la maladie bleue ».

Cet enfant a des parents et un frère aîné bien portants, chez qui on ne trouve aucune raison de suspecter la syphilis. Il est né à terme, le 27 février 1923, dans des conditions normales. Il a été élevé au sein par sa mère et a eu ses premières dents à 6 mois. On n'a rien observé de particulier chez lui jusqu'à l'âge de 8 mois.

A l'âge de 8 mois, on remarque qu'il respire mal et bleuit. Il présente des crises de cyanose à l'occasion des cris, qui durent quelques minutes : les lèvres et les extrémités des doigts bleuissent, et les extrémités se refroidissent.

Ces crises se répètent d'abord assez fréquemment, puis elles s'espacent. D'autre part, le poids est demeuré stationnaire.

Quand nous le voyons, ce garçon est âgé de 10 mois. Sa taille de 68 centimètres est sensiblement normale, mais son poids de 6 kil. 270 est très inférieur. Le teint est pâle, les lèvres et les extrémités sont légèrement cyanosés ; la cyanose augmente quand l'enfant crie et s'agite au cours de l'examen. Les doigts ne sont pas élargis en baguettes de tambour. La fontanelle est encore très ouverte, mais il n'existe aucun stigmate de rachitisme, ni aucune malformation apparente. Le foie, la rate, les poumons sont normaux. La respiration est à 40.

L'examen du *cœur* révèle des symptômes importants. A la percussion, il ne paraît pas notablement augmenté de volume. La palpation décèle un frémissement systolique occupant toute la région précordiale. On entend un souffle systolique intense dans toute la région précordiale ; il a son maximum dans la partie interne du troisième espace intercostal gauche, dépasse à peine le bord droit du sternum, se propage surtout du côté gauche sans atteindre cependant l'aisselle, et jusqu'à la clavicule gauche.

Nous sommes frappés par la *lenteur du rythme cardiaque et du pouls*, nous comptons seulement 64 pulsations par minute. Le pouls est donc lent, bien frappé, régulier ; ses battements sont isochrones aux battements cardiaques ; enfin il est invariable quand l'enfant crie et s'agite, le nombre de pulsations reste le même.

Nous faisons procéder à une série d'examens complémentaires.

Sur l'*orthodiagramme* dessiné par M. Duhem vous voyez un cœur volumineux de forme globuleuse, indiquant une augmentation des deux ventricules et surtout du droit. D'après M. Duhem, on constate en outre une immobilité relative du contour cardiaque.

Le Dr Petit a pratiqué un *électro-cardiogramme*, sur lequel on fait les constatations suivantes : la série des oscillations P, indiquant la contraction des oreillettes se produit sans aucun rapport fixe avec la série des contractions R, indiquant la contraction des ventricules ; les oreillettes et les ventricules se contractent indépendamment les uns des autres ; les oreillettes battent tous les quatre dixièmes de seconde, soit 150 fois par minute ; les ventricules battent tous les dix dixièmes de seconde, soit 60 fois par minute.

M. Bidot a pratiqué un *examen du sang* et mesuré 6.400.000 globules rouges par millimètre cube avec une quantité d'hémoglobine de 90 %. Il y a donc une hyperglobulie manifeste.

Enfin la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le sang de l'enfant et avec le sang de la mère est négative, H^s pour l'un et l'autre.

Le *diagnostic* ne présente aucune difficulté.

Cet enfant est atteint d'une *cyanose congénitale* due à une *cardiopathie congénitale*. Les signes physiques indiquent un *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, une *communication interventriculaire* et une *hypertrophie* des deux *ventricules*, surtout du ventricule droit. Cette cyanose s'accompagne déjà d'un certain degré de *polyglobulie*. Nous constatons enfin une *bradycardie permanente*, qui sur l'électrocardiogramme présente les caractéristiques de la *dissociation auriculo-ventriculaire*.

Quant à l'étiologie, nous ne possédons aucune notion. Rien ne permet en tout cas de penser à la syphilis.

***

La cyanose congénitale, la maladie bleue existe le plus souvent, dans 60 % des cas, à la naissance. Dans les autres cas, elle apparaît dans les premières semaines, dans les premiers mois ou dans les premières années de la vie. Parfois elle se montre seulement chez des grands enfants, chez des adultes ou même chez des vieillards : ce sont alors de véritables *cyanoses tardives*.

La cyanose se reconnaît facilement par la *coloration bleuâtre* plus ou moins accentuée *de la peau et des muqueuses*. Cette coloration est tantôt *permanente*, s'accentuant au moment des cris, des tétées ; tantôt *intermittente* ; alors elle est habituellement nulle ou légère, elle apparaît ou augmente sous les influences que je viens de citer ou à l'occasion d'une maladie.

Le sang ne présente dans certains cas aucune modification appréciable. Dans d'autres cas, au contraire, on trouve une augmentation du nombre des globules rouges, une *polyglobulie*, à laquelle peut s'associer une augmentation du diamètre des globules, une *hyperglobulie*. MM. VAQUEZ et QUISERNE ont montré que cette polyglobulie survient quand les troubles de l'hématose sont assez accentués, par le même mécanisme qui produit la polyglobulie des altitudes. Elle constitue un élément pronostic ; quand elle dépasse 6 millions, le pronostic s'aggrave.

Les enfants présentent souvent des troubles digestifs, des retards de croissance, de l'hypotrophie, des troubles circulatoires se traduisant par les doigts hippocratiques ou en baguettes de tambour. Quelquefois surviennent des troubles nerveux, des vertiges, des syncopes, des crises épileptiformes.

Parfois la cyanose est *paroxystique* ; l'enfant bleuit, s'agite et tombe dans un état comateux.

La cyanose est un symptôme des CARDIOPATHIES CONGÉNITALES. Celles-ci sont complexes ; je me bornerai à vous signaler celles qui sont le plus habituelles chez les nourrissons. Elles se reconnaissent par un certain nombre de signes physiques.

Le cœur est *gros*. La percussion et surtout l'orthodiagraphie permettent d'étudier son volume et sa forme. L'augmentation de volume peut porter sur les deux ventricules, et alors nous avons un *cœur globuleux*, comparable à celui de notre malade. Elle peut porter principalement sur le ventricule droit et donne lieu au *cœur en sabot*.

On perçoit un *frémissement cataire systolique* étendu à toute la région précordiale, mais ayant son maximum à la base au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. On entend un *souffle systolique* rude et râpeux ayant le même maximum, se propager ou non vers la clavicule gauche, se propageant plus ou moins vers la droite et vers la gauche.

Ces signes permettent de porter le diagnostic de cardiopathie congénitale et de la variété la plus fréquente, c'est-à-dire le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* au niveau de l'infundibulum, vu de l'orifice ou du haut, et la *communication interventriculaire*. Mais souvent ces malformations ne sont pas isolées ; il en est d'autres qui ne se traduisent par aucun symptôme pendant la vie et sont des découvertes d'autopsie. On ne saurait prétendre à préciser le diagnostic de toutes ces lésions, surtout chez le nourrisson, car le peu d'étendue de la surface précordiale rend, chez lui, les localisations des souffles bien aléatoires.

Les enfants atteints de cyanose et de cardiopathies congénitales ont généralement un RYTHME CARDIAQUE normal. Aussi avons-nous été frappé par l'existence chez notre bébé d'une BRADYCARDIE et d'une *bradysphygmie permanentes*. C'est là le fait intéressant sur lequel je désire retenir votre attention.

Cette BRADYCARDIE présente tous les caractères des *bradycardies permanentes par dissociation auriculo-ventriculaire*. Le pouls est lent et invariable ; il n'est pas modifié par les cris, par les mouvements, par la fièvre. Si l'on recueille simultanément les tracés des mouvements des veines jugulaires de la pointe du cœur et de l'artère radiale, on voit que les contractions auriculaires sont plus nombreuses que les contractions ventriculaires.

Sur les électro-cardiogrammes, on constate les mêmes phénomènes. Les contractions des oreillettes et des ventricules ne se succèdent pas, d'où l'expression de *dissociation auriculo-ventriculaire* qui a été proposée par CHAUVEAU, en 1884, puis par M. VAQUEZ, en 1889.

Je passe sur toutes les théories qui ont été données pour expliquer ces phénomènes. Aujourd'hui, il est bien établi que la dissociation auriculo-ventriculaire est la conséquence d'un *trouble fonctionnel* portant sur le *faisceau de Gaskell-Kent*, plus communément connu sous le nom de *faisceau de His* et qu'il est préférable d'appeler *faisceau auriculo-ventriculaire*.

Ce faisceau fait partie d'un système de fibres musculaires spéciales, vestige du *tube cardiaque primitif*, qui est le premier rudiment du cœur. Sur ce schéma est représenté le *noyau sinusal de Keith et Flack*, situé dans l'oreillette droite, près de l'embouchure de la veine cave supérieure. De ce noyau part un système de fibres qui parcourent la paroi interauriculaire et aboutissent à un deuxième noyau, le *noyau de Tawara*, situé à la partie inférieure de la cloison interauriculaire, à la limite de l'oreillette, de l'auricule et du ventricule droit, près de l'insertion de la valve interne de la tricuspide. Du noyau de Tawara part le

faisceau auriculo-ventriculaire sui se dirige d'arrière en avant dans la portion membraneuse de la cloison interventriculaire, à sa partie inférieure et, après un trajet très court, se divise en une *branche droite*, qui descend le long de la cloison, au-dessous de l'endocarde du ventricule droit, et une *branche gauche*, qui perfore la cloison membraneuse, sur le bord supérieur du septum musculaire et penche au-dessous de l'endocarde du ventricule gauche, immédiatement au-dessous de l'union de la valvule sigmoïde aortique postérieure et de la alve vdroite de la mitrale.

L'intégrité de ce système de fibres est indispensable à la régularité du rythme cardiaque. Le stimulus qui anime le cœur part du noyau sinusal ; il se propage au noyau de Tawara, et de là, par le faisceau auriculo-ventriculaire, aux ventricules. Ce système règle la succession des contractions auriculaires et ventriculaires. Quand le faisceau auriculo-ventriculaire est détruit ou lésé, la coordination entre les contractions auriculaires et ventriculaires est supprimée, l'oreillette se contracte pour son compte, le ventricule également, par un véritable automatisme. Il en résulte la dissociation auriculo-ventriculaire. On dit encore, pour employer l'expression proposée par les médecins anglais, qu'il se produit un *blocage du cœur*, lequel peut être *complet* ou *incomplet*. La dissociation auriculo-ventriculaire est le symptôme d'une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire.

***

Quand il existe une *cardiopathie congénitale* avec *communication interventriculaire*, il peut y avoir interruption du faisceau auriculo-ventriculaire au niveau de cette dernière. La communication, en effet, siège habituellement dans la partie supérieure de la cloison, soit surtout à la partie antérieure, soit à la partie postérieure, soit à la partie membraneuse. On n'est pas d'accord sur la fréquence du siège au niveau de la portion membraneuse : pour PEACOCK, celle-ci est presque toujours intéressée ; pour ROKITANSKY, elle ne l'est presque jamais. En tout cas, quand il existe une communication interventriculaire, la bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire est véritablement exceptionnelle. L'observation que je viens de rapporter est très rare. On n'en trouve que quelques exemples dans la littérature. Les faits les plus anciens se trouvent reproduits dans la thèse de M. Maurice JUIF, soutenue à Paris en 1912 et intitulée : *Contribution à l'étude du pouls lent permanent d'origine congénitale et héréditaire.*

Je vais résumer rapidement les observations que j'ai pu retrouver.

Le Pr MORQUIO, en 1901, dans un mémoire dont je parlerai tout à l'heure, cite un garçon qui, dès l'âge de 9 mois, présente des syncopes et des attaques épileptiformes. Il le voit à 4 ans, constate un pouls lent permanent, à 40, et les signes d'une malformation congénitale du cœur, sans cyanose. L'enfant meurt peu après au cours d'une syncope.

Dans sa thèse de Groningue, soutenue en 1908, M. VAN DEN HEUVEL raconte l'histoire d'une fille qui a présenté à la naissance de la cyanose et a toujours eu un teint légèrement cyanotique. A l'âge de 2 ans elle a des attaques syncopales avec exagération de la cyanose. Des attaques semblables se reproduisent à 6 ans, à 15 ans, à 18 ans, à 22 ans ; à 20 ans elle a une crise épileptiforme. A 15 ans, on constate un pouls lent, à 34. M. VAN DEN HEUVEL voit la malade à 23 ans. En dehors des crises, elle est bien portante ; cependant elle ne peut se livrer à aucun travail pénible et éprouve souvent une sensation de constriction thoracique. Elle est assez bien développée, mais cependant frêle et présente une légère cyanose du visage et des extrémités. Le pouls est bien frappé, régulier, il bat à 35. Le cœur est gros. On entend un souffle systolique, qui permet de porter le diagnostic de communication interventriculaire et de rétrécissement de l'artère pulmonaire. A la radioscopie, on constate de fortes contractions ventriculaires et le manque de concordance entre les systoles auriculaires et ventriculaires.

Un garçon observé en 1910 par MM. FULTON, JUDSON et NORRIS présente dans la première semaine de la vie, un pouls à 40 et 50. Vers un an, le pouls bat à 58, le cœur est hypertrophié et on entend un frémissement et un souffle systoliques qui font penser à une malformation cardiaque. Vers 2 ans et demi, le pouls est à 50 à certains moments, à 42 à d'autres moments. Les tracés décèlent un blocage du cœur. Les auteurs n'admettent pas l'existence d'une communication interventriculaire, mais les signes qu'ils décrivent rendent celle-ci vraisemblable.

Ce qui donne un intérêt particulier à cette observation, c'est qu'une sœur aînée du petit malade âgée de 20 ans présente également un pouls assez lent, à 60-68, dû à un blocage incomplet ; c'est que le père, âgé de 41 ans, a été pris peu de temps avant, après un travail pénible, d'une crise d'épilepsie généralisée, a eu plusieurs crises d'*angor pectoris* et présente un pouls à 50, avec blocage incomplet. Donc, le père et deux enfants pré-

sentent de la dissociation auriculo-ventriculaire. Les auteurs notent l'absence de syphilis.

Une observation de ZAHORSKY, publiée en 1915, concerne un enfant de 15 mois, ayant une cyanose accentuée, un souffle systolique dans toute la région précordiale, et un pouls à 54 ; il n'a pas été pris de tracés.

Deux observations ont été publiées par M. WIPHAUS dans *The British journal of diseases of children*, en janvier 1915.

Une fille vue à un an et demi, présente une cardiopathie congénitale, un pouls lent, de 56 à 64, régulier, une polyglobulie (8.400.000 globules rouges et 110 % d'hémoglobine). L'électro-cardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire. Au cours d'une coqueluche, d'une diphtérie et d'une pneumonie, le pouls est resté lent, à 52, 60, 70, malgré la fièvre.

Une fille ressent, à partir de 10 ans, des douleurs précordiales après l'effort. A 12 ans, l'auteur trouve un cœur gros, un souffle systolique indiquant l'existence d'une cardiopathie congénitale, un pouls lent à 50 ou 60, parfois 40, parfois 64. Elle n'a pas de polyglobulie : 4.800.000 globules rouges, et 80 % d'hémoglobine. L'électro-cardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire.

Le 17 juin 1922, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, MM. BARBIER, LOBÉE et MOUQUIN ont présenté un garçon de 15 ans, qui s'est bien porté jusqu'à l'âge de 14 ans et demi. A ce moment, il a commencé à présenter une légère dypsnée d'effort. Les auteurs trouvent un gros cœur, un souffle systolique précordial, qui leur permet de parler de communication interventriculaire, et enfin un pouls lent, à 44, régulier, qui n'est pas influencé par la marche, la fatigue, la respiration. Les électro-cardiogrammes décèlent une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Cet enfant est d'ailleurs un peu retardé dans son développement ; il ne présente aucun signe pubertaire. Le Bordet-Wassermann est négatif.

***

Le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire ne se rencontre pas seulement chez des enfants porteurs de cardiopathies congénitales avec communication interventriculaire. Il peut s'observer chez des enfants indemnes de telles malformations.

Le Pr MORQUIO a, dans les *Archives de Médecine des Enfants* de 1901 décrit *une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes*. Les parents sont bien portants ; ils ont huit enfants. Le deuxième et le troisième, de garçons, présentent des attaques à partir de 4 ans et meurent subitement à 10 et 8 ans. Le sixième et le septième, des garçons également, ont des attaques à partir de 4 ans. M. MORQUIO les voit à 8 ans et à 5 ans. Il ne trouve aucun signe d'affection cardiaque. Le pouls est lent, inégal et irrégulier à 50 ou 60, exceptionnellement à 70 ; il n'est pas accéléré par la fièvre. L'enfant de 8 ans meurt peu après : l'autopsie montre un ventricule droit dilaté et flasque, un thymus hypertrophié.

D'après M. MORQUIO, tous ces enfants ont présenté un *syndrome de Stokes-Adams* ; et il émet l'hypothèse d'un « état de *malformation congénitale* ou de *faiblesse héréditaire* de la région cardio-bulbaire ». Malgré l'absence de tracés, on peut penser à un pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

M. J.-M. GILL, dans *The Australian Medical Gazet* du 20 juin 1911, a publié l'observation d'une fille chez qui on constate à un an et demi, au cours d'une pneumonie, un pouls lent qui persiste. A 3 ans, l'enfant est bien constituée ; ne présente qu'une légère cyanose des joues. Le pouls est toujours très lent, à 49, régulier. Le cœur hypertrophié à des bruits normaux. Dans la suite le pouls reste lent, autour de 50. A 5 ans, quelques jours après une amygdalite légère, l'enfant meurt subitement.

Dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, le 20 septembre 1915, le Pr D'ESPINE et Mlle COTTIN ont publié l'observation suivante. Il s'agit d'un garçon. A 8 ans, il a des accès de vertige avec perte de connaissance, sans convulsion. Les auteurs le voient à 8 ans et demi. Il est d'aspect chétif ; il n'a pas de cyanose. Le cœur et le pouls sont lents (26 à 32) régulier. Le cœur et les autres organes paraissent normaux. Il n'y a pas de signes d'hérédo-syphilis, mais le Bordet-Wassermann est positif. Sur les phlébo-grammes on constate que les soulèvements auriculaires sont au nombre de 104 par minute, plus fréquents que les soulèvements ventriculaires ; il se produit un soulèvement ventriculaire pour 4 soulèvements auriculaires. Il s'agit d'un pouls lent permanent par lésion du faisceau de His sans cardiopathie congénitale et « la destruction du faisceau auriculo-ventriculaire doit être due à une lésion syphilitique intra-utérine ».

Voici les observations recueillies chez les enfants. Chez *les adultes*, on peut rencontrer également des pouls permanents par dissociation auriculo-ventriculaire sans cardiopathies congénitales, qui paraissent bien avoir une origine congénitale.

M. JACQUIER, dans sa thèse de 1905 sur le *Pouls*

lent permanent, cite l'observation d'un homme de 78 ans qui, dès sa naissance, avait un pouls lent, pour lequel les médecins avaient porté un pronostic sérieux. Cet homme qui exerçait la profession d'avocat a eu le pouls lent pendant toute sa vie sans jamais présenter de troubles fonctionnels, jamais de palpitations, de vertiges, de malaises. A 78 ans, le pouls bat de 26 à 32 fois par seconde ; il ne se modifie pas par la marche, l'ascension d'un escalier, les repas.

M. TAUSSEG, en 1910, a publié l'observation d'une femme de 70 ans présentant depuis sa naissance un syndrome de Stokes-Adams, caractérisé par des crises syncopales. Le pouls est très lent et il existe un blocage complet. Cette femme a toujours été robuste et active.

M. BIROTHEAU, dans sa thèse de 1911, consacrée à l'*Etude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire*, rapporte l'observation d'un homme qui, dans son enfance, sans présenter aucun trouble, avait reçu de son médecin le conseil de ne pas faire de gymnastique et de ne pas abuser de la bicyclette. A 17 ans, le pouls bat de 38 à 45. Vers 20 ans, à plusieurs reprises, ce garçon ressent quelques douleurs précordiales, durant d'un quart d'heure à une heure. Il fait son service militaire. A 24 ans, il a un pouls à 42, étant couché, à 48, assis. Les tracés des jugulaires et l'électrocardiogramme, relevés par M. LIAN, montrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Il n'y a aucun signe de lésion cardiaque. « Il s'agit très vraisemblablement, conclut M. BIROTHEAU, d'une dissociation d'origine corgénitale. »

MM. DE MASSARY et LIAN, à la *Société Médicale des Hôpitaux*, le 15 janvier 1915, communiquent l'observation d'un homme, chez qui un pouls lent a été constaté dès les premières années de la vie. Vers 15 ans, au moment d'une poussée rapide de croissance, il présente quelques malaises avec tendances syncopales. Ensuite il jouit d'une bonne santé. Pendant la guerre cet homme est automobiliste. A l'occasion d'un surmenage physique, à 34 ans, il est pris de crises syncopales. On trouve un pouls lent permanent à 24, 38, 32. Les tracés montrent une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Il n'y a aucun signe d'affection cardiaque. Le Bordet-Wassermann est négatif, H^{e}.

***

Voici 16 observations de BRADYCARDIE PAR DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE D'ORIGINE CONGÉNITALE recueillies soit chez des enfants, soit chez des adultes. Sur ces 16 observations, il en est 8 dans lesquelles existent les signes d'une *cardiopathie congénitale* avec *communication interventriculaire*, il en est 8 autres sans aucun signe d'affection cardiaque.

La bradycardie a été constatée soit dès la naissance, soit à un âge plus ou moins avancé, pendant l'enfance, chez l'adulte ou chez le vieillard. Quand la constatation est faite tardivement, on est réduit à des présomptions sur l'origine congénitale, mais l'histoire des malades permet de supposer ou de démontrer que le pouls était lent dès les premiers temps de la vie.

La bradycardie congénitale, tantôt s'accompagne des symptômes en quoi consiste le *syndrome de Stokes-Adams*, tantôt reste *occulte*, ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ou subjectif, réalise, pour employer l'expression de M. LIAN un *pouls lent permanent solitaire*.

Les symptômes qui caractérisent le SYNDROME DE STOKES-ADAMS se présentant chez les enfants comme chez les adultes. Ce sont des *vertiges*, des *syncopes*, des *attaques épileptiformes*. Il arrive même qu'un enfant qui n'a présenté aucune de ces manifestations *meurt subitement* : la *mort subite* est la première et unique manifestation du syndrome de Stokes-Adams.

Dans les observations que j'ai citées, le Stokes-Adams existait 2 fois sur 8 chez des sujets ayant le pouls lent et une cardiopathie congénitale, 6 fois sur 8 chez des sujets ayant le pouls lent sans signes de cardiopathie congénitale.

Ce syndrome de Stokes-Adams a débuté à un âge variable. On constate le *début* dès la naissance ; on le trouve à 9 mois, à 2 ans, d'autres fois à 4 ou 5 ans, à 8 ans, ou même à 15 ans.

Quant à la *mort subite*, unique manifestation du syndrome de Stokes-Adams, elle est survenue chez l'enfant de 5 ans observé par M. GILL.

Les attaques syncopales ou épileptiformes peuvent avoir une *évolution* variable.

Il y a des cas où l'enfant a *plusieurs attaques syncopales ou épileptiformes*, plus ou moins espacées ; puis un jour il *meurt subitement*. Tel est le cas des enfants observés par M. MORQUIO : le garçon, qui a des syncopes et des attaques épileptiformes depuis l'âge de 9 mois, meurt à 4 ans par syncope ; un des garçons appartenant à cette famille, dont déjà deux enfants sont morts subitement à 8 et 10 ans, présente, à partir de 4 ans, des crises syncopales et épileptiformes ; il meurt subitement, à l'âge de 8 ans.

Dans d'autres observations, les *attaques syncopales ou épileptiformes se produisent pendant des années et le malade vivait encore à un âge déjà*

avancé. Témoin la femme observée par M. VAN DEN HEUVEL, qui eut sa première attaque syncopale à l'âge de 2 ans, et vivait encore à 23 ans. Telle encore, la malade de TAUSSIG, cette femme de 70 ans qui avait des crises syncopales depuis sa naissance.

Il y a enfin des cas où *les accès sont passagers*, puis disparaissent et se montrent de nouveau longtemps après. Témoin l'homme observé par MM. DE MASSARY et LIAN : à 15 ans, il éprouve des malaises avec tendances syncopales ; puis à 34 ans seulement, il a des syncopes à l'occasion de fatigues.

Quant à la BRADYCARDIE PERMANENTE OCCULTE sans syndrome de Stokes-Adams, elle a été observée 6 fois sur 8 avec une cardiopathie congénitale, 2 fois sur 8 sans cardiopathie congénitale. Notez que, dans la première catégorie de faits, ceux où il existe une cardiopathie congénitale, les observations ont été recueillies chez des sujets très jeunes ; la plupart de ces enfants avaient moins de 2 ans et demi ; par conséquent, on peut supposer que ces enfants ont pu présenter ultérieurement du Stokes-Adams, puisque ce syndrome apparaît souvent plus tard. Il faut penser en effet, quand on se trouve en présence d'une bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire, à l'apparition possible du syndrome de Stokes-Adams et à la mort subite.

La *mort* est assez rarement signalée : M. MORQUIO a vu mourir un enfant à 4 ans et un autre à 8 ans ; M. GILL en a vu mourir un à 5 ans.

D'autres observations montrent que la survie peut être assez longue. Témoins la femme de 23 ans observée par M. VAN DEN HEUVEL, l'homme de 24 ans vu par M. BIROTHEAU, l'homme de 34 ans vu par MM. DE MASSARY et LIAN, les personnes de 70 et 78 ans vues par M. TAUSSIG et par M. JACQUIER. La survie peut être longue, malgré l'existence d'un syndrome de Stokes-Adams : c'était le cas pour la femme de 70 ans observée par M. DASEN et l'homme de 34 ans vu par MM. DE MASSARY et LIAN.

Des faits que je viens d'exposer nous pouvons retenir les conclusions suivantes : la bradycardie permanente congénitale par dissociation auriculo-ventriculaire s'observe avec une même fréquence chez des sujets porteurs de cardiopathies congénitales avec communication interventriculaire et chez des sujets exempts d'une telle malformation ; dans la moitié des cas, elle reste occulte ; dans l'autre moitié des cas, elle s'accompagne d'un syndrome de Stokes-Adams ; ce syndrome est plus rare quand la bradycardie est associée à une cardiopathie congénitale (dans 25 % des cas), que lorsqu'elle n'est pas associée à une telle malformation (75 % des cas). Mais ces conclusions ne peuvent être tenues pour définitives, étant donné que la plupart des enfants n'ont pas été observés pendant assez longtemps.

Pour la même raison, il est impossible de préciser la mortalité et par suite le pronostic de ces bradycardies permanentes.

***

Il serait intéressant de pouvoir apporter quelques DONNÉES ÉTIOLOGIQUES précises sur la bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire. Malheureusement, nous ne possédons que peu de données à cet égard. Il en est de même pour cette bradycardie comme pour les *cardiopathies congénitales*. Les maladies infectieuses, les intoxications des parents, la syphilis surtout, ont été incriminées. Mais assez souvent on ne trouve aucun facteur pathogène appréciable. Pour ma part, je n'ai constaté que rarement la syphilis et dans leur livre récent MM. LAUBRY et PEZZI disent que la syphilis n'est démontrée que dans un nombre relativement très restreint de cas.

Dans les observations de bradycardie permanente la syphilis n'est signalée que par M. D'ESPINE et Mlle COTTIN, qui, chez une fille de 8 ans, ont trouvé un Bordet-Wassermann positif. Chez notre malade, nous n'avons trouvé aucun argument clinique et sérologique en faveur de la syphilis.

Reste à envisager les ALTÉRATIONS DU FAISCEAU AURICULO-VENTRICULAIRE.

Quand il existe une *communication interventriculaire*, on peut penser que le faisceau auriculo-ventriculaire est interrompu au niveau où la portion membraneuse de la cloison fait défaut. C'est une hypothèse. Elle semble légitime, mais aucun fait anatomique ne vient la démontrer. D'ailleurs les faits où le pouls lent permanent s'observe sans qu'il y ait de communication interventriculaire montrent que celle-ci n'est pas nécessaire pour le réaliser.

Quand il n'existe pas de communication interventriculaire et quand il s'agit de *bradycardies familiales*, comme dans les faits recueillis par M. MORQUIO, par MM. FULTON, JUDSON et NORRIS, on a supposé qu'il pouvait exister des *anomalies familiales du faisceau de His*. C'est une hypothèse qu'a émise M. OSLER, en 1903, à propos d'une famille dont tous les membres avaient un pouls

à 60 et dont l'un d'eux était mort de Stokes-Adams.

Plus vraisemblable paraît l'intervention d'une *myocardite* intéressant d'une façon toute spéciale le faisceau auriculo-ventriculaire. Il existe en effet des *myocardites congénitales*, pouvant relever d'infections ou d'intoxications de la mère et notamment une *myocardite syphilitique* dont SCOTT et WHARTON, en 1911, ont donné une description anatomique ; des tréponèmes ont été constatés dans le myocarde.

Quand il existe une communication interventriculaire les lésions du myocarde jouent peut-être un rôle aussi important que la malformation de la cloison dans la suppression des fonctions du faisceau auriculo-ventriculaire. On trouve en effet de la myocardite, et les lésions ont un siège de prédilection dans les parois de l'infundibulum pulmonaire et du ventricule gauche, à la partie supérieure du septum interventriculaire, au niveau du rebord musculaire sur lequel s'insère la cloison membraneuse. On peut donc supposer que la myocardite ait envahi le faisceau auriculo-ventriculaire. Mais, je le répète, il n'existe à ma connaissance aucun document sur ce sujet.

Nous admettons facilement, quand un pouls lent est constaté dès la naissance ou pendant les premières années de la vie, son origine congénitale. Mais s'il n'est observé qu'à un âge avancé chez l'adulte ou le vieillard, il est toujours permis de se demander s'il s'agit bien d'un *pouls lent congénital* et non pas d'un *pouls lent acquis*, dû à des lésions réalisées après la naissance. On commence à connaître les altérations du myocarde portant particulièrement sur le faisceau auriculo-ventriculaire qui apparaissent au cours des infections, de la diphtérie, du rhumatisme articulaire aigu. Ces lésions peuvent être transitoires, mais il est possible que parfois elles s'installent définitivement.

Ne nous hâtons donc pas toujours d'affirmer qu'un pouls lent permanent apparu pendant les premiers temps de la vie est nécessairement congénital.

D'ailleurs, tout pouls lent qui paraît être d'origine congénitale, n'est pas un pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire.. Il peut s'agir d'un POULS LENT PERMANENT PAR BRADYCARDIE TOTALE. Je ne veux pas aborder ici l'étude de moyens qui nous permettent de différencier le pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire et le pouls lent par bradycardie totale. Les tracés simultanés des jugulaires du cœur ou de la radiale, les électro-cardiogrammes sont différents dans un cas et dans l'autre. En outre, l'existence d'un syndrome de Stokes-Adams est en faveur de la dissociation auriculo-ventriculaire ; ce syndrome ne s'observe pas, ou tout au moins est exceptionnel dans les bradycardies totales.

Les faits que je viens de décrire sont intéressants et pour le diagnostic, et pour le pronostic. Ils le sont beaucoup moins quand il s'agit du TRAITEMENT. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen de modifier le pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. La seule constatation qui puisse être utile au traitement, c'est celle de la syphilis ; on peut espérer, par un traitement antisyphilitique, modifier, s'il en est temps encore, un processus de myocardite syphilitique, intéressant le faisceau de His. Il n'existe aucun fait à l'appui de cette hypothèse.

***

Vous comprenez maintenant pourquoi, chez notre bébé, nous avons porté les diagnostics de *cardiopathie congénitale*, constituée par une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire, de *cyanose congénitale* et *bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire*. Nous n'avons pas trouvé de cause ; la syphilis ne nous paraît pas devoir être retenue.

Nous avons porté un *mauvais pronostic* pour deux raisons. Tout d'abord la cardiopathie congénitale avec cyanose et polyglobulie est sévère, comme le montre l'existence de ce dernier symptôme. Ensuite la bradycardie permanente exposée aux manifestations nerveuses du syndrome de Stokes-Adams et à la mort subite. Enfin nous sommes absolument désarmés, nous n'avons pas eu de traitement à proposer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Attitudes vicieuses consécutives à la coxalgie

Une malade présente une ensellure lombaire extrêmement marquée. Il suffit de relever la cuisse de la mettre à angle droit, pour faire immédiatement disparaître cette ensellure. Par conséquent, l'ensellure ne dépend pas d'une lésion vertébrale. La colonne vertébrale est absolument souple, et si la malade fait de l'ensellure lombaire, c'est simplement pour ramener la cuisse parallèle à celle du côté opposé et se tenir

debout. En réalité la cuisse gauche est immobilisée à angle droit sur son bassin. Pour la rendre parallèle à l'autre, il faut nécessairement que sa colonne vertébrale s'incurve, qu'il se produise, comme on le dit, une ensellure lombaire.

En même temps, elle a un peu d'abduction de la cuisse, et un peu de rotation externe.

L'attitude du membre est en partie corrigée et adaptée aux exigences de la marche par le port d'une chaussure spéciale, qui lui hausse le pied gauche. Si on enlève cette chaussure, on voit que le pied ne touche le sol que par la pointe.

Cette attitude du membre, caractérisée par la *flexion* de la cuisse, l'*abduction* légère et la *rotation externe*, constitue ce qu'on appelle la première période de la *coxalgie*. A l'âge de 12 ans, en effet, cette malade a eu des abcès froids et a été soignée à l'hôpital Hérold. Elle y vint une première fois parce qu'elle souffrait du genou. Très fréquemment, les malades commençant une coxo-tuberculose ne se plaignent pas de la hanche, mais se plaignent simplement du genou. Il faut bien connaître cette particularité. Quand on voit un enfant se plaindre du genou, et qu'on n'aperçoit pas immédiatement la cause de la douleur, on doit sans retard examiner la hanche ; on constatera le plus souvent des signes de coxalgie, c'est-à-dire de coxo-tuberculose, caractérisés par la limitation des mouvements.

La radiographie montre une ankylose complète de la hanche : l'interligne articulaire séparant normalement la tête du fémur de la cavité cotyloïde est invisible ; la fusion osseuse est parfaite entre le fémur et le bassin.

En pareil cas, si on voulait faire une intervention pour redresser le membre, il est évident que ce n'est pas une rupture d'ankylose qu'il faudrait faire, parce que c'est une ankylose osseuse complète. De plus, la rupture d'ankylose n'est guère à recommander dans les coxo-tuberculoses. C'est une intervention très bonne dans les ankyloses fibreuses consécutives à des arthrites infectieuses, mais très mauvaise, au contraire, quand il s'agit de tuberculose, parce quil persiste quelquefois de petits noyaux tuberculeux au milieu de l'os. Ces petits noyaux tuberculeux ne gênent d'ailleurs pas puisque l'articulation est immobilisée ; l'ankylose est pour ainsi dire le meilleur des plâtres pour réaliser cette immobilisation. Si on pratique la rupture de cette ankylose, on déplace les bacilles qui sommeillaient et on réveille la maladie.

Ce qu'il faut faire, quand on doit faire une opération, c'est une *ostéotomie sous-cutanée*, puis on applique un appareil d'Hennequin. On obtient ainsi une consolidation évidemment vicieuse, mais grâce à laquelle on rétablit la rectitude du membre. C'est donc une bonne opération.

Quand on a affaire à une immobilisation de la hanche, non plus en *flexion*, *abduction* et *rotation externe*, comme chez cette malade, mais en *flexion*, *adduction* et *rotation interne*, comme on le voit souvent à la troisième période de la coxalgie, cette intervention est souvent réclamée par les malades. Les parents s'en préoccupent surtout à l'époque où la jeune fille songe au mariage. — Ma fille a les cuisses en ciseaux !

Et on demande au chirurgien de redresser la hanche de façon à ouvrir les portes. Dans toutes les ostéotomies, c'est la même indication : il s'agit de fillettes de 15 à 16 ans, que la famille fait opérer pour remettre les deux cuisses parallèles. Quand, au contraire, la cuisse est en abduction, ni les malades ni leur famille ne demandent d'intervention.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les accidents de l'attaque d'épilepsie.

Les accidents possibles de l'attaque d'épilepsie sont bien connus. Il n'est pas indifférent de les rappeler. En voici un qui n'est pas banal, rapporté par le Pr Sabrazès (*Gaz. hebd. des Sc. médicales de Bordeaux*, 3 févr. 1924). Une femme enceinte de six mois, atteinte de mal comitial depuis plusieurs années, a un accès pendant la nuit. Elle avait l'habitude de garder constamment en place un appareil dentaire à succion, en caoutchouc, appareil muni d'une dent et de crochets. Or, pendant cet accès nocturne, elle avale ce dentier. Il s'arrête à l'extrémité inférieure de l'œsophage, ne pouvant franchir le cardia. On s'efforce en vain de l'extraire ; on provoque ainsi quelques hémorragies. De guerre lasse il fallut recourir au spécialiste. M. le Dr J. Guisez (de Paris) réussit à ramener ce dentier par les voies naturelles. Après une période de spasmes œsophagiens et de douleurs consécutives à l'extraction tout rentra dans l'ordre et la grossesse suivit son cours. Mais la malade jura qu'on ne l'y reprendrait plus ; elle a renoncé au port du dentier.

Tout comitial doit donc la nuit retirer son dentier.

Dans cet ordre d'idées le Pr Sabrazès rappelle les précautions à prendre dans la balnéation des comitiaux. L'un d'eux, pendant son internat, envoyé aux bains eut un accès dans la baignoire et s'y noya, le garçon de l'établissement chargé de le surveiller s'étant absenté un moment. On pourrait multiplier ces exemples. Le médecin praticien devra mettre les familles au courant de ces éventualités.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le paludisme.

La quinine est le remède spécifique ; elle s'absorbe lentement (6 à 8 heures) et s'élimine avec rapidité ; de plus elle agit sur les germes jeunes et moins bien sur les parasites adultes. Les gamètes et corps en croissant ne sont guère influencés. D'où l'absence d'action sur un accès en cours et l'efficacité incomplète sur les fièvres continues dues à plusieurs générations de parasites.

Le remède s'absorbe par la bouche ; l'injection intra-musculaire sous forme de *quinine uréthane* ou de *formate de quinine* est douloureuse et ne peut être utilisée pour un traitement prolongé :

Chlorhydrate de quinine	10	grammes
Uréthane	3	—
Eau distillée	200	—

En ampoules stérilisées de 40 cc.

ou :

Formiate de quinine	2	grammes
Eau distillée	40	—

En ampoules stérilisées.

L'injection intra-veineuse (solution de quinine dans 10 à 20 cc. de sérum artificiel ne trouve guère ses indications que dans les accès pernicieux graves qui réclament une intervention prompte.

La dose de 1 gramme de quinine est en général suffisante pour les accès de paludisme chronique ; pour les fièvres continues, la dose de 2 grammes réussit dans la majorité des cas. Exceptionnellement on atteindra 3 grammes.

M. Paisseau (*Infections parasitaires*, Traité de Sergent) distingue le paludisme au début, avant la production des gamètes et le paludisme au moment des rechutes.

a) *Paludisme au début.* — Les Italiens prennent la quinine à la dose de 2 grammes par jour pendant deux périodes de sept jours, séparées par un jour de repos.

On peut user des doses fractionnées (Job) : = 25 centigrammes toutes les quatre heures pendant 6 jours : 1 jour de repos, puis 5 jours de quinine, 2 jours de repos, puis 4 jours de quinine ; 3 jours de repos, et ensuite, jusqu'à la huitième semaine, 3 jours de quinine et 4 jours de repos.

Si la quinine agit mal, l'iode a pour effet d'en réactiver les effets. On prescrit par exemple 5 à 10 gouttes de la teinture d'iode à 1/10, deux fois par jour pendant sept jours, puis on redonne la quinine (Roubackine).

b) A la *période des accès.* — Abrami suspend la quinine pendant la période apyrétique. Dès le début de l'accès, il ordonne 3 grammes en injection, si la température atteint 40° ; à continuer tous les jours jusqu'à ce que la température descende à 38°. On continuera avec une dose de 2 grammes en injection jusqu'au deuxième jour d'apyrexie.

Ravaut conseille 2 grammes de quinine pendant deux jours et les deux jours suivants : 40 centigrammes de *cacodylate de soude* ou d'arrhénal en injection sous-cutanée. Alterner ainsi les deux médications pendant un mois.

Le cacodylate de soude peut être remplacé par l'arséno-benzol. Tous les sept jours, injecter 1 gr. 20 de quinine intra-musculaire et quelques heures après, 0 gr. 15 à 0 gr. 30 de *novarséno-benzol intra-veineux* : 6 à 8 injections. La première injection doit être faite au moment d'un accès (Paisseau et Hutinel).

Dans les infections tierces malignes, on donnera pendant les quinze premiers jours : une dose quotidienne de 2 grammes de *quinine* par jour. Il vaut mieux associer la quinine à des boissons chaudes pour éviter l'action irritante sur l'estomac.

Les formes rebelles du paludisme chronique se trouveraient bien de l'association iode et quinine (Roubackine) :

Teinture d'iode à 5/100	10 gr.
Solut. Alcool de chlorydrate de quinine à 10 p. 100.	

25 gouttes avant les repas de midi et du soir à continuer trois jours de suite par semaine pendant deux mois.

S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses.

L'évolution des cirrhoses permet d'opposer deux grands symptômes : l'ascite et l'ictère. L'as-

cite est le grand signe de la cirrhose de Laënnec, elle s'établit lentement et persiste pendant une longue période. L'ictère constitue au cours des cirrhoses alcooliques, qu'elles soient hypertrophiques ou atrophiques, un véritable épiphénomène ; il survient soit au début, soit en cours d'évolution, soit à la fin de la cirrhose ascitique. Il est bénin ou grave, aigu ou subaigu, mais toujours c'est un symptôme d'accompagnement. Ces deux symptômes sont attribuables classiquement à deux lésions différentes, l'ascite relevant d'une hypertension portale conséquence de la sclérose hépatique, l'ictère résultant d'une poussée dégénérative hépatique aiguë ou lente, légère ou intense, avec ou sans sclérose péricellulaire. On ne discute plus cette interprétation des phénomènes.

Il est cependant certains symptômes que l'on s'explique mal.

C'est le fait en particulier pour le syndrome ascite aiguë qui attire l'attention de Noël Fiessinger et Paul Brodin (*Presse Médicale*, 9 février 1924) ; une ascite s'établit en quelques jours, augmente et distend l'abdomen au point de nécessiter une ponction ; quelle est sa cause ? Une hypertension portale subite, semble-t-il, car la notion d'une péritonite aiguë granulique ne peut être incriminée en raison des caractères chimiques et cytologiques du liquide ascitique dès son début. Mais, comment cette hypertension portale apparaît-elle ? Il serait facile d'admettre que la cirrhose interstitielle a subi une poussée aiguë, si les notions expérimentales, cliniques et anatomiques ne nous avaient habitués à considérer cette poussée aiguë comme exceptionnelle et le processus cirrhotique comme la fin d'une lente édification conjonctive. Il y a donc une brusquerie d'apparition dans l'hypertension portale que ne justifie pas ce que l'on connaît de l'organisation fibreuse des cirrhoses.

Noël Fiessinger et Paul Brodin ont eu en particulier l'attention attirée vers un syndrome qui n'est pas exceptionnel au cours des hépatites scléreuses. Les observations cliniques et anatomiques qui illustrent leur travail ont été recueillies dans le service du Pr Chauffard à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine.

Ces observations présentent toutes la succession curieuse plus ou moins serrée du symptôme ictère et du symptôme ascite. L'intérêt ne réside pas dans la coexistence de ces deux symptômes, mais surtout dans leur mode d'association. On entre brusquement dans la phase ascitique d'une cirrhose établie, par un symptôme d'atteinte parenchymateuse comme l'ictère.

Cet ictère est toujours un ictère franc, beaucoup plus accentué que la teinte subictérique habituelle au cours des cirrhoses, avec coloration foncée des téguments, urines acajou, matières décolorées. La bradycardie fait défaut, le prurit est loin d'être constant. Cet ictère peut s'accompagner de processus hémorragique, surtout cutané.

L'ascite augmente rapidement de volume. Elle n'a pas de caractères chimiques ni cytologiques spéciaux ; à la première ponction, elle a tous les caractères des ascites cirrhotiques exsudatives, tant au point de vue chimique qu'au point de vue cytologique. L'abondance de cette ascite, la nécessité des ponctions et leur fréquence varient suivant les cas. Certaines ascites restent minimes, d'autres prennent l'abondance des ascites des cirrhoses de Laënnec.

Quoi qu'il en soit, l'altération de l'état général se fait avec rapidité, les malades maigrissent, perdent leurs forces. Les troubles digestifs s'accusent : anorexie, langue sèche, constipation et diarrhée. La fièvre peut apparaître, traduisant parfois l'éclosion surajoutée et terminale d'une tuberculose granulique favorisée par l'état d'anergie hépatique décrit par ces auteurs. Mais, dans certains cas, cette fièvre reste inexpliquée.

L'évolution varie. En général, elle est rapide, le syndrome ictéro-ascitique fait toujours penser à une évolution subaiguë ou aiguë d'un processus d'hépatite. La grande menace est l'insuffisance hépatite brutale avec hémorragies. Quelques cas peuvent guérir, ils sont exceptionnels, ce sont probablement ceux qui sont déclenchés par de grandes causes toxiques aiguës, passagères et inhabituelles comme peuvent l'être les anesthésies chirurgicales. Mais quand le syndrome ictéro-ascitique survient sans grande cause le pronostic doit être réservé.

A l'autopsie de ces hépatites scléreuses avec syndrome ictéro-ascitique, on trouve une cirrhose annulaire intense et une dégénérescence graisseuse massive. Devant l'impossibilité de trouver la moindre preuve d'une évolution aiguë de la cirrhose, ils admettent que c'est la dégénérescence graisseuse qui est la cause de l'évolution du syndrome.

Voici comment Noël Fiessinger et Paul Brodin schématisent l'interprétation curieuse de ces phénomènes. Ces malades sont cirrhotiques depuis plusieurs mois sans ascite ni ictère avant l'apparition du syndrome. Survient une intoxication exogène ou endogène de nature souvent inconnue, une infection aiguë, la cirrhose par elle-même ne peut guère en subir de répercussion, mais le parenchyme dégénère subitement et l'infiltration graisseuse apparaît. Elle seule peut expliquer la brusque

apparition successive ou simultanée de l'ictère et de l'ascite. Pour l'ictère, rien de plus facile que d'en comprendre le déterminisme ; on est actuellement habitué à considérer l'ictère comme la traduction de l'hépatite dégénérative.

Pour l'ascite il est classique de n'admettre comme cause d'hypertension portale que la cirrhose annulaire. Les auteurs précédents pensent que la dégénérescence graisseuse massive peut créer un syndrome d'hypertension portale. Ce serait impossible dans un foie non scléreux, dans ce cas le foie augmente de volume tout simplement. C'est le fait pour les gros foies gras des tuberculeux. Mais quand ce tissu est inextensible par suite d'une cirrhose annulaire, la pression excentrique engendrée par la lésion du parenchyme écrase les capillaires et établit en quelque sorte une continuité de compression entre la fibrose centrale du lobule et la fibrose péri-portale. De cette façon, la lésion parenchymateuse apporte le dernier facteur de gêne circulatoire.

Cette interprétation des phénomènes mettant en relief l'atteinte parenchymateuse de ces cirrhoses conduit à une conclusion thérapeutique : *l'emploi constant, précoce et prolongé de l'opothérapie hépatique*, la nécessité de soigner ces cirrhoses avec la plus grande sévérité de régime et avec un repos complet. Si l'ascite augmente, on doit tenter l'action du cyanure intraveineux suivant la technique préconisée par le Pr A. Chauffard, Paul Brodin et Jacques Debray, ou du quinio-bismuth, tout en sachant que si dans certains cas cette méthode déclenche une diurèse salutaire, elle se montre inefficace dans les cas graves à marche rapide.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

Le diagnostic du glaucome.

Le glaucome est l'affection la plus grave qui puisse atteindre le globe oculaire, celle qui, plus que toute autre, nécessite un diagnostic précoce, celle aussi, malheureusement, qui donne lieu aux erreurs les plus fréquentes. A. Chevallereau (1) montre que le diagnostic est pourtant assez facile si l'on fait un examen méthodique.

Le glaucome est caractérisé par une augmentation de la pression intra-oculaire, d'où résultent les désordres suivants : rétrécissement du champ visuel du côté nasal, diminution de la transparence de la cornée, opacification du cristallin « trouble » du corps vitré, hémorragies rétiniennes excavation et atrophie du nerf optique, — le tout pouvant s'accompagner de douleurs violentes et amener une diminution de la vision allant jusqu'à la cécité absolue.

Le glaucome peut être aigu, subaigu ou chronique ; il peut avoir des prodromes très prolongés pendant lesquels on observe des « brouillards » passagers revenant à plus ou moins longs intervalles, brouillards pouvant aller jusqu'à la cécité complète pendant quelques minutes ou quelques heures, avec douleurs et injection conjonctivale ; puis, la vision peut redevenir complète, mais souvent les malades conservent un trouble caractérisé par la vision, le soir, autour des lumières, d'anneaux colorés rappelant les couleurs de l'arc-en-ciel. Dans ces cas aigus, le glaucome peut simuler une conjonctivite ; or, si l'on prescrit des instillations de collyres métalliques (sulfate de zinc ou nitrate d'argent), on amènera une exacerbation des symptômes. Une erreur beaucoup plus grave, mais également facile à commettre, consiste à prendre ces poussées de glaucome pour de l'iritis, à cause de la diminution de transparence de la cornée et de l'irrégularité de la pupille ; si l'on instille alors du collyre à l'atropine, on court le risque d'augmenter la tension oculaire et de produire des désordres irrémédiables.

Pour éviter ces néfastes erreurs, il faut rechercher les antécédents, les phénomènes prodromiques, tâter le globe de l'œil, dont la dureté a augmenté (ce qui n'existe ni dans la conjonctivite ni dans l'iritis), observer la pupille, qui se contracte dans l'iritis tandis qu'elle se dilate dans le glaucome, et rechercher le champ visuel qui dans le glaucome se rétrécit dans la partie nasale tandis qu'il reste intact dans les deux autres cas.

Dans sa forme chronique, le glaucome peut ne présenter aucun phénomène inflammatoire, aucune injection conjonctivale, aucune douleur, et se caractériser seulement par une diminution progressive de l'acuité visuelle avec rétrécissement également progressif du champ visuel du côté nasal, augmentation de la dureté du globe oculaire (constatée soit à la pression du doigt, soit beaucoup plus sûrement avec le tonomètre de Schioetz ou le tonomètre de Bailliart). Enfin, pour ceux qui savent manier l'ophtalmoscope, un excellent symptôme est l'excavation du nerf optique portant sur toute la surface de la pupille. Cette forme de glaucome donne souvent à la pupille, un peu dilatée, un aspect trouble et ver-

(1) *La Médecine*. Janvier 1924.

dâtre, d'où le nom de la maladie ; et un examen superficiel a pu donner à croire qu'il s'agissait là d'une cataracte en évolution. Il n'est malheureusement pas rare d'observer des cas de ce genre, dans lesquels un médecin mal averti conseille à son malade d'attendre, pour aller trouver le spécialiste et se faire opérer — « que sa cataracte soit mûre ». Il est navrant de voir arriver des malades chez lesquels on ne peut que constater une cécité complète et définitive, alors qu'une iridectomie faite à temps, ou simplement l'emploi de collyres myotiques (ésérine ou pilocarpine) joint à un traitement général approprié, auraient permis de conserver la vision.

Qu'il s'agisse de la forme aiguë ou de la forme chronique, le glaucome reste une maladie très grave dans laquelle le traitement le mieux conduit n'empêchera pas toujours la cécité de survenir ; dans bien des cas, cependant, la vision pourra être maintenue par un traitement dont les indications sont bien nettes.

PRATIQUE MÉDICALE

Quelques détails techniques pour l'emploi de l'insuline dans les diabètes graves et le coma diabétique.

L'insuline américaine est un produit extrêmement coûteux et que l'on ne se procure qu'avec difficulté. Nous disposons actuellement d'insuline française dont H. Fenau et H. Simonnet (*Bullet. des Sc. pharmacologiques*, janvier 1924) rappellent le mode d'emploi.

Voici tout d'abord le titrage qu'il est toujours utile de rappeler.

L'unité physiologique adoptée par les auteurs canadiens est définie : la quantité d'insuline qui, injectée par voie sous-cutanée à un lapin d'environ 2 kilos, à jeun depuis seize ou vingt-quatre heures, abaisse sa glycémie de 1,10 de glucose environ à 0,45 en quatre heures. Ultérieurement ils ont proposé une unité dite clinique qui vaut 1/3 de l'unité physiologique, et qui paraît assez commode, car dans les cas de moyenne gravité, il faut employer, en général, une unité clinique par kilogramme de malade.

S'il est un regret qu'on puisse exprimer, c'est celui de constater le peu de précisions que l'on rencontre en général dans la littérature médicale sur la posologie des préparations insuliniennes.

Le médecin devra commencer par tâter la susceptibilité de son malade. La quantité d'insuline à injecter sera évidemment fonction des quantités de glucose et de corps acétoniques constatées.

Le clinicien pourra commencer par injecter 15 unités cliniques ; après avoir constaté au bout de 6 heures-8 heures le nouveau taux de la glycosurie ; si celle-ci n'a pas suffisamment baissé, il pourra pratiquer une nouvelle injection de 15 unités. Il augmentera ainsi les doses par 15 unités jusqu'à disparition des corps acétoniques et une diminution de l'excrétion sucrée urinaire, en s'assurant que celle-ci persiste toujours à un faible taux afin d'éviter les accidents.

On pourra chez l'adulte, dans les cas graves, atteindre 50-70 unités cliniques, soit, notion posologique facile à retenir, une unité clinique par kilogramme de poids. Cette dose pourra sans doute être dépassée à la condition de suivre de très près la glycosurie du malade.

Dans les cas de coma diabétique, on pourra, en s'assurant des mêmes précautions, doubler et même tripler les doses indiquées ci-dessus et administrer jusqu'à 200 et même 300 unités cliniques.

Parmi les formes pharmaceutiques proposées il en existe notamment deux :

La forme liquide. — Celle-ci ne représente souvent que la solution dans l'eau de l'extrait alcoolique brut de pancréas. Elle est donc très impure, renferme encore des protéines, des substances salines, de l'acide libre et ne présente pas de caractères de stabilité absolue. Elle est d'autre part douloureuse à l'injection. Il paraît préférable d'y substituer la seconde.

La forme poudre. — Dans cette forme toutes les impuretés précédentes ont été diminuées et de ce fait aussi sont éliminées au maximum les causes des accidents anaphylactiques.

L'injection des solutions préparées extemporanément est d'autre part peu douloureuse. La forme poudre, enfin, est indéfiniment stable ; avec elle, le praticien peut compter sur une constance d'activité thérapeutique impossible à obtenir avec les formes liquides, elle constitue donc la forme pharmaceutique qui permet d'obtenir chez le même malade des réponses thérapeutiques toujours identiques.

On peut utiliser l'injection sous-cutanée, mais la plupart des cliniciens donnent la préférence à l'injection intramusculaire pratiquée dans la région fessière.

Dans les cas de coma diabétique, il sera avantageux de commencer par effectuer une injection intramusculaire qui sera suivie 2 heures-3 heures après, d'une injection intraveineuse poussée très

lentement. On renouvellera cette dernière trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Mais dans la pratique courante et en dehors des cas très sévères, on fera deux injections par jour.

PHTISIOTHÉRAPIE

La teinture d'iode à hautes doses chez les tuberculeux pulmonaires.

On a beaucoup parlé de l'influence de la teinture d'iode sur la tuberculose pulmonaire. Mais il faut en connaître les indications d'une façon précise. Henri BERNARD (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1924) divise les malades à traiter en trois catégories :

a) Ceux qui supportent bien l'iode ;
b) Ceux qui supportent difficilement l'iode ;
c) Ceux qui ne supportent pas l'iode.

a) Les malades sui supportent bien l'iode à haute dose sont, d'une façon générale, les prédisposés et les tuberculeux confirmés au premier degré. L'état de l'estomac, qui n'est pas négligeable, peut être mauvais (dyspeptiques, hyperchlorhydriques) sans que cela contrarie le traitement : mais, il est un facteur essentiel c'est la bonne volonté et la confiance du malade. Certains, en effet, viennent au bout de huit jours déclarer qu'ils ne peuvent pas absorber la préparation parce qu'ils ont des brûlures de l'estomac, des nausées, de la diarrhée, une haleine fétide et qu'ils ont mal à la gorge. D'autres malades ont simplement peur de s'intoxiquer, ayant été habitués à considérer 30 gouttes de teinture d'iode par jour comme un maximum dangereux à dépasser. A ces malades il faut expliquer la méthode, les mettre en confiance, leur citer des exemples,

a) Aux malades de la catégorie *a* (qui supportent bien) on donne avec Henri BERNARD :

Le premier jour	1	cuillerée à soupe.
Le deuxième jour	2	—
Le troisième jour	3	—

et ainsi de suite jusqu'à 5, 6 ou 7 cuillerées à soupe par jour. On préparera le breuvage de la façon suivante :

Verser, le soir, la dose pour le lendemain dans un litre (au moins) de lait à peine tiède (trop chaud le lait tournerait) — bien mélanger — laisser reposer toute la nuit (pendant ce temps l'iode libre disparaît complètement un iodure organique s'est formé qui n'a plus les propriétés irritantes de l'iode libre) — boire ensuite ce lait dans la journée en sept ou huit fois. Ce procédé, outre l'avantage de favoriser la formation de la combinaison iode-lait, permet de fractionner les doses et de tenir l'organisme sous une imprégnation constante d'iode ; il facilite aussi le traitement chez les malades obligés de rester hors de chez eux une partie de la journée (ils emportent avec eux leur mixture toute préparée et qu'ils boiront froide sans aucun inconvénient).

b) Mais chez ceux qui semblent devoir mal supporter le traitement, la progression sera plus lente, elle se fera par cuiller à dessert (200 gouttes) ou même à café (100 gouttes). La dose que l'on peut atteindre pratiquement sera de 900 à 1.200 gouttes que l'on combinera avec un litre et demi de lait. Les pansements gastriques au kaolin ou au bismuth permettent la tolérance de l'iode dans la plupart des cas ; mais souvent il y a lieu de compléter la dose d'iode par des injections intra-veineuses d'iode colloïdal.

c) Enfin pour ceux qui ne supportent pas le traitement, c'est aux médications ordinaires que l'on aura recours.

Henri BERNARD rapporte des observations intéressantes. Il faut rester prudent cependant dans la prescription de ce traitement et l'auteur ne cache pas les difficultés que l'on peut rencontrer dans son administration.
diminuer au besoin les doses pour les augmenter ensuite.

Certains, plus avancés, secondaires et même cavitaires, sont aussi susceptibles de bien supporter les fortes doses d'iode.

b) Certains malades cependant supportent mal le traitement : il importe de les distinguer des premiers, au début ou avant même d'administrer l'iode. Le vomissement est un symptôme capital, plus encore que les aigreurs d'estomac. On s'emploiera, dans ce cas, à maîtriser le vomissement par des médications appropriées ; cela est assez facile avec les pansements bismuthés, la difficulté réside surtout dans le traitement du réflexe exagéré ou de la toux émétisante et il est fréquent de ne pas réussir.

c) Chez les derniers, qui ne supportent pas l'iode, on n'insistera pas sous peine d'aggraver leur état par des vomissements répétés. Chez les cachectiques terminaux, on ne songera pas non plus à donner l'iode à haute dose.

La préparation employée par Henri BERNARD se compose de 100 grammes de teinture d'iode au 1/10 (ancien Codex) dans une quantité de glycérine suffisante pour faire 300 cc. De cette façon

chaque cuiller à soupe contient 5 grammes de teinture d'iode (0 gr. 50 d'iode métalloïde) soit 300 gouttes (à 5 gouttes près). Il est donc facile d'administrer exactement la quantité de teinture d'iode voulue. Pour avoir toujours une préparation identique à elle-même, quel que soit le pharmacien auquel le malade aura recours, on a avantage à formuler :

Teinture d'iode 1/10 (A. C.). . . .	100 grammes.
Glycérine neutre.	220 —

L'ordonnance étant exécutée sur la balance, il n'y a pas d'interprétation possible et le volume du tout est de 300 cc.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

L'organisation antituberculeuse du département de la Seine. — MM. Bezançon et Louis Bernard. — L'office public d'hygiène sociale de la Seine a rendu de grands services. Créé en 1918 et largement subventionné (16 millions par an), de nombreux dispensaires ont assuré l'éducation familiale et conséquemment enseigné l'hygiène prophylactique, des débouchés sont assurés à ces dispensaires : le Préventorium et le Sanatorium. Plus de 400 lits ont été créés dans ces derniers temps. C'est beaucoup, mais insuffisant. De nouvelles places doivent être réservées dans les hôpitaux, préventorium ou sanatorium, surtout aux malades qui ne sont pas encore à la fin.

Méthode pratique d'acidimétrie urinaire. — MM. Mathieu, Pierre Weil, Lévy-Darras et Guillaumin. — Il s'agit d'une méthode colorimétrique avec étalon de comparaison.

Typhose aviaire et salmonellose. — M. Truche estime que la typhose aviaire ne saurait entrer dans le groupe des salmonelloses.

Election de deux correspondants étrangers, 4e division. — M. Fano (de Rome) est élu par 53 suffrages contre 2 à M. Madsen (de Copenhague, 2 à M. Escomel (d'Arequipa (Pérou), 1 à M. Schafer (d'Edimbourg).

M. Schafer est élu par 48 suffrages contre 7 à M. Escomel, 1 à M. Madsen, 1 à M. Scherrington (d'Oxford), 1 à M. Rollier (de Leysin).

(*1er avril.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 mars 1924

Intoxication par l'oxyde de carbone. — M. Rist rapporte l'observation d'une amaurose par l'oxyde de carbone le fond de l'œil et les réflexes pupillaires sont normaux et pense à une amaurose simulée.

M. Lévy-Valensy défend l'origine de ces amauroses par névrite rétro-bulbaire.

Colibacillémie gravidique sans pyélonéphrite. — MM. A. Lemierre et E. Rivalier. — Une jeune femme fait au cinquième mois de la grossesse, une septicémie à coli-bacilles. Cette septicémie présenta le caractère spécial de ne pas s'accompagner d'une pyélonéphrite.

Tuberculose gommeuse disséminée chez une adulte, consécutive à une inoculation cutanée. — MM. A. Lemierre et Léon Kindberg. — Un homme présente une lymphangite fébrile du membre inférieur droit. Quelques temps plus tard apparaissent des nodules gommeux sous cutanées contenant des bacilles de Koch. L'affection évolua en 3 mois et demi caractérisée par une fièvre irrégulière, un amaigrissement rapide et l'apparition presque continuelle de nouvelles gommes. La mort survint par méningite tuberculeuse.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire, cliniquement latent, décelable par l'examen radioscopique. — MM. Laubry et Oury présentent un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, où le diagnostic ne put être posé que par l'examen radioscopique. Cliniquement ce rétrécissement était resté complètement latent. Nos auteurs insistent sur l'importance que peut prendre le seul claquement au 2e ton pulmonaire dans l'histoire clinique de ces rétrécissements, et attirent l'attention sur le rôle que doit jouer la spécificité acquise ou héréditaire dans le déterminisme de la dilatation située en aval du rétrécissement.

M. Hutinel observe un fait semblable chez l'enfant qui présente en même temps un rétrécissement mitral. Il ne s'agit pas forcément d'une affection hérédo-syphilitique.

M. Vaquez et M. Chauffard pensent plus à une artérite pulmonaire qu'à un véritable rétrécissement.

La bile « B » de l'épreuve de Metzer-Lyon est-elle bien d'origine vésiculaire. — MM. M. Chiray et M. Milochevitch, comme suite à leur précédente note sur la technique de l'épreuve de Metzer-Lyon, abordent la question de la valeur de cette épreuve pour l'isolement de la bile vésiculaire. Après avoir rappelé les discussions importantes que cette question a soulevées à l'étranger et avoir indiqué les grandes lignes de ces

discussions, les auteurs exposent le résultat de leurs recherches personnelles. Ils se rallient pleinement à la conception de Vincent-Lyon d'après laquelle la bile B représente la bile vésiculaire. A l'appui de cette manière de voir, les auteurs invoquent en particulier les arguments expérimentaux et cliniques.

M. Rathery. — Après une dothiénentérie une malade présentait une grosse vésicule, une épreuve de Meltzer-Lyon fit disparaître cette vésicule avec rejet d'une bile modifiée.

M. Labbé. — Les faits qu'il a observés confirment les constatations de Chiray. La bile vésiculaire peut être extraite par la méthode de Meltzer-Lyon.

Transfusion du sang dans un cas d'hémorragie intestinale grave au cours d'une fièvre typhoïde. Guérison. — MM. de Massary, Rosenthal et Vacher. Dans une hémorragie intestinale grave, au cours d'une fièvre typhoïde les auteurs ont obtenu une guérison rapide par une transfusion de 130 cc. de sang citraté qui a joué à la fois le rôle de suppléance et un rôle hémostatique.

M. Caussade a obtenu par la transfusion sanguine des résultats semblables dans des grandes hémorragies.

Intoxication par l'oxyde de carbone suivie de gangrène sèche cutanée. — MM. F. Rathery et Gournay. — A la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, une malade présente une gangrène sèche sous-cutanée.

Le traitement de l'encéphalite léthargique par les injections intraveineuses de salicylate de soude. — MM. F. Rathery et Gournay ont traité une encéphalite léthargique par l'injection intraveineuses de salicylate de soude de 2 à 3 gr. par jour. Le traitement a donné d'excellents résultats d'une façon rapide.

Purpuras chroniques sans splénomégalie guéris par la splénectomie. — MM. Ricaldoni et Albo (de Montevideo) communiquent deux intéressantes observations de purpura chronique à paroxysmes menstruels guéris par la splénectomie, bien que l'hypertrophie de la rate fit défaut. Dans le premier cas l'opération pratiquée le 23 octobre 1922, fut suivie d'une convalescence franche et complète et aucun retour purpurique ne s'est manifesté depuis, alors que le purpura, à certains moments fort grave, datait au moins de 4 ans.

Dans le second cas le purpura remontait à janvier 1923, l'opération pratiquée le 12 décembre a été également suivie, malgré quelques incidents post-opératoires, de guérison, mais la durée n'est pas suffisante pour parler du succès définitif. La rate ne pesait que 81 grammes, elle se montrait toutefois en pleine activité réactionnelle. Ces faits montrent tout l'intérêt de la splénectomie dans certains syndromes hémorragiques, même lorsqu'objectivement la rate semble normale.

Méningococcie et purpura. — M. Marotte (présenté par M. Weissenbach) rapporte 3 observations de méningococcie compliquée de purpura fulminant.

Un cas de polynévrite tuberculeuse. — MM. Crouzon, Chavany, Ivan Bertrand et Froument.

Méningite aiguë avec association tuberculo-méningococcique. — MM. Ch. Achard, Sig. Bloch et G. Marchal. — Chez une jeune fille de 18 ans, le début traînant avait fait penser à la possibilité d'une méningite tuberculeuse; mais on ne trouva pas de bacilles de Koch dans le liquide qui renfermait des polynucléaires abondants et quelques méningocoques. Après 3 jours de sérothérapie par voie rachidienne, on tenta l'injection ventriculaire. Le liquide cérébral ne communiquait pas avec le liquide spinal et renfermait plus de méningocoques, la plupart en dehors des cellules. La mort survint quelques heures après l'intervention et, à l'autopsie, on trouva dans les méninges un exsudat simplement séreux et quelques granulations où le bacille de Koch fut reconnu présent. En outre, les poumons étaient farcis de granulations miliaires.

En somme, il s'agit de granulie avec accidents méningitiques dus à l'association du bacille tuberculeux au méningocoque de la variété B.

Cette association a été plusieurs fois rencontrée. Tantôt les deux infections semblent simultanées, comme dans le cas présent. Tantôt c'est la méningite tuberculeuse qui débute. Plus rarement c'est la méningite à méningocoque, et, après l'amélioration produite par la sérothérapie, la méningite tuberculeuse évolue.

Le plus souvent, les lésions tuberculeuses des méninges sont discrètes. Combe ne les a même trouvées qu'au microscope. Il est exceptionnel que le bacille de Koch ait été reconnu pendant la vie, comme dans l'observation de Claude, Schaeffer et Bernard.

La sérothérapie ne peut, bien entendu, donner qu'un résultat incomplet et passager.

Recherches sur le passage du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. Sézary, Barbé et Pomaret ont recherché le bismuth dans le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux traités par ce métal. Ils ont recueilli dans deux récipients le liquide provenant des malades injectés avec des sels solubles et insolubles et leur analyse a porté sur un volume total de 455 cc. de liquide céphalo-rachidien de sujets ayant reçu des sels insolubles et de 365 cc. de liquide de sujets traités par des sels solubles.

Bien qu'ils se soient mis ainsi dans des conditions qui permettaient de déceler des traces minimes de bismuth, ils ont dans les deux cas obtenu un résultat

négatif. Contrairement à ce qu'on a écrit et conformément aux recherches récentes de MM. Jeanselme, Delalande et Terris, le bismuth ne passe pas plus que l'arsenic trivalent dans le liquide céphalo-rachidien.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos de l'occlusion intestinale d'origine appendiculaire. — M. Savariaud communique 6 observations personnelles (5 cas chez des enfants).

M. Mathieu rapporte une observation de M. Négrier.

Tumeur sanguine communiquant avec les sinus craniens. — M. Hallopeau relate cette observation de M. Potel : petite tumeur du volume d'une mandarine, occupant le vertex, chez un enfant de 2 ans. Cette tumeur, molle et réductible, mais se reproduisant dès que cesse la compression, a progressivement augmenté de volume depuis la naissance. Extirpation très simple. Après section du pédicule, on aperçoit plusieurs petits orifices occupant la voûte cranienne et donnant chacun un jet de sang très net, indice d'une communication avec le sinus longitudinal supérieur.

Sténose pylorique par épiploïte rétractile. — M. Roux-Berger rapporte cette observation de M. Baudin. Guérison rapide après gastro-entérostomie.

Cerclage pour fracture du col chirurgical de l'humérus chez un enfant. — M. Hallopeau relate cette observation de M. Autefage. Coaptation par une bague de Putti. Guérison parfaite, avec récupération de tous les mouvements au bout de six semaines.

Arthrites blennorragiques traitées par la méthode mixte. — M. Rouvillois présente six observations de MM. Pigeon et Bernard (d'Alger). — L'arthrotomie combinée aux injections intra-articulaires de sérum antigonococcique a donné cinq succès complets.

A propos de la rachi-anesthésie. — M. Riche défend la ponction basse, avec injection de stovaïne, pour la chirurgie des membres inférieurs et de la zone sous-ombilicale de l'abdomen.

Chirurgie de la moelle et des racines rachidiennes. — M. Leriche (de Lyon) communique une statistique personnelle de 46 interventions avec 6 morts seulement.

(26 *mars*.) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Le Tubage duodénal, par M. Chiray et J. Lebon. — Masson, éditeur. — Prix : 12 francs.

Le tubage duodénal est une méthode nouvelle d'exploration digestive, qui n'a pas encore donné sa mesure. Peu de médecins la connaissent, moins encore l'utilisent. Il consiste à recueillir à l'aide d'une longue sonde de petit calibre le liquide duodénal et d'en faire l'analyse.

Notre excellent collègue et ami, M. Chiray, s'est attaché depuis plusieurs années à cette étude. Son livre d'une exposition claire, constitue à la fois une œuvre de vulgarisation et originale. Les communications récentes de cet auteur sur l'urobilinocholie et cholestérinocholie à la *Société Médicale des hôpitaux* témoignent d'une observation minutieuse et permettent à Chiray d'exposer des idées originales des plus intéressantes sur le fonctionnement biliaire. Il est certain que le tubage ouvre jour sur une observation beaucoup plus précise que toute autre méthode sur la sécrétion biliaire et ses transformations dans les voies biliaires. On comprend que l'étude de cette sécrétion puisse apporter des constatations précieuses pour le diagnostic des cholécystites où le liquide duodénal se trouble, se fonce d'aspect, s'épaissit et devient plus visqueux, dans la lithiase il contient quelques calculins qui furent décrits par Chiray et P. Blum. Ces altérations peuvent être exagérées par l'épreuve de Melzer-Lyon qui consiste à injecter dans le duodénum 25 cc. de sulfate de magnésie à 25 °/₀. Cette injection produit une demi-heure plus tard l'évacuation d'une bile foncée qui est la bile vésiculaire, et ensuite d'une bile plus claire, bile hépatique. Dans les cholécystites, Chiray montre que la cholestérinocholie de ces deux biles est la même ou inversée contrairement à la normale où la cholestérine est beaucoup plus abondante dans la bile vésiculaire que dans la bile hépatique. Il faudrait au sujet du livre de Chiray une analyse beaucoup plus longue pour en épuiser la substance. Les spécialistes y trouveront matière à réflexions et à recherches, les praticiens y liront un chapitre curieux d'applications thérapeutiques : alimentation duodénale, lavage, instillations duodénales et drainage médical des voies biliaires. Nous ne saurons si sera couronné l'enthousiasme de notre ami Chiray qui écrit au début de son livre à l'occasion du tubage : « On dira peut-être un jour que sa découverte fut pour les maladies digestives ce qu'a été celle de l'auscultation pour les affections cardio-pulmonaires ». Mais nous pouvons dire que la lecture de son livre laisse une impression de cet ordre et fait grand honneur à son auteur.

N. F.

Contrôle du Sport et de l'Education physique, par le Dr Henri Diffre. Un volume de 190 pages. (Masson et Cie, Editeurs). Prix : 9 francs.

Deux dangers à craindre pendant la croissance : l'entraînement exagéré et la spécialisation précoce. Ne fatiguons pas l'enfant et ne développons pas à l'excès, chez lui, certains groupes musculaires dont l'hypertrophie entraîne une asymétrie consécutive. Beaucoup d'excellents conseils sont à cueillir dans le livre du docteur Diffre, écrit par un médecin très familier aux diverses maladies de l'éducation physique.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Etats schizomaniaques et automutilation,

Par M. le Pr H. Claude,

Asile clinique Ste-Anne.

Je voudrais vous parler aujourd'hui d'un type de malades dont l'examen psychiatrique est particulièrement délicat ; on rencontre assez souvent des malades de ce genre, mais le caractère morbide de leur état mental est généralement mal connu. Il importe cependant de bien savoir identifier la nature des troubles observés, car ils représentent, à l'état d'ébauche, les éléments fondamentaux de la maladie mentale la plus grave : la *démence précoce.*

Les *états schizoïdes* sont essentiellement caractérisés par une dissociation entre l'activité intellectuelle bien conservée chez le sujet, et l'activité pragmatique qui ne s'adapte plus aux besoins de l'existence normale.

Ces états n'entrent dans aucun des types de la nomenclature habituelle des affections mentales et cependant les aliénistes envoient le plus souvent à l'asile les malades qui en sont atteints avec un diagnostic approximatif de dépression psychique, d'état mélancolique ou paranoïaque. Il n'est pas sans intérêt de rétablir dans ces cas, un diagnostic exact qui s'accorde mieux avec l'évolution ultérieure de la maladie.

Je vous présenterai deux malades correspondant à deux stades évolutifs différents de ces états schizoïdes :

Voici d'abord une femme âgée de 30 ans, institutrice, appartenant à un niveau intellectuel assez élevé. Son grand-père maternel serait mort de paralysie générale, mais on ne relève rien autre d'anormal dans ses antécédents héréditaires. Intelligente, elle eut dès l'enfance le désir de bien faire, apprenant facilement à l'école, mais ayant déjà des tendances à s'isoler et à se complaire dans l'opinion assez avantageuse qu'elle avait d'elle-même. La première communion développa en elle des sentiments religieux qui tinrent dès lors une grande place dans son esprit. Son père ne partageait pas ces sentiments et manquait de tendresse à l'égard de sa fille qui en éprouva un certain froissement dans ses penchants affectifs. L'enfant devint de plus en plus distante vis-à-vis de son père et l'incompréhension qui les séparait se changea peu à peu chez la jeune fille en hostilité véritable. Le besoin d'expansion qu'elle avait en elle ne trouvait pas d'écho auprès de siens, se reporta sur un prêtre pour lequel la jeune fille conçut un attachement profond. Elle avait alors 15 ans. Cet « amour spirituel » la soutenait et le prêtre remplaçait le père. Mais cet attachement spirituel menaçait sans doute d'aller trop loin et le prêtre conseilla à celle qui avait mis en lui toute sa confiance de chercher un autre directeur de conscience. Ainsi écartée, privée de direction morale, elle se réfugia dans l'étude. Le travail lui étant facile, elle passe avec succès le brevet supérieur et le certificat d'aptitude pédagogique, mais ses tendances vaniteuses s'accusent, elle vit seule, sans communion d'idées avec ses compagnes.

Pourvue d'un poste d'institutrice, Mlle X... s'y adapte difficilement. Elle change d'affectation, partout on la trouve bizarre, peu communicative. Elle mène trois ans ce métier d'institutrice et ne s'y plaît pas. Comme elle demande des congés fréquents, on est du reste assez mal disposé à son égard. Les relations avec sa famille sont de plus en plus tendues. En 1918, étant allée chez les siens, une dispute violente éclate et le père donne une gifle à sa fille alors âgée de 24 ans. Le geste entraîne une rupture définitive des relations familiales et Mlle X... garde un très vif ressentiment à l'égard de son père. Elle avait conservé une vive affection pour sa grand'mère qui, indulgente et bonne, ne la contredisait jamais et flattait son amour-propre. Mais peu après sa grand'mère mourut. Il ne lui restait plus alors aucun secours, ni dans la religion, ni dans le foyer, ni dans le travail et elle tombe dans un état dépressif assez accusé. Sa vie d'institutrice fut de moins en moins ordonnée, elle s'attira des réprimandes et donna enfin sa démission pour aller s'installer à X... où elle prit la succession d'une institutrice libre qui lui céda un petit cours privé de quatorze élèves. C'était une situation modeste qui lui eut cependant permis de vivre tranquille et indépendante. Pendant quatre ans les choses allèrent tant bien que mal, mais peu à peu tout se gâta et nous entrons dès lors dans une période nettement pathologique. Mlle X... devient irritable, elle est prise de colères fréquentes. Les élèves se plaignent de sa sévérité, craignent ses accès de violence car elle est allée un jour jusqu'à casser les carreaux de sa classe. Dans la ville on critique son caractère, les parents lui retirent leurs enfants. Sa situation va en périclitant et en octobre dernier, elle ouvre son cours avec trois élèves seulement. Elle le ferme en novembre et reste claustrée dans sa maison sans relations avec personne, pas même avec le clergé qui aurait pu l'aider. Elle passe une partie de son temps à l'église, mais ne recherche

aucun secours matériel. Elle reste un mois ainsi, mangeant très peu, perdant tout contact avec la réalité. Au début de décembre, Mlle X... présente un état névropathique délirant caractérisé par des craintes imaginaires. Elle a peur de sa femme de ménage, puis, brusquement un soir, est prise d'un accès panophobique, se sauve dans son jardin en criant : « J'ai peur, j'ai peur. » Cet accès était dû vraisemblablement à l'état d'inanition dans lequel se trouvait la malade. On l'hospitalise trois jours, sa mère vient la chercher et l'amène à Paris. Elle s'y laisse conduire sans enthousiasme, le père la reçoit avec peu d'empressement et elle garde envers lui une attitude hostile. Elle s'isole dans sa chambre, même pour les repas et veut retourner à X.... Ses parents la surveillent mais elle s'échappe un jour par une fenêtre du rez-de-chaussée. On l'arrête dans la rue, elle est conduite à l'infirmerie spéciale du dépôt et de là à l'asile Sainte-Anne.

La malade trouve d'ailleurs assez désagréable ce tour qu'on lui a joué. Elle ne peut comprendre pourquoi on l'a amenée ici, pourquoi on ne veut pas la laisser repartir à X.... « Mes élèves me seraient peut-être revenues », dit-elle. On est d'ailleurs frappé, lorsqu'on l'interroge, de la vivacité de son intelligence et de l'étendue de son savoir. Sa mémoire est fidèle et l'association des idées se fait très bien en tout ce qu'elle dit. Il n'y a donc chez elle aucun affaiblissement intellectuel, aucun signe de démence. Pourquoi donc se trouve-t-elle à l'asile ? Il semble que les troubles psychiques soient de peu d'importance chez cette malade. Ils méritent pourtant qu'on les considère attentivement. Tout ici est fait de nuances et ces troubles, en apparence bien légers, peuvent faire craindre des choses graves pour l'avenir.

Cette jeune femme est intelligente et instruite, mais pourtant son adaptation à la vie normale ne se fait pas bien. D'année en année on a vu s'accuser ses bizarreries de caractère, ses tendances à l'isolement, jusqu'au jour où, sans nuire à personne, elle s'est nui gravement à elle-même en supprimant toutes relations avec le monde extérieur et en subissant de parti-pris cette privation de nourriture qui l'a conduite à un délire d'inanition.

Aujourd'hui encore elle ne sait pas bien ce qu'elle doit faire. Elle ne voudrait pas retourner chez ses parents, mais accepterait cependant cette solution si on l'y pousse. Elle voudrait avant tout vivre seule. Ici même elle observe le silence et l'isolement. Les entretiens avec elle sont très lents. Ce n'est pas qu'elle manque de vivacité d'esprit, mais *l'exercice de ses facultés intellectuelles dans leur adaptation avec les circonstances de la vie de chaque jour est profondément troublé.* Elle est repliée sur elle-même. Elle ne se mariera pas, dit-elle, car elle ne veut être à aucun prix sous la dépendance d'un homme, mais pourtant elle aurait volontiers accepté la discipline d'un couvent car ç'eût été une « discipline selon la volonté de Dieu ». Il y a peut-être là une certaine ambivalence dans le caractère de ses sentiments.

Son appréciation sur les choses de la vie l'entraîne à *des erreurs du jugement.* Enfin il faut noter chez elle une inaffectivité accusée. Elle déteste son père depuis longtemps pour diverses raisons mais elle n'aime guère non plus sa mère qu'elle voit rarement.

La malade apprécie pourtant sa situation matérielle. Elle sait qu'elle n'a rien, mais elle s'accommoderait de vivre seule, si on ne la contrarie pas. Elle n'a pas conscience de son état morbide et ne se rend pas compte du désastre matériel où l'entraînent ses désirs de solitude.

Ce qui choque par-dessus tout chez elle, c'est la *dissociation entre l'activité intellectuelle et l'activité utile, l'activité « pragmatique ».*

Quelle étiquette doit-on porter sur l'état psychique de cette malade ?

Elle est arrivée à l'asile avec le diagnostic de « dépression psychique ». Le diagnostic ne nous paraît pas exact car on ne trouve pas chez elle de concentration morale douloureuse, pas davantage d'anesthésie morale. Elle s'accommode de son état. Elle n'a pas d'idées délirantes, ni d'autoaccusation, pas de revendications. Ses pensées ne sont pas empreintes d'une tristesse absolue. Son apathie n'est qu'apparente car elle affirme nettement sa volonté de vivre à sa guise.

Serait-ce un état paranoïaque ? Un délire de persécution ? — Non, car la malade n'a pas de tendance à interpréter les actes à son égard. Il n'y a pas de complot contre elle et elle ne cherche pas non plus à attaquer son père, bien qu'elle ne l'aime pas. Aucune hostilité foncière dans son esprit contre le monde extérieur dont elle ne se soucie pas. Il n'y a pas chez elle ce contact aigu avec l'ambiance qu'on rencontre chez le paranoïaque. C'est l'indifférence qui domine en elle.

Peut-on classer son état mental dans le groupe des états psychasthéniques ? Ce groupe est trop vaste, il a le défaut de manquer de précision. Pierre JANET a donné comme caractéristique de la psychasthénie, la perte de la notion du réel, le sentiment d'incomplétude. Mais ce ne sont là que des symptômes insuffisants à eux seuls pour constituer une maladie. Le psychasthénique est un faible de la volonté, un aboulique qui ne peut

agir. On trouve chez lui des idées parasites, des obsessions par manque d'adaptation, sans que le sujet essaie de réagir. Notre malade au contraire est active, elle l'a prouvé en fuyant plusieursfois le domicile de ses parents ; elle veut faire ce qui lui plaît, elle persiste dans son désir et fait effort pour se mettre dans une condition mauvaise. Elle a toujours cherché à se retrancher du réel pour mener une vie spéciale.

Serait-ce un véritable état hébéphrénique, une démence précoce déjà caractérisée ? Non car la malade ne présente pas un état psychique démentiel, même partiel. On ne relève chez elle, à ce point de vue que quelques phénomènes d'ambivalence simplement ébauchés. Son inaffectivité est raisonnée et basée sur le fait qu'elle ne veut pas se soumettre à une autorité.

Nous sommes en présence ici d'un état intermédiaire entre le psychisme habituel des sujets à simple constitution schizoïde et la véritable schizophrénie. Il s'agit d'un état psychopathique en voie d'évolution probable vers la schizophrénie ou démence précoce, état que j'appellerai schizomaniaque, expression qui signifie : tendance habituelle à la dissociation de la personnalité.

Ce n'est pas encore la dislocation totale de la personnalité. La malade s'est pour le moment arrêtée en chemin à une étape intermédiaire. Elle tend à se retrancher de la société par un processus voulu, par une véritable mutilation morale partielle.

Le second malade que vous allez voir maintenant a atteint un stade beaucoup plus avancé de ce même type psychopathique. C'est un homme âgé de 30 ans d'un état physique un peu déficient, réformé temporairement à plusieurs reprises pour une asthénie ayant fait soupçonner la tuberculose. On ne relève cependant aucune lésion organique précise actuellement. Il exerçait le métier de dessinateur en broderies. Mais il quitta à diverses reprises son atelier pour parcourir la France comme marchand forain. Il n'y eut jamais chez lui de persistance dans l'action entreprise. Ce n'était point cependant un débile mental. Il gagnait bien sa vie, mais ne pouvait se faire à l'ambiance de l'atelier. Il s'y trouvait mal à l'aise, ne supportait pas avec calme les discussions et finit par quitter définitivement son métier de dessinateur, après s'être battu un jour avec un camarade d'atelier. Jusqu'à ces derniers temps il avait mené une existence très bizarre qui frappait surtout par son activité mal ordonnée. Aucun fait important n'avait cependant attiré l'attention sur sa conduite, lorsque, brusquement, le 11 décembre dernier, un événement grave se produisit. Cet homme se trouvait alors dans un état de santé précaire, et pendant quelques jours il se serait « remonté » en buvant un ou deux petits verres de cognac par jour, contre son habitude, car il n'était pas buveur. Il se promenait sur le boulevard de Ménilmontant ; le matin vers 11 heures, lorsqu'il crut recevoir d'un rayon de soleil l'ordre impératif de s'arracher un doigt. Aussitôt il s'exécute, saisissant son index gauche entre ses dents, il se mord profondément, sectionne successivement la peau, les tendons fléchisseurs et extenseurs du doigt, les ligaments articulaires, au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne, tord de sa main droite l'extrémité de son index gauche, ainsi dilacéré et l'arrache complètement. Les passants effrayés le font conduire à l'hôpital Saint-Antoine où les soins chirurgicaux nécessaires lui sont donnés et d'où on l'envoie à l'asile Sainte-Anne. Quand on l'interroge à son entrée, sur les mobiles de son acte, il dit qu'il avait été commandé par une force supérieure : ce n'était pas une voix ni une pensée étrangère, mais quelque chose en lui d'impérieux qui lui disait « enlève ce doigt, fais-le disparaître, ce sera mieux ainsi ». « Ça devait venir du soleil, ajoute-t-il, c'était sans doute un rayon magnétique. » Il n'a pas subi une punition qui lui aurait été imposée.

Tout celà s'est passé sans combat, très simplement, et presque sans souffrance. Il jouissait certainement d'une sorte d'anesthésie car cette affreuse mutilation ne se fit pas d'un seul coup de dent et nécessita de sa part un long effort : « Mais j'étais, dit-il dans un courant exceptionnel. « On n'a relevé chez lui ni hallucinations, ni idées délirantes, à aucun moment. Il avait cru que cette mutilation correspondait à quelque chose de nécessaire, que çà le tirerait d'une mauvaise situation. « Que çà lui ferait éprouver quelque chose de réel. »

Tout ce qu'il dit à ce propos est très vague, très imprécis.

Mais quand on fouille son psychisme antérieur, on s'aperçoit qu'à côté du brodeur il y avait un autre homme : un artiste, un rêveur qui portait un intérêt passionné aux choses d'art ; il visitait fréquemment les musées, lisait des livres sur l'histoire de l'art, lisait Nietsche également et s'en serait volontiers fait l'apôtre. Ces lectures l'isolèrent peu à peu de son milieu normal qu'il jugeait trop mesquin. Il confie que s'il avait entrepris ce métier de marchand ambulant, c'était pour aller par la route, à petites étapes, jusqu'en Italie pour y visiter les musées. Certaines de ses tendances idéalistes étaient bien coordonnées et pouvaient s'appliquer à son métier de dessinateur, mais

d'autres l'étaient beaucoup moins et l'entraînaient dans des conceptions très confuses. Son discours manque de précision : « Il me manquait dans la vie des conditions de vigueur et de solidité que je n'avais pas par ailleurs.... Je me sentais inférieur à ce que je voulais être. » Parfois c'est un amalgame de mots bizarres qui frisent l'incohérence. Ses tendances artistiques elles-mêmes, normales à un certain point de vue, tombaient très vite dans l'absurdité. Il avait eu un jour l'idée de se jeter sous un tramway parce que c'était dit-il « une partie à jouer, un suicide utile pour prendre contact avec la réalité, pour m'aider à me retrouver, à me récréer.... C'était pour avoir le bénéfice d'une expérience de symbolisation d'art ».

Ainsi donc son idéalisme l'entraînait dans les sphères inaccessibles jusqu'à le séparer totalement de la réalité. Son beau-frère nous disait en un raccourci assez frappant : « C'est un rêveur Il a toujours manqué du pouvoir de se réaliser ». Il a tout ébauché ; des travaux qu'il n'a pas terminé parce qu'ils ne le satisfaisaient pas, des liaisons féminines qu'il a vite abandonnées. Il avait aussi des scrupules et notamment celui de n'avoir pas été blessé à la guerre. Nulle part il n'avait atteint le but de ses aspirations.

Chez cet homme, la dissociation entre les capacités intellectuelles et leur adaptation à la réalité de la vie a atteint son plus haut degré, elle est allée jusqu'à la réalisation d'un acte démentiel.

Son indifférence affective, son manque de tenue, l'incohérence de certains de ses propos, contribuent encore à assombrir le tableau clinique.

Devons-nous rattacher cette automutilation grave à une démence paralytique ? Rien ne nous permet de le faire, car il n'y a chez ce malade aucun signe clinique ni biologique de syphilis nerveuse.

S'agirait-il d'une impulsion comme on en peut rencontrer chez les épileptiques dans les états crépusculaires ? Non, aucune crise ni équivalent comitiaux n'ayant été observé dans ce cas.

Il ne peut être question non plus ici de mélancolie, le fond mental de ce malade ne ressemblant pas à la concentration psychique du déprimé.

Ce n'est pas davantage un délire de persécution puisque nous n'avons rencontré là ni hallucinations, ni interprétations délirantes, ni idées de complot organisé.

Nous aboutissons donc encore chez ce second malade au syndrome clinique des états schizoïdes, essentiellement caractérisé par la dissociation des facultés intellectuelles dans leur application à la vie pratique. Mais chez cet homme la dissociation est complète avec la réalité, elle est beaucoup plus accusée que chez la malade précédente et aboutit à la *désagrégation complète de la personnalité* et aux actes graves qui touchent à la démence.

On peut mettre d'ailleurs en relief ici une certaine discordance entre la pensée et la mimique. Quand le malade nous racontait l'acte pénible de sa mutilation il avait un sourire inadéquat à ses paroles. Il a parfois une attitude inquiète. Son indifférence émotive est étrange, associée souvent à des rires inopportuns. Il se perd en explications diffuses, englobées dans un système incohérent. Nous avons donc fait un grand pas de plus dans l'échelle pathologique depuis le cas précédent et nous touchons à la démence de type hébéphrénique.

Le type hébéphrénique se distingue de la véritable démence précoce par ce fait que la démence précoce entraîne un effondrement psychique total et rapide, c'est la « démence primaire » du type Morel. Au contraire le type hébéphrénique correspondant aux états schizoïdes que nous décrivons aujourd'hui est le résultat d'une série d'acheminements vers la démence précoce qui se constitue dans ce cas peu à peu.

Nous appelons avec KRETSCHMER, *constitution schizoïde* cet état mental de certains sujets qui ont une tendance innée à la dissociation des fonctions psychiques, à la discordance entre l'activité intellectuelle et l'activité « pragmatique «, au détachement du réel recherché par goût et par la volonté active du sujet.

Il n'y a pas d'obstacle avec la vie en société si le sujet réduit suffisamment ses tendances instinctives. Mais on peut voir se produire des effractions pathologiques créées par l'habitude prise par le sujet à la dissociation de ses facultés. Dans ce cas l'individu s'isole progressivement, « se réfugie dans son autisme » comme disent les Allemands, et peut aller jusqu'aux actes antisociaux. Il est alors peu à peu entraîné à se constituer une existence spéciale en rapport avec un état de rêverie, des tendances constantes à la dissociation de l'activité psychique et de l'activité pragmatique : c'est ce que j'ai appelé l'*état schyzomaniaque*, état qui peut ne pas s'accompagner de diminution de l'activité intellectuelle.

Un pas de plus et c'est la dislocation de la synthèse mentale en tous ses éléments, c'est l'insuffisance du contrôle des actes, c'est l'impulsivité morbide, c'est l'inaffectivité et l'inactivité pathologiques, c'est l'état démentiel partiel.

Ces états de dissociation de la personnalité ont été identifiés et bien mis en évidence par BLEULER qui les décrivit le premier dans sa monographie

de 1911. Dans ce travail l'auteur précise les caractères cliniques de la schizophrénie et la divise en trois formes distinctes : la forme hébéphrénique, la forme paranoïde et la forme catatonique. Il parle également de « schizophrénies latentes ».

Nous tenons donc à rendre à BLEULER tout le mérite qui lui appartient d'avoir su nettement isoler ces états psychiques, autrefois confondus parmi les autres psychoses. Mais à notre avis, BLEULER n'a pas suffisamment insisté sur les états *schizoïdes simples* qui sont cependant beaucoup plus fréquents qu'il ne l'a dit.

Nous avons cherché à mettre en lumière ces formes atténuées qui sont trop souvent méconnues. Il ne s'agit pas là d'une simple discussion théorique, d'une pure question de nosologie. L'identification des états schizoïdes ou schizomaniaques, a des conséquences pratiques et il est d'un grand intérêt pour tous les médecins de bien connaître ces états-là en vue de la conduite à tenir vis-à-vis des malades.

La constitution schizoïde, nous l'avons dit, est faite de dispositions innées qu'il faut dépister de bonne heure et combattre dès l'enfance. Le médecin qui aura su découvrir les symptômes délicats de cette constitution chez un enfant, un adolescent, pourra entreprendre l'œuvre d'une adaptation meilleure à la vie de famille, à l'ambiance, il cherchera à favoriser pour le sujet une prise de contact avec le réel, à le tirer de la solitude morale qu'il aime trop pour le mêler à l'existence quotidienne. Il prodiguera des encouragements au sujet pour l'aider à réfréner ses tendances fâcheuses, ou en atténuer au moins les effets par une bonne utilisation de son activité pratique.

Il faut agir tôt car les idées morbides trop longtemps fixées ne sont plus guère modifiables et, dans ce cas, le pronostic devient grave ; l'état schizomaniaque développé sur une constitution schizoïde, évolue alors vers la schizophrénie et l'internement s'impose. C'est ce dernier pas irrémédiable qu'il faut s'efforcer d'éviter au malade, d'autant plus que bien des sujets à constitution schizoïde, ne deviennent pas des malades, des schizomanes, ou ne présentent des manifestations schizomaniaques que d'une façon transitoire, de même que bien des sujets à constitution paranoïaque ne font pas un délire interprétatif ou hallucinatoire systématisé, de même que tous les mythomanes ne font pas un délire d'imagination. Ces notions sont intéressantes à connaître, même pour les médecins non spécialistes et prendront de plus en plus d'importance quand on accordera plus d'attention à l'hygiène et à la prophylaxie mentale.

CLINIQUE MÉDICALE

L'asynergie fonctionnelle dans les petites insuffisances hépatiques (1),

Par Noel FIESSINGER et Henry WALTER.

Les fonctions de la cellule hépatique sont multiples et particulièrement variées. Quand une lésion la frappe, ces fonctions se trouvent déficientes. Le plus souvent dans les altérations massives, toutes les fonctions sont touchées en même temps et d'une façon équivalente. Mais dans les altérations limitées, peu profondes il en est autrement. Certainement, comme l'observe le Professeur ROGER (2), il existe une synergie entre certaines fonctions du foie, entre la fonction glycogénique et la fonction antitoxique par exemple, mais cette synergie si évidente en médecine expérimentale semble subir sous l'influence des multiples facteurs de la pathologie une disjonction plus ou moins complète. C'est le phénomène sur lequel nous désirons insister en étudiant les petites insuffisances hépatiques.

Nous avons pris plusieurs types d'affections, les unes hépatiques, les autres générales à retentissement hépatique et nous avons cherché à tirer en cours d'évolution ce que nous appellons des « instantanés » de la fonction hépatique. Tout en sachant combien une pareille méthode peut être difficile à réaliser, étant donnée l'imperfection de nos techniques d'exploration, nous avons groupé dans ces instantanés :

L'étude de la fonction uréogénique : soit à l'aide du coefficient de Maillard, soit à l'aide du coefficient de Derrien-Clogne, rapport de l'azote formol à l'azote hypobromite, qui varie à peu près suivant les mêmes règles.

L'étude de la fonction glycopexique : par la glucosurie ou la lévulosurie alimentaires (épreuve du miel).

De la fonction de glyco-conjugaison, par la glycuronurie provoquée au camphre de Roger et Chiray.

L'étude de la fonction biliaire : par la recherche dans les urines des pigments biliaires, par le dosage approximatif de l'urobiline et de l'urobilinogène, par la stalagmométrie et la réaction de Hay pour les acides biliaires.

L'étude de la fonction hémocrasique : par le

(1) Communication faite à la *Société médicale des hôpitaux*, 4 avril 1924.

(2) G.-H. ROGER. Physiologie normale et pathologique du foie. Masson, Paris, 1922.

temps de saignement, le temps de coagulation et la rétraction du caillot suivant la technique de P.-E. Weil, Bocage et Isch-Wall.

On aurait pu certainement multiplier les recherches, c'est ce que nous avions fait au début en joignant à ces méthodes d'exploration le tubage duodénal et la réaction sanguine au lait suivant la technique de Widal, Abrami et Iancovesco. Mais ces techniques prolongeaient notre temps d'exploration sans apporter des renseignements d'une suffisante précision dans l'étude des fonctions endogènes de la cellule hépatique.

Pour les détails de ces techniques d'exploration nous renvoyons à la thèse de l'un de nous (3).

Parmi les affections du foie, notre attention a porté surtout sur les ictères et sur les cirrhoses.

Nous avons observé quatre ictères bénins avec période initiale de troubles digestifs et de phénomènes généraux et qui se terminèrent par une polyurie critique. Sur les quatre ictères, trois ont présenté des périodes choluriques courtes, un jour pour l'un, 7 et 12 pour les deux autres. Ce sont donc des ictères particulièrement atténués.

Dans le premier exemple, où la fonction biliaire est peu touchée (urobilinurie + +, bilirubinurie +, cholalurie +, tension superf. 83), le tubage duodénal nous permet de constater que la sécrétion biliaire est peu modifiée puisqu'en une demi-heure, nous avons retiré 50 cm3 de bile jaune foncé d'apparence normale. Cependant si à cette époque la fonction protéopexique par l'épreuve du lait semble normale, si la fonction uréogénique est normale, il existe une glycosurie alimentaire avec une coagulation retardée et une irrétractilité du caillot sans allongement du temps de saignement. Huit jours plus tard, l'ictère est disparu, la guérison fonctionnelle est complète, mais le caillot reste irrétractile.

Le deuxième exemple est celui d'un ictère léger ayant duré quinze jours environ. Quoique plus long que le précédent, il n'a présenté en plus du trouble de la fonction biliaire (urobilinurie + +, bilirubinurie +, cholalurie +, tension superficielle 76, bilirubinurie 0.25 °/₀₀) aucun trouble de la fonction protéopexique et uréogénique (un coefficient de Derrien-Clogne 6.9 %) aucune glycosurie alimentaire ; sa glycuronurie au camphre est normale, son saignement normal et sa coagulation à peine prolongée. Après la crise urinaire et la disparition de la bilirubinurie et de la cholalurie (T. S. 86), la protéopexie est normale, le coefficient de Derrien-Clogne à 6,8 %, la glycosurie alimentaire normale, les réactions sanguines normales.

Le troisième ictère, un ictère infectieux avec fièvre, est plus long, il dure environ vingt jours. En pleine période ictérique, la bilirubinurie et l'urobilinurie étant marquées et la cholalurie se traduisant par une tension superficielle à 78, le coefficient de Derrien-Clogne est normal, le temps de saignement normal et la coagulation retardée ; à cette époque, on observe une glycosurie alimentaire positive. Pendant la période de décoloration, il ne subsiste qu'une forte urobilinurie, avec une T. S. à 90, un coefficient de Derrien-Clogne à 5,87, une glycosurie alimentaire négative. La guérison paraît complète.

Cependant en pleine convalescence, on recommence l'exploration des fonctions hépatiques. L'urobilinurie persiste, la tension superficielle oscille dans la même journée entre 83 et 95, la glycosurie est positive (au miel), le coefficient de Derrien-Clogne s'élève à 8,1 %.

Dans cette observation on voit que durant la convalescence certaines fonctions comme la fonction protéique épargnée jusque-là pouvaient se troubler probablement par suite de la reprise alimentaire.

Dans un quatrième ictère, l'évolution est plus longue : elle dure environ un mois. Dès le début, il existe une température à 38,2 qui tombe rapidement. Les troubles sont au complet : urobilinurie, bilirubinurie, cholalurie, tension superficielle à 75, cholémie élevée, coefficient de Derrien-Clogne 20,4 %, glycosurie pendant huit heures au miel, temps de coagulation prolongé, temps de saignement normal, caillot peu rétractile, cuti-réaction à la tuberculine négative.

Trois jours plus tard, après une amélioration générale : la cholurie persiste, mais le Derrien-Clogne est à 15 % pour tomber six jours plus tard à 9,4 % et quatorze jours après à 7 %. Mais cette amélioration de la fonction protéique ne correspond pas à une amélioration de la fonction hémocrasique, puisque la coagulation, même à la convalescence reste retardée avec irrétractilité du caillot.

Dans ces ictères, nous observons donc une absence de parallélisme entre les atteintes fonctionnelles. Oddo (dans sa thèse 1920) avait fait une observation analogue en étudiant les modifications des échanges azotés dans l'ictère catarrhal et avait signalé la dissociation fréquente entre les fonctions biliaires et protéiques. Nos constatations viennent les confirmer en certains points et en particulier dans cette notion que deux ictères peuvent être comparables par leur syndrome cli-

(3) Henry Walter. Du rythme fonctionnel du foie. *Thèse de Paris*, 1924.

nique en présentant de très grandes différences au point de vue fonctionnel.

Nous avons fait des constatations d'un même ordre au cours des cirrhoses. Voici par exemple deux cirrhoses chez des femmes atteignant la cinquantaine toutes deux éthyliques et spécifiques. Elles présentent toutes les deux des troubles digestifs avec vomissement le matin. Elles ont un gros foie dur et douloureux. Elles sont traitées toutes les deux par le cyanure intraveineux et la diète et sortent de l'hôpital considérablement améliorées. Elles se présentent toutes les deux avec le même syndrome fonctionnel à leur entrée : trouble biliaire portant sur les pigments et les sels, altération du métabolisme des sucres, troubles hémocrasiques (caillots mal rétractiles, temps de saignement prolongés et de part et d'autre métabolisme azoté normal). Ces deux malades si semblables sortent cependant de l'hôpital dans un état fonctionnel différent, l'une a encore sa fonction hémocrasique altérée, l'autre son métabolisme des sucres. Là encore, il y a eu une absence de parallélisme entre toutes les fonctions du foie et deux malades cliniquement semblables, étaient « fonctionnellement » différentes.

Un homme éthylique de 39 ans présente une cirrhose ascitogène hypertrophique. Les troubles fonctionnels sont intenses. Le métabolisme azoté est très touché, coefficient de Derrien-Clogne à 12 ; la glycosurie alimentaire est légère ; enfin pour une urobilinurie exceptionnellement intense, particulièrement à 12 et 14 heures, l'élimination des sels est minime ; la réaction de Hay est négative ; la tension superficielle voisine de la normale.

Trois semaines plus tard, l'atteinte paraît toujours globale, mais la formule est absolument inversée : la glycosurie est plus marquée, le Derrien-Clogne au contraire dénote une amélioration, enfin, fait paradoxal, alors que l'urobilinurie diminue, l'élimination des sels augmente (la tension superficielle baisse à 78) ; le fait est d'autant plus remarquable que par suite de l'épuisement des réserves on se serait attendu à un relèvement progressif de la tension superficielle.

Ce malade entré à l'hôpital pour une ascite, quitte l'hôpital guéri de son ascite, mais l'étude de son fonctionnement hépatique montrait en réalité un trouble fonctionnel encore considérable.

Une malade de 45 ans, blanchisseuse et buveuse de vin rouge, de plus portant aux jambes des cicatrices suspectes, présente une ascite avec circulation collatérale et un foie de dimensions normales. On la traite par les injections intraveineuses de cyanure, l'ascite disparaît lentement.

Son étude fonctionnelle montre :

en pleine ascite :

Derrien-Clogne	10,50 %
Glycosurie alimentaire	nette
Urobilinurie	légère
Hémocrasie	normale

en période d'amélioration :

Derrien-Clogne	7.8 %
Glycosurie alimentaire	légère
Urobilinurie	très légère

à la sortie de l'hôpital :

Derrien-Clogne	7.5 %
Glycosurie alimentaire	nulle
Urobilinurie	très légère

Chaque examen pris individuellement dénote une absence de parallélisme entre les atteintes fonctionnelles ; comparés entre eux, ils nous montrent l'évolution individuelle de chacune d'entre elles.

Ces constatations ne sont vraies que pour la petite insuffisance hépatique. Dans la grande insuffisance hépatique, il en est autrement. Voici par exemple un cardiaque, syphilitique ancien en pleine asystolie, avec une cirrhose atrophique qui va succomber quelque temps plus tard en présentant un syndrome d'insuffisance hépatique grave avec des hémorragies sous-cutanées. Son Derrien-Clogne est à 10.4, la glycosurie provoquée persiste neuf heures après l'épreuve du miel, l'urobilinurie est intense de même la cholalurie, la tension superficielle est à 81, enfin les troubles hémocrasiques sont au complet : caillot irrétractile, temps de saignement prolongé, coagulation très retardée ; seule anomalie, la glycuronurie provoquée est positive après injection de 10 cc. d'huile camphrée.

Il fallait pour appuyer ces constatations étudier les affections diverses à retentissement hépatique. Nous nous sommes arrêtés à trois types de maladies : la pneumonie lobaire, la fièvre typhoïde et la tuberculose pulmonaire.

Au douzième jour d'une pneumonie traînante chez un vieillard on observe une atteinte du métabolisme azoté, de la fonction sanguine et de l'élimination des sels biliaires avec anergie tuberculinique ; par contre le métabolisme des sucres est intact de même que la fonction pigmentaire. Au vingtième jour, quatre jours après la défervescence il n'y a plus à signaler qu'un métabolisme des matières azotées déficient. Au trentième jour, le foie devient normal, la réaction tuberculinique redevient positive.

Dans une autre pneumonie, chez une blanchis-

seuse alcoolique, en période d'état, toutes les fonctions hépatiques, cholique et cholalique, glycopexique et uréogénique, hémocrasique sont atteintes d'une façon simultanée, mais avec la convalescence, l'asynergie reparaît, la fonction sanguine devient normale, la fonction biliaire et le métabolisme des sucres sont à peine atteints, tandis que le métabolisme azoté, bien qu'en voie d'amélioration est encore profondément lésé.

Nous avons pu dans une autre pneumonie, faire une étude serrée du fonctionnement hépatique. En pleine pneumonie, à 40°, le métabolisme azoté et le métabolisme des sucres sont intacts ; seuls sont touchées la fonction biliaire et la fonction sanguine. La fonction biliaire présente à ce moment sa lésion maxima ; elle ne fera que s'améliorer dans la suite, mais d'une façon lente. L'altération sanguine reste stationnaire ; elle est d'ailleurs bien légère, puisqu'elle consiste seulement en un retard de coagulation. Le trouble du métabolisme des sucres, nul au début, atteint son maximum pendant la défervescence ; cette atteinte sera longue d'ailleurs puisqu'elle durera encore bien qu'atténuée à la sortie de l'hôpiral. Le trouble du métabolisme azoté n'apparaîtra aussi que tardivement. Il est nul en pleine pneumonie, apparaît et progresse pendant la défervescence, il atteint son maximum au moment de l'apyrexie et ne descend que plus tard.

Si on compare ces trois pneumonies, elles sont dissemblables par leur état fonctionnel hépatique : dans leur période fébrile, deux ont leur métabolisme azoté déficient, l'autre pourtant grave l'a intact ; deux ont leur métabolisme des sucres atteint, une l'a indemne. Toutes, il est vrai, ont une altération de la fonction biliaire. Pendant les jours qui suivent la défervescence, l'une voit s'altérer son métabolisme des sucres jusque-là intact, tandis que l'autre voit se réaliser le phénomène inverse.

Nous pourrions multiplier les exemples. Les constatations sont les mêmes dans la fièvre typhoïde. Il y a l'absence complète de parallélisme entre la maladie clinique et l'atteinte fonctionnelle du foie. Une fièvre typhoïde légère présente un trouble du métabolisme des sucres qui manque dans une fièvre typhoïde plus grave. Atteinte du métabolisme azoté dans un cas, intégrité dans l'autre. Chaque fièvre typhoïde imprime au fonctionnement hépatique un cachet particulier et d'ailleurs variable dans le temps.

Nous avons observé le même fait sur trois tuberculeuses cavitaires. Leurs fonctions biliaire, sanguine, glycopexique présentent aussi une absence de parallélisme.

***

De ces constatations nous tirons les conclusions suivantes :

L'atteinte fonctionnelle du foie réalise dans les petites insuffisances, un tableau des plus variables et des plus mobiles. Toutes les fonctions peuvent être touchées, mais elles le sont toujours à des degrés différents. Certaines sont profondément modifiées, d'autres sont absolument intactes; de telle sorte que les atteintes fonctionnelles par leurs nombres, leurs profondeurs et leurs associations diverses, réaliseront des aspects extrêmement variés et tels qu'à chaque cas particulier correspond un état fonctionnel différent de la cellule hépatique.

Ainsi on arrive à deux formules schématiques :

La même maladie, à la même époque de son évolution donne chez des malades différents une note hépatique différente.

La même maladie, chez le même malade, à des époques différentes de son évolution, montre un fonctionnement hépatique différent et même à intervalles très rapprochés on peut observer chez le même individu des tableaux fonctionnels dissemblables.

Ces constatations n'ont de valeur que pour les petites influences hépatiques, c'est-à-dire dans les faits où l'altération fonctionnelle n'est ni totale, ni définitive.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le chlorhydrade d'émétine dans le traitement des diarrhées chroniques.

La notion de l'inconstance de la découverte des amibes dans les selles de dysentériques authentiques est classique : on connaît la nécessité qu'il y a à multiplier les examens, à réactiver en quelque sorte certains objets soit par une simple purgation, soit par un début de traitement arsenical. Il arrive alors que l'on trouve des amibes où une ou même plusieurs recherches étaient restées infructueuses. Le succès d'une médication spécifique, lorsqu'il survient chez un sujet où l'on n'avait pas découvert d'amibes, peut donc être rapporté sans difficulté à une insuffisance recherche des parasites.

Ce qui fait l'intérêt de deux observations, rapportées par Bouchut et Barbier (*Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 16 oct. 1923), c'est que non seulement il n'y eut pas d'amibes aux examens de selles, mais encore que l'on y trouva d'autres parasites dont on pouvait discuter le rôle pathogène (Lamblia-Trichomonas).

Dans les deux cas, l'émétine a produit les mêmes résultats heureux et rapides que dans une dysenterie amibienne.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le rhume des foins.

Dans l'intervalle des accès, si possible, garder la chambre à la période critique, éviter le grand soleil. Pulvérisations de la muqueuse nasale avec :

Vaseline liquide pure	20 gr.
Menthol	1 gr.

Deux pulvérisations par jour.

(Garel).

Comme remède interne, la *belladone* semble le plus actif.

Extr. bellad.	0 gr. 01
Extr. valér.	0 gr. 10

Pour pilule.

Une pilule avant le repas de midi et du soir : 15 jours par mois.

Chez les malades maigres, des injections de *cacodylate de soude* ; chez les malades gras les préparations de *thyroïde* ont parfois pouvoir d'empêcher l'accès.

M. Moncorgé (l'Asthme, 4e édition) conseille une cure au Mont-Dore.

La *cautérisation ignée* du cornet inférieur, réussit souvent ; anesthésie préalable à la cocaïne. Mais rien n'est certain et après une amélioration passagère, les accidents se reproduisent.

Pendant l'*accès*, continuer les pulvérisations à la vaseline liquide *mentholée* ou *salolée*.

Vaseline liquide	30 gr.
Salol	1 gr.

ou avec le mélange :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 02
Sulfate d'atropine	0 gr. 005
Adrénaline à 1/1000	15 cc.

(Moncorgé).

La cocaïne a causé plus de méfaits qu'elle n'a rendu de services.

Les injections de *pollantine* ont trouvé des partisans, ou de *sérum de canard*.

Par la voie stomacale, *belladone* ou *atropine* :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 005
Sulfate de strychnine	0 gr. 03
Sir. de menthe	400 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour aux repas.

Les symptômes oculaires sont amendés par l'emploi du collyre

Sulfate ésérine	0 gr. 02
Eau distillée	10 gr.

(Galezowski).

Surtout s'inquiéter du traitement général, capable de modifier le terrain neuro-arthritique du sujet. Une confiance vive dans une médication fortifie les chances de succès.

CLINIQUE MÉDICALE

La cuti-réaction chez les enfants du premier âge.

La cuti-réaction à la tuberculine, imaginée par von Pirquet (de Vienne), a confirmé la fréquence de la tuberculose infantile. M. Marfan (1 broch., Masson, 1924) dans une excellente étude considère l'étude de la cuti-réaction comme la meilleure introduction à l'étude de la tuberculose des enfants du premier âge.

La technique en est très simple. On pratique deux scarifications, de préférence sur la région deltoïdienne du bras; mais on peut les faire aussi sur la face dorsale du pied. Il faut choisir une surface indemne de toute altération. Sur la région choisie, après avoir légèrement décapé la peau par une légère friction à l'éther ou à l'alcool, à l'aide d'un vaccinostyle préalablement flambé et refroidi, on fait les deux scarifications superficielles. Comme quand on vaccine, on sectionne l'épiderme et on érode à peine le derme de manière à ne pas faire saigner. Les deux scarifications, éloignées de 5 cm. l'une de l'autre, doivent avoir chacune 5 mm. de longueur.

La supérieure sert de témoin. Sur l'inférieure seule on dépose avec le vaccino-style une goutte de tuberculine BRUTE (tuberculine pour usage vétérinaire) ; la tuberculine diluée à 1 pour 100, comme M. Pirquet l'employait au début, a une activité beaucoup trop faible. On laisse sécher cinq minutes à l'air, puis on remet les vêtements.

Quand la cuti-réaction est *négative*, dans les heures et les jours qui suivent, on n'observe aucune différence entre les deux scarifications ; à peine y a-t-il parfois sur celle qui a reçu la tuberculine

une rougeur légère, très limitée et transitoire ; mais elle se cicatrise aussi rapidement que celle qui sert de témoin.

Quand la cuti-réaction est *positive*, voici ce qu'on observe. Vers la douzième heure, apparaît une petite tâche rouge, peu étendue, peu ou pas saillante ; aprés vingt-quatre heures, cette tache est devenue une papule rouge, dure, œdémateuse, surélevée ; vers la trente-sixième heure, la réaction atteint son maximum ; la papule mesvre alors au moins 5 mm. de diamètre dans tous les sens; parfois, elle atteint 10 à 15 mm. Vers la quarante-huitième heure, l'aspect est à peu près le même. Mais ensuite, la papule pâlit, s'efface peu à peu ; la saillie disparaît le troisième jour; il ne reste alors qu'une tache rougeâtre qui s'efface entièrement du sixième au quinzième jour. Il résulte de cette évolution que, lorsqu'on surveille le résultat d'une cuti-réaction, le mieux est d'en examiner le siège quarante-huit heures après l'opération. Toutefois, quand elle est négative, en prévision d'une réaction exceptionnellement tardive, il est bon de pratiquer un nouvel examen quatre ou cinq jours après.

La cuti-réaction ne produit pas de fièvre, elle ne provoque aucune réaction générale ou focale. Au point où elle a été faite, elle détermine parfois un peu de prurit ou une cuisson légère ; elle peut gonfler les ganglions correspondants, mais cette réaction ganglionnaire est très inconstante.

Aujourd'hui, on peut dire que tout le monde est d'accord sur le point suivant : *une cuti-réaction positive signifie que le sujet porte en lui des bacilles tuberculeux vivants ; mais elle ne signifie nullement qu'il présente une tuberculose en évolution.* Pour que la cuti-réaction soit positive, il suffit qu'il y ait dans son organisme, dans ses poumons ou dans ses ganglions lymphatiques, un petit amas fibreux ou fibro-crétacé dans lequel il reste encore un bacille vivant, c'est-à-dire une petite lésion au repos, guérie cliniquement.

Au-dessous d'un an, il n'y a, pour ainsi dire, pas d'infection bacillaire au repos ; donc, une cuti-réaction positive révèle presque toujours une tuberculose en évolution. De un à deux ans, les formes quiescentes peuvent s'observer ; mais elles sont encore rares, et la cuti-réaction garde une valeur considérable.

Après deux ans, le nombre des tuberculoses au repos augmente ; il est d'autant plus grand que le sujet est plus âgé. Dans les populations de l'Europe dite civilisée, la cuti-réaction est positive chez presque tous les adultes (97 pour 100) ; elle l'est même lorsqu'il n'existe aucun signe de tuberculose passée ou présente. Sa valeur pour le diagnostic, médiocre après deux ans, devient donc nulle chez l'adulte. Quant un sujet de vingt ou trente ans est atteint de pneumonie aiguë, s'il a une cuti-réaction positive, ce résultat ne signifie nullement que sa pneumonie a un lien quelconque avec la tuberculose.

Il y a des *cuti-réactions très fortes*. Elles sont en général précoces ; elles commencent dès la huitième heure. Elles se manifestent par des papules très étendues, ayant environ 2 cm. de diamètre, très saillantes, très œdémateuses. A leur sommet apparaît souvent une vésicule ou une pustule qui s'affaisse, se dessèche et laisse une croûte noirâtre recouvrant une ulcération. Après la cicatrisation, il persiste très longtemps une tache rougeâtre livide. Pour certains auteurs, cette cuti-réaction très forte signifie une infection assez récente qui suscite des actes de défense énergique et corrélativement une production abondante d'anticorps. On lui attribue donc une signification favorable pour le pronostic. Cette manière de voir appellerait quelques réserves ; elle semble pourtant renfermer une part de vérité. Ce qui est certain, c'est que les cuti-réactions très fortes sont la règle dans les formes de tuberculose que les anciens faisaient rentrer dans la scrofule.

Il y a des *cuti-réactions faibles*. Elles peuvent revêtir deux formes. Tantôt la cuti-réaction est caractérisée par une papule à peine saillante, un peu pâle, ayant moins de 5 mm. de diamètre ; on doit alors la considérer comme douteuse et recommencer l'épreuve. Tantôt il se produit, en général tardivement, une papule assez étendue, mais peu saillante et d'un violet livide ; il s'agit d'une cuti-réaction positive, mais incomplète à cause de la cachexie du malade, d'où le nom de *réaction cachectique* qu'on lui donne quelquefois. Elle s'observe à la période ultime de la tuberculose pulmonaire à lésions très étendues ou dans la granulie. En pareil cas, ou bien l'organisme est trop faible pour élaborer la lysine, ou bien celle-ci est presque entièrement fixée sur les lésions qui sont très étendues.

Il y a aussi des *réactions tardives*, qui ne commencent qu'après deux ou trois jours, voire après le quatrième jour ; mais sur des milliers de réactions positives, je n'ai rencontré que trois cas où elle est apparue le huitième, le neuvième et le dixième jour. Ces cuti-réactions tardives signifient peut-être qu'il existe des foyers bacillaires très anciens, au repos depuis longtemps, ne produisant de lysine que lentement et en faible quantité.

La cuti-réaction est négative soit parce que l'organisme ne renferme pas de bacilles de la tuberculose, soit parce que, bien que porteur de bacilles,

il a perdu le pouvoir de réagir à la tuberculine. Or, les causes qui empêchent un bacillaire de réagir à la tuberculine, les *causes d'anergie* comme on dit aujourd'hui, commencent à être bien connues. M. MARFAN distingue l'anergie à la période d'incubation de la tuberculose, l'anergie déterminée par une extension considérable des lésions tuberculeuses avec cachexie, l'anergie chez la femme, l'anergie due à certaines maladies, l'anergie dans le traitement intensif par la tuberculine.

1° *Anergie de la période d'incubation de la tuberculose.* — Entre le moment où le bacille pénètre dans l'organisme et celui où la cuti-réaction devient positive, il s'écoule un certain temps. Pendant cette incubation, l'organisme ne présente aucun trouble ; l'infection reste absolument silencieuse. Les symptômes de celle-ci n'apparaissent pas avant que la cuti-réaction soit devenue positive ; ils peuvent ne se montrer que beaucoup plus tard ou même ne se manifester jamais.

Ce qui intéresse au point de vue du diagnostic, c'est la durée de cette période d'incubation, que MM. R. DEBRÉ et JACQUET ont appelée «période antéallergique ». Quelques observations favorables sur l'enfant et quelques expériences sur les animaux ont montré qu'elle est très variable ; elle oscille entre des limites étendues, elle est au minimum de six jours et au maximum de quatre mois. D'après M. R. DEBRÉ, lorsque la période antéallergique est courte, c'est que l'infection sera grave ; même si cette notion est confirmée, on ne pourra guère l'utiliser dans la pratique. Ce qu'il faut retenir, c'est que dans la grande majorité des cas, l'incubation est comprise entre vingt et trente jours. Donc, chez un enfant très jeune qu'on suppose infecté depuis peu, si une première épreuve est négative, il faudra répéter la cuti-réaction au bout de quatre semaines ; si la seconde épreuve est négative, on a le droit d'exclure l'existence de l'infection tuberculeuse. Mais déjà, lorsqu'on a constaté que la première est négative, on peut avancer que les accidents cliniques coexistants ne sont pas d'origine bacillaire, puisque, durant l'incubation, l'infection ne se manifeste par aucun symptôme. Ces données ont une importance capitale dans la clinique des maladies du premier âge.

2° *Anergie déterminée par une extension considérable des lésions tuberculeuses accompagnée de cachexie.* — Quand un tuberculeux devient très cachectique, soit parce qu'il présente des lésions pulmonaires très étendues, soit parce qu'il est atteint d'une granulie généralisée, il peut arriver, particulièrement chez l'adulte, que la cuti-réaction soit nulle, ou faible et douteuse, ou présente le type cachectique. Chez les jeunes enfants, cette cause d'anergie n'intervient que très rarement ; même lorsqu'ils sont atteints de granulie ou de méningite, la cuti-réaction est presque toujours positive.

3° *Anergie en relation avec les fonctions de l'appareil génital chez la femme.* — Le seul point qui semble établi, c'est que la cuti-réaction positive devient négative ou s'affaiblit notablement pendant les cinq ou six jours qui suivent l'accouchement.

4° *Anergie due à certaines maladies.* — Au cours de certaines maladies, la cuti-réaction antérieurement positive peut devenir négative et le rester jusqu'à la guérison de ces maladies ; à ce moment, la cuti-réaction redevient positive. C'est ce qui s'observe constamment dans la rougeole ; c'est ce qui s'observe aussi dans d'autres maladies, mais d'une manière très inconstante.

D'autres maladies ont encore le pouvoir de déterminer l'anergie. On peut citer la pneumonie la grippe épidémique, la coqueluche ; les affections graves du foie, comme les cirrhoses et les ictères prolongés ; mais leur action est très inconstante.

Chez le nourrisson, si on met la rougeole à part, aucune de ces causes d'anergie n'a d'importance ; dans le premier âge, la broncho-pneumonie, la grippe, la coqueluche, n'empêchent pas la cuti-réaction d'être positive quand l'enfant est tuberculeux.

5° *Anergie dans le traitement intensif par la tuberculine.* — Le traitement intensif par la tuberculine empêche la cuti-réaction d'être positive (VALLÉE, HAMBURGER). Après injection d'une forte dose, il se produit une anergie qui dure quatre à sept jours.

A l'hôpital, la cuti-réaction est pratiquée systématiquement sur tous les enfants âgés de moins de 3 ans ; elle rend des services inappréciables. Dans la clientèle privée, il est plus difficile d'en généraliser l'emploi à cause des explications qu'il faut fournir aux parents, ceux-ci risquant de s'affoler dès qu'on leur parle de tuberculose.

M. MARFAN préfère la cuti-réaction aux autres procédés de diagnostic fondés sur l'étude de la réaction locale à la tuberculine.

L'*optalmo-réaction*, proposée presque en même temps par M. WOLFF-EISNER et M. A. CALMETTE (juin 1907), consiste à déposer sur la conjonctive une goutte de tuberculine diluée à 1 pour 100 ; si la réaction est positive, il se produit une réaction inflammatoire de la conjonctive. Cette épreuve est

élégante ; mais elle n'est pas plus sensible que la cuti-réaction ; de plus, elle détermine parfois une ophtalmie durable, voire interminable.

L'*intradermo-réaction* a été proposée par M. Mantoux en 1908. Elle consiste à injecter dans le derme une goutte de tuberculine diluée à 1 p. 5.000, soit un centième de milligramme ; l'injection est faite comme lorsqu'on veut obtenir l'anesthésie locale par la cocaïne. Au niveau du point injecté, il se forme une papule semblable à celle de la cuti-réaction. Peut-être cette méthode est-elle un peu plus sensible que la cuti-réaction ; mais elle est plus compliquée ; elle exige une seringue, une dilution qui doit être faite avec soin, une piqûre et une injection un peu délicate.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des varices,

par la méthode de Durand (de Lyon).

On a beaucoup étudié récemment le traitement opératoire des varices. Durand (*Lyon Médical*, 27 janvier 1924) est partisan depuis longtemps de la saphénectomie. Voici la technique qu'il préconise et qui lui a donné d'excellents résultats :

1° *Ablation de la terminaison de la saphène interne à la base du triangle de Scarpa et section de ses collatérales. Incision sur le trajet de la veine, recherche et dénudation* de celle-ci, qui est coupée entre deux pinces à 6-8 centimètres de sa crosse ; le bout périphérique est lié, le bout central est relevé, dénudé jusqu'à la crosse. On recherche alors les affluents de cette crosse, on les dénude et on les sectionne près de leur abouchement, après ligature de leur extrémité périphérique. Il importe de ne laisser aucun de ces affluents, et notamment de ne pas oublier un canal collatéral assez fréquent qui descend un peu en dehors de la saphène, constituant ainsi une amorce facile à la récidive.

On est ainsi amené à libérer complètement la saphène, juste au niveau de son embouchure dans la fémorale ; c'est à ce point qu'il faut placer la ligature.

2° *Résection de la saphène au-dessus du condyle interne du fémur.* En ce point il existe souvent des dilatations ampullaires ou cirsoïdes ; il s'y trouve également une ou plusieurs anastomoses pour la saphène externe et parfois un canal descendant sur la partie postérieure du mollet, d'où indication constante d'une résection localisée à ce niveau. Incision sur la veine, recherche de celle-ci parfois un peu délicate quand elle est invisible chez certaines femmes grasses ; ablation de 8 à 10 centimètres de la saphène, ligature des deux bouts, et des collatérales qui sont trouvées.

3° *Ablation de la saphène interne et de ses affluents variqueux dans tout le trajet jambier.* L'opération est délicate et longue. Il est indispensable, en effet, que la résection soit bien totale, qu'elle atteigne sûrement la saphène, et non pas seulement les paquets variqueux les plus visibles. On observe constamment des dilatations cirsoïdes apparentes, parfois énormes, se développant aux dépens de veinules superficielles ; la saphène elle-même reste d'ordinaire peu altérée, parfois sous deux plans de varicosités, l'un intra-cutané, l'autre développé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

4° *Saphène externe.* On peut être dans la nécessité dans certains cas d'enlever la saphène externe par une longue incision postérieure.

Anesthésie. — Ces opérations sont longues.

Dans le plus grand nombre de cas, il faut une anesthésie générale, chlorure d'éthyle-éther ; il suffit de très peu d'éther, quand l'anesthésiste est expérimenté et attentif, pour maintenir l'analgésie cutanée à un degré satisfaisant.

Opération en deux séances. — Quand les dilatations sont un peu complexes, il est difficile de débarrasser les deux membres dans une seule séance ; deux opérations sont indispensables à une semaine d'intervalle.

Résultats éloignés. — Les résultats à distance sont excellents. On n'observe aucune récidive. L'auteur lyonnais y recourt dans les varices avec ulcère et observe d'heureux résultats dans 3 cas sur 4. Pour fixer les indications opératoires dans ces cas le chirurgien devra être guidé par le grand principe suivant : parmi ces cas discutables, les uns sont arrivés déjà à un état de dystrophie assez avancée pour que la suppression de la surpression par reflux, et l'ablation des masses enflammées de thrombo-phlébite ne suffise plus à permettre une restauration utile de la nutrition du membre. D'autres, au contraire, ont une dystrophie encore relative, la saphénectomie modifiera suffisamment la nutrition du membre pour donner un résultat heureux. Le problème revient donc à faire le diagnostic entre ces deux groupes. Malheureusement, nous ne possédons encore aucun signe caractéristique nous permettant de faire cette distinction. Dans les cas douteux, on peut pencher plutôt vers l'intervention, car elle est bénigne et n'aggrave pas l'état des fonctions du membre. Elle risque d'être inutile, elle ne sera jamais nuisible.

Reste à discuter le moment de l'opération : quand l'ulcère est en pleine efflorescence, il faut le faire guérir et n'opérer qu'après sa cicatrisation. Quand il ne veut pas se cicatriser, malgré tous les moyens, il faut renoncer à l'opération.

Les plaques d'eczémas un peu vifs, à épiderme fragile, gagneraient aussi à être traités par le repos et ses adjuvants.

On ne négligera pas enfin l'état général du sujet, et surtout on n'oubliera pas que beaucoup d'ulcères, surtout chez les jeunes, sont créés ou favorisés par la syphilis, et que le traitement mixte iodo-mercuriel, arsenical ou bismuthé constituera un adjuvant précieux ou un moyen préalable de grande utilité.

Pour conclure, il est bon d'insister encore une fois sur l'excellence de l'opération précoce, sur varices dilatées non compliquées, et sur le grand intérêt qu'il y a à mettre les porteurs de ces lésions à l'abri des complications redoutables qui les guettent. Opérer tôt, c'est le meilleur moyen d'avoir des résultats parfaits et définitifs.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'essence de cèdre dans le traitement de la blennorragie.

L'essence de cèdre a été préparée pour la première fois à Alger en 1899, sur les conseils du Pr Trabut dans le traitement de la blennorragie. Elle remplace avantageusement l'essence de santal. On l'extrait du *Cedrus Atlantica*, provenant des forêts de cèdre du Grand Atlas Marocain.

E. Tant (*Bruxelles-Médical*, 20 décembre 1923) a utilisé l'essence de cèdre sous forme de capsules de 30 centigrammes. On l'administre dans les mêmes conditions que le santal. Il faut éviter de donner de l'essence de cèdre au début de la blennorragie, car à ce stade sa propriété de dessécher le canal et d'arrêter l'écoulement donne au malade et au médecin une fausse sécurité.

La dose prescrite par jour a été de dix capsules prises deux par deux avec une petite quantité de liquide. Le traitement de la blennorragie a consisté, en outre, en grands lavages, instillations, massages, etc., selon la phase de la maladie.

A la dose indiquée, l'essence de cèdre n'a provoqué aucune réaction du système digestif. Aucun malade n'a accusé la moindre intolérance gastrique ou colique, et la digestion n'a pas été influencée par l'absorption du médicament pendant le repas. Pris à titre d'expérience à la dose de 6 grammes en une fois, l'essence de cèdre a provoqué une sensation de lourdeur dans la région épigastrique, des renvois avec goût accentué de cèdre, un manque d'appétit pendant une journée et une selle diarrhéique. Cette absorption de vingt capsules en une fois n'a provoqué aucun vomissement, aucune éruption cutanée et, fait remarquable, aucune douleur rénale, alors qu'un gramme de santal provoque chez le même sujet, d'une manière constante, des douleurs lombaires assez vives. L'analyse de l'urine faite pendant les dix jours qui suivirent cet essai n'a décelé aucune trace d'albumine et la fonction rénale n'a pas été influencée.

L'élimination semble se faire en grande partie par voie rénale. Quelques malades signalent que leur salive, au début du traitement, a un goût particulier. Chez un assez grand nombre de sujets, l'haleine avait une légère odeur *sui generis*, ce qui prouve une élimination minime par voie respiratoire.

Il est d'usage de faire prendre par les malades la dose journalière de balsamiques en deux ou trois fois et de faire absorber en même temps une quantité considérable de liquide. Mais la plupart des balsamiques sont administrés empiriquement et aucune recherche n'a été faite pour déterminer la rapidité d'élimination du produit et justifier ainsi la dose journalière et sa répartition pendant la journée. On a tendance à faire accompagner la prise des balsamiques de l'absorption de grandes quantités de liquide, probablement dans le but de rendre le médicament moins irritant pour la muqueuse gastro-intestinale. Cette pratique semble défectueuse, car l'action des balsamiques se fait sentir par l'intermédiaire des urines, et plus grande sera leur concentration, plus grande sera leur efficacité thérapeutique. Grâce à la tolérance parfaite de la muqueuse gastro-intestinale et du rein pour l'essence de cèdre, on a pu faire prendre le produit avec une quantité minime de liquide, de façon à obtenir une urine ayant un pouvoir thérapeutique élevé.

Les résultats obtenus sont aussi, sinon plus satisfaisants que ceux que donne le santal. L'avantage de l'essence de cèdre réside dans sa plus facile tolérance.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

L'enseignement médical et la situation des Facultés de Médecine. — M. Weiss. — L'auteur accuse surtout la dispersion des efforts; il ne faut pas couvrir la France de poussières de laboratoire. Mieux vaut des installations moins nombreuses et bien outillées. Tous les problèmes de la santé devraient être soumis à une direction unique. L'entente fait défaut entre les Facultés et l'Assistance Publique. De plus toutes les Facultés ne devraient pas être organisées suivant le même modèle. Des centres de recherches seraient plus spécialement attribués à certaines Facultés. L'enseignement de la médecine réclame en plus son autonomie et le détachement de l'Université s'impose. Il faut une direction exclusivement médicale.

Spirochétose cœcale, scorbut expérimental et mélaéna. — MM. Delamare, Saïd Djemil et Architouv, — Les spirochètoses intestinales sont fréquentes. Elles semblent être favorisées par le terrain scorbutique.

Les échanges calciques chez l'homme adulte. — M. Manoussakis. — Il existe un seuil d'apport calcique au-dessous duquel l'organisme s'appauvrit. Cette ration calcique d'équilibre est comprise entre 1 gr. 4 et 1 gr. 6. L'organisme à l'état de jeûne calcique ne peut équilibrer ses échanges avec du calcium médicamenteux.

Représentation cinématographique d'une synthèse chimique. Application au 205 Bayer. — M. Fourneau a fabriqué cette substance. Le produit est un trypanoside très actif sur certains animaux; sur l'homme il produit des néphrites souvent graves. Il ne renferme pas d'arsenic. Il appartient au groupe des acides aminés.

115 cas d'hypertrophie de la prostate traitée par l'électrocoagulation. — M. Luys.

Discours prononcé aux obsèques de M. Gariel. — M. Regaud.

Election d'un membre titulaire dans la section de chirurgie et d'accouchement. — M. Lejars est élu par 65 suffrages contre 4 à M. Faure, 2 à M. Mauclaire, 1 à M. Legueu, 1 à M. Pierre Duval.

8 avril.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 avril 1924

Traitement de l'encéphalite épidémique par le salicylate de soude. — MM. Courcoux et Meignant ont traité une encéphalite avec somnolence et myoclonie par les injections intraveineuses de salicylate de soude avec un succès rapide et complet.

Un cas d'amaurose par intoxication oxy-carboné. — M. Lévy-Valensi maintient que chez le malade, dont il a rapporté l'observation, la diminution du réflexe photo-moteur, l'absence de motif de simulation que la reconnaissance d'une amblyopie prouvent la nature oxy-carbonée de cette amaurose.

Un diabète rénal. — M. Marcel Labbé rapporte une observation de diabète rénal chez une jeune fille dont la glycosurie résultait d'un abaissement du seuil rénal au glucose. La glucosurie est variable et la glycémie n'est pas élevée au-dessus des taux normaux. Dans ces cas, il existe en même temps une albuminurie et une glycosurie. Comme traitement, on a préconisé l'emploi du calcium avec un certain succès.

M. Dufour insiste sur la part de la syphilis dans le cas rapporté par M. Labbé. La mère de cette malade avait un Wassermann positif. Le traitement spécifique de cette malade a donné une amélioration passagère du poids et de la glycosurie. Le pronostic éloigné doit être réservé.

Sur un cas de myélome (myélocytome) du coude droit avec métastases multiples. — MM. G. Caussade, Moulonguet Doleris et J. Surmont. — La tumeur en question se développe chez un homme de 28 ans à la suite d'un traumatisme comme le fait est souvent consigné. L'évolution se fit en moins d'un an avec l'atteinte du tibia, du péroné, de l'astragale, au milieu de crises très douloureuses (sensation de contraction et de broiement) rebelles à tout hypnotique et ayant nécessité la désarticulation du genou droit; 2° avec de la fièvre; 3° avec cachexie rapide accompagnée de métastases pulmonaires, médiastinales et des méninges médullaires. Sans insister sur les difficultés du diagnostic au début où la tumeur attirait plus particulièrement l'attention (synovite rhumatismale, tuberculose, syphilis), les auteurs signalent spécialement les difficultés du diagnostic, même d'après les ombres radiographiques et la nécessité de baser le diagnostic sur la biopsie.

Quelle portée la réaction de Wassermann doit-elle avoir dans la pratique médicale ? — M. Maurice Renaud conclut de l'étude critique des faits sérologiques que la réaction de Wassermann mesure de façon arbi-

traire et variable une propriété des sérums que rien ne lie spécifiquement et nécessairement à la syphilis. Il établit qu'elle est une réaction quantitative et non pas qualitative et que les expressions couramment employées de réaction positive et de réaction négative ne peuvent avoir de sens puisque la réaction n'a pas de seuil spécifique.

Le pouvoir de déviation en présence d'un antigène lipoïdique, dont la mesure est le propre de la réaction de Wassermann, ne peut être distingué du pouvoir de déviation spontané que possèdent plus ou moins tous les sérums et qui est généralement désigné sous le nom de pouvoir anti-complémentaire.

La réaction apporte ainsi dans 50 0/0 des cas une forte présomption soit en faveur de l'existence d'accidents spécifiques soit en faveur de l'absence de toute syphilis. Dans les autres cas, sa valeur diagnostique est des plus aléatoires et il est sage de n'en guère tenir compte.

Chez les malades en cours de traitement, il est certes intéressant de suivre l'évolution des modifications humorales, mais l'étude de celles-ci si minutieuse soit-elle ne saurait donner des directives sûres de traitement. Il est évidemment satisfaisant de noter un retour à la normale d'ailleurs assez rare, des propriétés du sérum, mais cela ne donne pas la preuve que la maladie soit absolument guérie et que tout tréponème soit à jamais détruit. D'autre part, certaines modifications humorales qui se traduisent par de fortes déviations spontanées sont généralement indélébiles et quand on les constate il faut se garder de conclure que le traitement spécifique doive être poussé et indéfiniment continué. La réaction de Wassermann, par sa nature même peut servir de clef de voûte au traitement de la syphilis dont les vraies directives doivent être tirées de la pathologie générale et de l'observation clinique.

Contribution à l'étude des pneumothorax thérapeutiques dans la tuberculose infantile. — MM. Armand-Delille, Duhamel et Marty. — Sur 262 cas de tuberculose ouverte, ils ont trouvé 37 cas de tuberculose unilatérale fournissant l'indication du traitement, mais à cause des adhérences dans 10 cas l'insufflation n'a été effective que dans 27 cas; dans trois de ceux-ci elle a dû être interrompue rapidement.

Sur les 24 cas traités, soit 9 0/0 environ des cas de tuberculose ouverte, le succès a été complet dans 16 cas; parmi ceux-ci 7 sont absolument satisfaisants, les malades n'ont plus de bacilles, n'ont plus de fièvre, plus de liquide, leur poids a régulièrement augmenté; dans d'autres les résultats sont également satisfaisants, mais l'un des points ci-dessus est déficient. 8 seulement sont dans un état douteux, soit parce qu'ils n'ont pas augmenté de poids, soit parce qu'on craint une évolution tuberculeuse du côté opposé.

Quelques essais d'autosérothérapie périodique de la fièvre de Malte. — MM. d'Œlsnitz et Liotard ont traité cinq cas de Mélitococcie par injections, au début des ondes fébriles, du sérum recueilli chez le malade durant la période athermique précédente. Trois de ces cas n'ayant pu être suivis jusqu'à terminaison ne permettent pas, malgré l'impression d'une influence atténuante, de conclusions concernent l'action du traitement. Dans les autres cas (un enfant et un adulte) qui ont débuté avec toutes les apparences de formes graves, on a constaté en coïncidence avec l'application du traitement, une modification des ondes thermiques (irrégulières, atténuées, écourtées), une diminution des transpirations et surtout, fait absolument inhabituel, l'atténuation rapide de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anémie. la convalescence semblant s'amorcer avant la défervescence.

L'asynergie fonctionnelle dans les petites insuffisances hépatiques. — MM. Noël Fiessinger et Henri Walter (paraît dans le Journal).

M. Chiray rappelant les travaux américains insiste sur l'importance de l'asynergie fonctionnelle jugée par la chromocholoscopie.

M. Labbé émet un avis analogue sur l'asynergie fonctionnelle des insuffisances hépatiques et insiste sur l'importance de la fonction protéique.

Lésions artérielles et hypercholestérinémie des diabétiques. — M. Marcel Labbé montre de très belles radiographies faisant voir les calcifications artérielles chez des diabétiques. Ces lésions artérielles sont constamment associées à une hypercholestérinémie et expliquent la fréquence des gangrènes.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Une observation de fibro-lipome périostique du pied. — M. Mouchet relate cette observation de M. Tillier (d'Alger); il s'agit d'une enfant de 8 ans présentant une tumeur développée sur le quatrième métatarsien.

Luxation de la colonne cervicale. — M. Mouchet rapporte cette observation de M. Cornioley (de Genève), concernant une femme de 36 ans. La luxation, consécutive à un accident d'auto, était une luxation de la cinquième vertèbre cervicale sur la sixième et ne fut diagnostiquée que le sixième jour. Réduction par traction progressive allant jusqu'à 70 kilos. Guérison.

Corps étranger du genou simulant un ménisque rompu. — M. Cadenat relate cette observation de M. Brugeas; il s'agissait d'un petit corps étranger osseux.

A propos de la staphylorraphie. Résultats de 102 opérations. — M. V. Veau communique cette statistique personnelle; il insiste sur la technique utilisée, dont les principes sont les suivants : suturer la muqueuse nasale; respecter et suturer tous les muscles au lieu de les couper. Grâce à cette technique, les désunions totales sont rares et la mobilité du voile reconstitué est à peu près constante.

(*2 avril*). J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel du Candidat aux examens de Chirurgie-Dentiste. Tome II comprenant *Dentisterie opératoire, Anesthésie, Radiographie.* — 3e édition très augmentée par M. le Dr Ed. Friteau, *Professeur à l'Ecole Dentaire de Paris.* — Un vol. in-8° de 780 pages avec 843 figures et une planche en couleurs dans le texte et hors texte. Cartonné toile : 45 francs ; franco : 47 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Ce volume renferme un véritable traité de dentisterie opératoire et de chirurgie dentaire. Ce n'est plus seulement un manuel pour l'étudiant ; ce sera le vademecum du praticien, qui y trouvera toutes les ressources de la thérapeutique opératoire la plus moderne.

La plus grande partie du Tome II est onsacrée à la dentisterie et au traitement des caries et de leurs complications.

Que dire de toutes les obturations plastiques ou métalliques où des illustrations parfaitement schématisées aideront le lecteur à comprendre vite les plus difficiles techniques ? L'avulsion dentaire fait l'objet d'une étude particulièrement claire ; l'auteur en décrit tous les temps pour chaque groupe dentaire.

Le long chapitre sur l'anesthésie locale générale sera consulté avec fruit.

Les pages sur la radiologie dentaire permettront au dentiste de pratiquer lui-même, avec fruit, les divers systèmes de radiographies extra ou intra-buccales.

Ce tome II est illustré d'un grand nombre de figures qui en facilitent heureusement la lecture.

BIBLIOTHEQUE DU CANCER. Publiée sous la direction des Prs H. Hartmann et L. Bérard.

Cancer du rectum, par A. Chalier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon et H. Mondor, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Un volume in-16 de 590 p. avec 105 figures dans le texte, 1924. Gaston Doin. Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). Prix : 40 fr, ; franco France : 42 francs.

Il est extrêmement important pour un praticien de ne pas laisser échapper le diagnostic. Le cancer du rectum doit être reconnu tout de suite. Hémorragies, écoulements sanieux faisant croire à une entérite, diarrhée, constipation, tous ces signes nécessitent un examen du rectum et qui ne saurait tarder. Ce n'est qu'au prix de ces renseignements précoces qu'une opération curative à chance de succès. Le livre de MM. Chalier et Mondor est une monographie importante et chargée d'expériences personnelles. Elle sera lue avec le plus grand profit.

La dualité du Corps Humain, par M. le Dr Léon Abramovitsch (du Havre). — Un vol. Expansion Scientifique française. Prix : 6 francs.

Il ne s'agit sans doute que d'une hypothèse, mais d'une hypothèse fort intelligente. M. le Dr Abramovitsch la développe moyennant les aperçus les plus ingénieux. La physiologie, la biologie, la clinique lui servent d'arguments. La fécondation provoque la juxtaposition, non la fusion des deux germes : d'où dualité du corps humain avec indépendance de chaque hémicorps et de sa solidarité fonctionnelle. Un certain nombre de chapitres de cet ouvrage avaient paru dans le *Journal des Praticiens*. Le lecteur verra avec plaisir l'ensemble de la théorie et de ses applications.

L'Hygiène des Hépatiques, par le Dr Roger Glénard, ancien interne des hôpitaux de Paris, docteur ès-sciences, médecin consultant à Vichy. Un volume in-16 jésus, élégamment cartonné, de 302 pages, avec figures. « L'Expansion Scientifique Française », 23, rue du Cherche-Midi, Paris. Prix : 12 francs.

Ayant exposé le côté scientifique de la question dans sa récente et si documentée monographie sur l'*Hépatisme*, l'auteur s'est attaché, dans ce petit livre à développer ce qui, dans le sujet, se rapporte à la pratique médicale de tous les jours.

Le *régime alimentaire*, capital en l'espèce, y est commenté dans ses détails ; la *gymnastique de chambre* y est exposée avec précision et clarté.

Toute la *théorie des sangles et corsets* se trouve reprise.

La *thérapeutique médicamenteuse* et les *cures hydrominérales* sont également passées en revue.

Fils de Frantz Glénard, M. Roger Glénard s'est inspiré à la fois des recherches de son regretté père et de son expérience personnelle pour écrire cet ouvrage, dont l'utilité est manifeste.

La Stomatologie en clientèle, par F. Niedergang, ancien Interne de l'hôpital Saint-Joseph de Paris. Un volume de 213 pages, 27 figures. *Collection Comment guérir.* Maloine, Editeur.

L'auteur n'a décrit que les lignes indispensables. Il a opéré un choix entre les diverses méthodes curatives, n'exposant parmi elles que celle qui lui a semblé la plus efficace et la plus simple. L'ouvrage est bien présenté ; beaucoup de figures, une grande clarté d'exposition. Le livre de M. Nidergang publié dans la collection « *Comment guérir* » s'inspire à chaque page de l'esprit pratique qui anime cette publication.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

DERMATOLOGIE PRATIQUE

Le traitement de la couperose.

Par M. le Dr J. du Castel,

Ancien interne de l'Hôpital Saint-Louis,
Ancien chef de clinique à la Faculté.

Le traitement de la couperose varie suivant le stade de la maladie et suivant qu'elle est pure ou associée à telle ou telle variété d'acné. Dans toute la période de début, alors qu'il existe une congestion diffuse plus ou moins permanente de la face, bien plus que des dilatations constituées, le traitement local sera très doux et limité aux moyens médicaux ; il prend plus d'importance, appartient à la petite chirurgie, dans la couperose dûment établie. Les malades qui se présentent au premier stade de l'affection sont des affinés qui se plieront à des soins assez minutieux et longs, mais qui s'insurgeront contre un traitement en apparence violent : aux autres il faudra un traitement qui fasse plus rapidement ses preuves, dût-on recourir au galvano-cautère ou aux méthodes sanglantes.

Au début, alors que les poussées congestives sont encore intermittentes, on se bornera à des pulvérisations ou à des lotions de liquides astringents, par exemple une décoction de tannin au deux centième. Pour pratiquer les lotions, on tamponnera, pendant une dizaine de minutes avec la décoction maintenue aussi chaude que possible. On fera ces lotions surtout lorsqu'on se sera exposé le visage au froid, et aussi avant la nuit. S'il y a de l'acné surajoutée, on recourra au soufre, mais le soufre est souvent mal toléré, d'autant plus mal, semble-t-il qu'il y a moins d'acné, que les pores sont moins larges, la peau moins épaisse ; les pommades sont moins bien tolérées que les pâtes ; les pâtes que les lotions ; les solutions sulfocarbonées de soufre sont mieux tolérées que les lotions, mais elles sont moins riches en soufre, elles sentent mauvais, sont piquantes au moment de l'application et inflammables. On connaît la formule de Sabouraud :

Soufre octaédrique	9 grammes
Sulfure de carbone	300 —

Le soufre organique, sous forme d'ichthyol, est souvent bien toléré. On peut, pour badigeonnages, employer la formule :

Ichthyol	10 grammes
Alcool . . . . . }	ââ 20 —
Ether . . . . . }	

Si le soufre est mal toléré sous une forme quelconque, on essaiera des lotions mercurielles.

Si au contraire le soufre est insuffisant, on peut essayer une cure de desquamation par le savon noir ; celui-ci pourra d'ailleurs être toléré par des peaux qui ne supportent pas le soufre.

En cas d'infiltration des tissus le massage est indiqué ; l'emploi des vibromasseurs est facile et rend de grands services ; le résultat obtenu demande à être maintenu par des séances plus ou moins espacées. Deux massages de vingt minutes toutes les semaines par un bon masseur sont très utiles, mais plus dispendieuses.

A ce stade en quelque sorte précouperosique, il faut bien plus parer à la cause de la maladie qu'agir localement puisque la lésion n'est pas encore faite. Il y a souvent à la base un état organique très supportable et qui par lui-même ne forcerait pas le malade à se soigner.

Le plus souvent il s'agit de troubles dyspeptiques ; on fera même bien comme le veut Lortat-Jacob pour les eczémas de penser à la possibilité d'un ulcus ; le plus souvent heureusement les choses n'en arrivent point là ; lorsqu'il interroge le malade, le médecin, surtout le dermatologiste peu compétent en matière de tube digestif est fort gêné pour analyser les symptômes ; d'autre part, si l'on ouvre les livres on trouve la liste des médicaments qui « portent à la peau », liste fort longue où le principal souci a été de ne rien oublier, dût-on proscrire inutilement beaucoup d'aliments. Rien n'est dangereux comme ces proscriptions inutiles, ils rendent les régimes intolérables ; il faut sacrifier les parties accessoires du régime pour obtenir du malade l'essentiel. Or, quel est l'essentiel ? Bien mâcher, c'est évident, mais aussi, bien souvent, ce qui importe, c'est la suppression du pain. Sabouraud a rendu un réel service en insistant sur la nocivité du pain ; en seconde ligne seulement nous mettrions l'alcool, le thé, le café, puis certaines substances fermentées (certains fromages, certains gibiers). En la matière, comme toujours, le médecin doit orienter l'autoobservation du malade, dont l'expérience décidera en dernier ressort. Qu'à ces quelques indications, on ajoute des paquets alcalins du type Bourget (de Lausanne), et l'on obtiendra souvent des résultats que des régimes plus sévères mais moins électifs cherchaient en vain. La constipation nous paraît moins souvent en cause que les troubles gastriques ; on la traitera suivant les règles habituelles.

Les vices du fonctionnement ovarien déterminent en général des couperoses moins accentuées que les troubles digestifs. Qu'il nous soit permis

de signaler en passant comment on cherche trop aisément à fixer un diagnostic d'hypo-ovarie uniquement sur l'évolution des règles. Evidemment, moins les règles sont abondantes et plus elles sont douloureuses, plus il y a de chances de dysfonctionnement ovarien, mais des ovaires peuvent fonctionner paresseusement et suffire à leur tâche. C'est dans la période prémenstruelle qu'on juge l'insuffisance ovarienne, c'est là qu'on observe la céphalée, les algies diverses, les palpitations, les bouffées de chaleur, les psychoses même..... mais revenons à notre sujet.

Il ne faudra pas oublier l'étude des lésions nasales et dentaires quoique leur rôle soit souvent accessoire.

Quelques conseils secondaires, et pas toujours faciles à suivre, peuvent être ajoutés : éviter l'exposition de la face au froid, au chaud, au vent, la constriction du cou ou de la taille, le lavage de la figure à l'eau froide, le travail intellectuel près d'une source lumineuse chaude, etc.

Parmi les médicaments qu'on a préconisés pour lutter directement contre les ectasies vasculaires, nous ne mentionnerons que l'ergotine, qui semble donner quelques résultats.

Arrivons aux cas où la couperose est constituée sous forme de congestion passive permanente ou sous forme de télangiectasies. Le traitement local devient aussi et peut être plus important que le traitement général.

Les procédés de traitement sont nombreux et il est incontestable que tous donnent des résultats, cryocautère, cautérisations, scarification, douche filiforme, électrolyse, etc. On peut dire sans crainte que le meilleur est celui qu'on sait le mieux manier ; souvent, d'ailleurs, les circonstances matérielles ne permettent pas le choix. Il n'empêche qu'à égalité de technique ils n'ont pas les mêmes avantages, ni les mêmes indications.

La cryothérapie nous apparaît comme la méthode la plus pratique, et l'une des plus efficaces. Il est commode d'employer un cryocautère, mais on peut très bien, et c'est un gros avantage pour le praticien de se servir d'un crayon de neige carbonique. Dans les villes de quelque importance il est facile de se procurer un obus d'acide carbonique, le commerce en utilisant sur une grande échelle. Il suffit de recueillir la neige dans une serviette et de la comprimer dans un cylindre creux de la forme et de la dimension qu'on désire. Après nettoyage de la peau à l'éther, on frictionne énergiquement. Il est assez difficile de fixer une durée. Spellmann et Watrin indiquent que « les papulopustules vident leur contenu, les vaisseaux télangiectasiques les plus superficiels s'ouvrent et laissent sourdre quelques gouttes de sang, et il apparaît parfois en bordure de la peau saine une réaction œdémateuse ; souvent, cependant, ce suintement sanglant peut manquer ». On calme la réaction inflammatoire ultérieurement avec du liniment oléo-calcaire. On recommence l'opération tous les huit jours. La durée du traitement est variable. Spellmann et Watrin admettent 6 à 8 séances dans les cas moyens. On le voit, la technique est simple, ne nécessite pas de connaissances spéciales. Il faut cependant reconnaître, avec Sabouraud, que les couperoses avec congestion diffuse donnent de meilleurs résultats que les formes avec grosses télangiectasies.

La douche filiforme, préconisée par Veyrières, sous une pression de 4 à 8 atmosphères avec un diamètre de 1/2 et 1 mm. donne, certes, d'excellents résultats ; nous les avons observés dans le service de notre maître Hudelo entre les mains du docteur Noël. Cet auteur admet qu'il faut de 3 à 15 séances, les séances sont répétées tous les dix jours environ ; le gros inconvénient est que ce procédé, d'installation assez compliquée, ne peut être employé que dans quelques villes par de rares spécialistes.

Les scarifications sont utiles au stade d'érythrose mais les résultats sont moins rapides que ceux de la cryothérapie et elles sont plus douloureuses.

Pour le traitement des grosses télangiectasies, les auteurs préfèrent les uns les scarifications, les autres les cautérisations. Hudelo écrit : « Tout praticien soigneux, attentif, peut obtenir les résultats les plus parfaits, sans installation spéciale, avec les scarifications; c'est à notre sens la méthode la plus pratique, elle a l'avantage de permettre aux malades de reprendre la vie sociale dès le lendemain, au plus tard le surlendemain de chaque séance » ; à Thibierge au contraire, il semble que les cautérisations soient plus rapides et plus sûres. Sabouraud, élève de Besnier dont on connaît les travaux sur ce sujet, tient également pour le galvanocautère. C'est dire qu'au fond la meilleure méthode est celle qu'on a le mieux en main ; c'est affaire de technique minutieuse.

Sabouraud donne les recommandations suivantes pour l'emploi du galvanocautère. Il est de toute nécessité d'employer une pointe extrêmement fine — qu'il n'est pas toujours aisé de se procurer ; on opérera à la lumière du jour ; la malade n'aura pas mis de poudre le matin ; elle sera à jeun pour éviter les congestions brusques du visage ; la pointe du galvanocautère, réglée soigneusement dans le creux de la main faisant fond, sera portée au rouge sombre, la base restera noire ; la malade sera couchée, la tête fortement

renversée en arrière ; on lui recommandera d'éviter les clignotements. La main qui opère prendra point d'appui par son bord cubital sur la joue de la patiente. On se défiera des premiers réflexes et on fera des attouchements très superficiels. Il faudra commencer par le bas. Les séances devront être longues, une heure environ ; si l'on ne fait pas assez de pointes de feu, le résultat n'est pas assez visible pour encourager la malade. On peut répéter les séances tous les quinze jours ; il vaut mieux les faire toutes les six semaines si possible. Six ou huit séances sont souvent suffisantes. Il ne faut pas dépasser une certaine limite sous peine d'obtenir une décoloration de la face plus marquée au centre que sur les tempes et le pourtour. Par contre il est bon de prévenir la malade qu'on est quelquefois forcé de revenir sur les mêmes points, le sang refluant par une extrémité restée perméable de la vernule.

Les scarifications sont dans le cas présent d'un maniement peut être moins délicat. On peut se servir après désinfection de la peau soit du scarificateur à lames multiples de Balmano-Squire, soit du scarificateur à lame unique de Vidal. On est surpris quand on utilise le premier de la force à déployer. Avec le second on pratique des incisions rectiligenes et parallèles espacées de 1 millimètre environ et longues de 1 centimètre, puis une seconde série formant quadrillage avec la première. Au niveau des télangiectasies les plus importantes on fait des scarifications le long du vaisseau et d'autres obliquement. Chaque séance nécessite un repos d'un ou deux jours, il en faut de nombreuses (15 à 25).

Cette longueur du traitement est plus encore la principale objection à faire à l'électrolyse qui, par ailleurs, donne d'excellents résultats. La friction de haute fréquence agit bien au début d'une poussée ; la petite étincelle est nécessaire pour les lésions anciennes, ses résultats ne sont pas constants. LENGLET les associe à la scarification. La douche filiforme est supérieure à ces derniers procédés et serait peut-être plus employée que les cautérisations et scarifications, sans la difficulté de l'appareillage.

Bien souvent avec l'une ou l'autre de ces méthodes judicieusement choisies on obtiendra des résultats remarquables ; quelquefois cependant on pourra chercher à les compléter par une cure hydrominérale qui visera la cause même de la couperose (Vichy par exemple) ou qui recourra elle aussi à de la thérapeutique locale (La Bourboule par exemple comme eau arsenicale ou — Cauterets, Luchon, etc. comme eaux sulfureuses).

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu : M. le Pr HARTMANN

Hémarthrose du genou.

Un malade, âgé de 39 ans, est tombé. Le soir, il constate qu'il a un genou enflé. Aujourd'hui, lendemain de l'accident nous constatons les symptômes suivants :

La jambe est en légère flexion. Le genou est visiblement déformé. Les méplats normaux ont disparu et sont remplacés par un gros bourrelet arrondi, saillant, encadrant la partie supérieure de la rotule. On dirait une synoviale distendue par une injection de suif. En cas d'épanchement, comme dans les injections expérimentales, toute articulation prend une attitude fixe, qui est celle correspondant à sa capacité maxima. La hanche, par exemple, se place en flexion légère, abduction et rotation externe, le genou en flexion légère.

La fluctuation est manifeste.

Reste à déterminer la *nature* et la *cause* de cet épanchement. Ce peut être un épanchement sanguin, du au trauma, ou bien du liquide séreux, dû à la réaction inflammatoire de la synoviale à la suite de l'accident. Si l'épanchement est survenu deux ou trois heures seulement après, on peut affirmer que l'épanchement est sanguin et qu'il s'agit d'une hémarthose. Si, au contraire, il n'apparaît que le lendemain, on doit penser à une hydarthrose.

Dans ce cas, on peut donc porter le diagnostic d'*hemarthose*.

Il reste à déterminer la nature de la lésion causale. L'examen direct du genou révèle des points douloureux disposés sur une ligne correspondant à l'insertion du ligament latéral interne. De plus, le malade souffre quand on porte le pied en dedans.

On doit porter le diagnostic d'hémarthrose probable du genou droit, consécutive à une entorse portant sur le ligament iatéral interne de l'articulation du genou, ce pui est un des cas les plus fréquents. Ce n'est pas, comme on le croyait autrefois, la conséquence habituelle de félures de l'extrémité supérieure du tibia correspondant aux insertions du ligament croisé, qui semblent plus rares.

Le meilleur *traitement* consiste dans une ponction faite au bistouri, en entr'ouvrant l'articulation avec une petite pince de Lister dont on écarte les mors, pour vider complètement l'intérieur, alors que le trocart peut être bouché par les masses fibrineuses. On peut faire une injection de novo-

caïne pour insensibiliser. On fait ensuite un lavage de l'articulation au sérum.

Dès le lendemain, on commencera à faire mouvoir le membre du malade, qui d'ailleurs ne souffre plus. Ceci est extrêmement important ; autrefois, avec de la compression ouatée appliquée depuis les pieds jusqu'en haut du membre, le malade présentait une atrophie énorme de la cuisse, et, pendant très longtemps, était exposé à des entorses successives. Il y a intérêt à faire fonctionner les muscles le plus tôt possible.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La galactothérapie dans l'ulcère gastro-duodénal.

Par L. PRON.

Dans une revue générale, DARIER (1) a montré, l'an dernier, que le lait, en injections hypodermiques ou intramusculaires, constitue un agent thérapeutique polyvalent, on pourrait presque dire : omnivalent. En effet, le lait peut combattre efficacement aussi bien les affections oculaires graves (iritis, ulcères à hypopyon, rétinite albuminurique, etc.) (2) que les dermatoses rebelles (psoriasis, eczémas chroniques, etc.) — les rhumatismes, surtout le rhumatisme gonococcique, les anémies graves — toutes les infections et leurs complications. Il serait même utile dans la tuberculose pulmonaire apyrétique (3) et dans la syphilis, où il provoque « une suractivité vitale, qui multipliera l'action thérapeutique du traitement spécifique ». DARIER ne parle pas des maladies chroniques du tube digestif.

Pourtant, à l'étranger HÖGLER et SEIDEL mentionnent, à côté des affections précédentes, la chorée, les encéphalites et *l'ulcère d'estomac* (4) et, avant eux, HOLLER a consacré un mémoire de 50 pages (5) à l'emploi de la protéinothérapie dans l'ulcère gastro-duodénal. Cet important travail, qui est à la fois clinique et expérimental, rapporte des observations très complètes de malades (symptômes subjectifs et objectifs cliniques ; chimisme, radioscopie, avant le traitement, — et leur état après la protéinothérapie ; généralement, la douleur cède après une injection ; les réflexes cornéen et pharyngien, d'abord augmentés, sont diminués ou abolis ; il y a constipation passagère et bradycardie; le régime mixte est toléré, au bout d'une quinzaine de jours, au lieu du régime lacté exclusif ; la sécrétion gastrique est diminuée, tant au point de vue de la quantité que de la teneur en acidité totale et chlorhydrique (dans un cas, 25 d'acidité totale — en notation étrangère — contre 100, en l'espace de douze jours — et 20 d'acide libre contre 80) ; à l'écran, le fonctionnement de l'estomac ou du duodénum se montre amélioré, et, dans presque tous les cas, les anomalies de contour de ces deux organes (diverticule) s'effacent au bout d'une quinzaine.

HOLLER, qui est revenu sur la question (1), envisagée au point de vue physio-pathologique, c'est-à-dire de la pathogénie et du mode d'action du traitement, fait jouer un rôle presque exclusif au pneumogastrique.

Comme agent protéinothérapique, il a employé un autolysat de bacillus prodigiosus et de staphylocoques, auquel il a donné le nom de *vaccineurine* et auquel il attribue une action neurotrope et tissulaire spécifique.

Frappé de ces résultats, j'ai décidé d'expérimenter la proteinothérapie chez ceux de mes ulcéreux, qui ne retiraient qu'un bénéfice insuffisant du traitement habituel (bismuth gélatiné ou gélosé et belladone), qui a le défaut d'être surtout *local* et ne peut régulièrement modifier la maladie *générale* ulcéreuse. Mais, ne voulant pas me servir d'une préparation microbienne, je me suis adressé au lait (2) en injections intramusculaires (fesse) : une injection de 5 cc., deux fois par semaine. Certains de mes malades n'ont reçu que six injections ; chez la plupart, j'ai fait ou fait faire deux ou trois séries, avec intervalle d'une quinzaine de jours.

Les réactions ont été très variables.

Localement, l'injection est passée inaperçue chez le plus grand nombre. Chez quelques-uns de mes patients, il s'est produit, le jour de la piqûre, une douleur moyenne avec gonflement, durant de quelques heures à un jour ou un jour et demi. Dans un seul cas, il y a eu abcès avec décollement ;

(1) *Les injections de lait dans la pratique journalière* (*Monde médical*, 1er avril 1923).

(2) En 1918, DOMEC (de Dijon) avait fait connaître, à la suite des travaux de MÜLLER et THAUNER, les bons résultats, que lui avaient donnés les injections de lait dans les brûlures oculaires par l'acide sulfurique (*Société de Thérapeutique*, 13 février 1918).

(3) Le lait en injections est contre-indiqué dans les formes fébriles et hémoptoïques.

(4) *Wiener Klinische Wochenschrift* (3 mai 1923).

(5) *Klinisch-experimentelle Studien als Grundlage für die Proteinkörpertherapie des Ulcus ventriculi und duodeni* (*Archiv für Verdauungskrankheiten*, février et mars 1922).

(1) *Ibidem* (mai 1923, p. 189 à 215).

(2) Je me suis servi de *lactoprotéide* Carrion.

il s'agissait d'un malade éloigné et j'ignore dans quelles conditions l'injection a été faite.

Au point de vue général, les réactions fortes ont été exceptionnelles : accès thermique à 40° environ, le jour de l'injection. Une seule malade, qui habite Guelma et que je n'ai pu suivre, a dû, devant la répétition de la fièvre élevée et des malaises prononcés qui l'accompagnaient le lendemain — et sur les conseils de son médecin — interrompre le traitement, au bout de la quatrième injection. Assez souvent, il y a un état demi-grippal : lassitude, courbature légère, fièvre au-dessous de 38°. Plus fréquemment, il n'y a aucune manifestation morbide. Il n'est même pas rare que, dès la première injection, les malades accusent une sensation de mieux-être et d'invigoration.

Högler et Seidler pensent qu'il n'est pas nécessaire qu'une réaction thermique se produise, pour que la médication agisse, ceci à l'inverse de la théorie pyrétothérapique de Konteschweller (1). Ils admettent que la présence ou l'absence de fièvre est due à la nature du lait employé : lait stérilisé naturel, lait non stérilisé recueilli aseptiquement, lait industrialisé, c'est-à-dire modifié. Avec un même produit, employé à la même dose et dans les mêmes conditions, j'ai observé des effets très variables au point de vue réactionnel, sans que j'aie pu noter de parallélisme entre l'intensité ou l'existence du choc et le résultat thérapeutique.

Chez tous mes patients, soit que j'aie supprimé toute médication antidyspeptique, soit que je l'aie réduite dans une grande proportion, j'ai obtenu une modification *presque immédiate* des symptômes subjectifs et objectifs à la fois — ou d'un des deux groupes : diminution des douleurs ou des brûlures, régularisation de l'appétit, augmentation de poids, impression générale digestive meilleure. C'est ainsi que chez un malade, M. M..., 48 ans, gastro-entérostomisé, fin 1921 pour ulcère et qui continuait à se plaindre de son estomac et à faire de l'hypersécrétion continue par phases de longue durée, j'ai noté l'absence de clapotage, vers la fin de janvier à 9 heures du matin, deux heures après le petit déjeuner, alors qu'à tous mes examens précédents, échelonnés sur une période de près de deux ans, il y avait clapotage net, soit dans la matinée, soit dans l'après-midi. Le chimisme à jeun, qui, à la date du 7 décembre, était : A = 1 gr. 83, dont 0.91 pour H; 0.37 pour C et 0.55 pour F, donnait, le 18 janvier, après une série de six piqûres bi-hebdomadaires : A = 1 gr. 28, dont 0.73 pour H; 0.37 pour C et 0.18 pour F. Ce malade avait présenté un état de demi-courbature fébrile pendant la motié de la durée du traitement.

Je n'ai pas vu de malade, sur une vingtaine, qui n'accusât une amélioration manifeste, dans tel ou tel sens.

Ce nombre ne serait pas suffisant pour juger originellement la valeur de la galactothérapie dans l'ulcère chronique duodéno-gastrique. Il l'est à titre de contribution à l'étude de la méthode et je crois pouvoir en conseiller l'emploi aux praticiens, qui n'auront jamais trop de moyens à opposer à une affection aussi répandue et aussi tenace (1).

(1) *Thèse de Paris* (1918) et *Presse médicale* (14 août 1919).

(1) La médication est contre-indiquée dans les cardiopathies non compensées, dans les cachexies, dans l'hypertension artérielle forte et, comme je l'ai mentionné plus haut, dans la tuberculose fébrile.

FAITS CLINIQUES

A propos d'un cas d'invagination intestinale chez le nourrisson.

Voici vingt-neuf ans que j'exerce, et je viens pour la première fois de rencontrer en clientèle un cas d'invagination intestinale chez un bébé de six mois. J'ai encore présentes à l'esprit mes hésitations et mes angoisses au cours de la semaine fatale, pendant les huit journées où la confiance absolue de clients fidèles, devenus des amis, m'a rendu le fardeau de la responsabilité médicale particulièrement lourd devant les décisions à prendre.

Peut-être banales, mes réflexions sur ce petit malade auront du moins pour excuse la « bonne intention » d'être utiles aux praticiens, mes confrères. Je voudrais leur conter (à ceux qui sont aussi ignorants de la question que je l'étais il y a trois mois) ce que j'ai vu, et puis ce que je n'ai pas trouvé dans les livres, pas même dans de gros traités. Jusque-là, je l'avoue, je ne connaissais guère l'invagination que chez l'adulte ; et je me souvenais surtout des diagnostics différentiels parfois épineux vers 1890, 1895, entre l'appendicite encore mal connue et certaines formes d'occlusion intestinale aiguë.

En pédiatrie, d'ailleurs, l'invagination est reconnue accident assez rare en France ; elle serait plus fréquente en Angleterre. Mais les auteurs anglais, que je sache, ne disent pas pourquoi, et

ils n'enseignent pas des directives thérapeutiques plus précises ni moins évasives que les nôtres...

***

Observation. — Gr... A...,âgé de 6 mois. Poids : 17 l. 260. Né à terme (2e grossesse). — Poids de naissance : 4 kgr. (?)

Antécédents héréditaires. — Père atteint de syphilis il y a douze ans environ ; s'est soigné scrupuleusement par Hg et IK pendant cinq ans selon une discipline méthodique ; et ultérieurement a encore suivi des cures préventives espacées (même après un Wassermann douteux, deux séries d'injections mercurielles ont été faites par précaution). Le mariage n'a été autorisé qu'après contrôles répétés du sang, le Wassermann s'étant maintenu négatif depuis plus de trois ans. — Mère saine et restée saine, malgré une fausse-couche de trois mois survenue avant la naissance du bébé actuel. Pendant cette seconde grossesse, malgré un Wassermann maternel négatif, les quatre premiers mois durant (20 jours sur 30), cure mercurielle préventive de la mère (pilules protoiodure). La fin de la gestation, l'accouchement et les débuts de l'allaitement n'ont pu être surveillés ; les couches s'étant faites en province dans la famille de la ejune femme.

Antécédents personnels. — Le bébé m'a été présenté quand il avait déjà 3 mois : constipé opiniâtrement depuis sa naissance, il se montre rebelle aux ovules, lavements, cônes de savon et autres artifices. Le pauvre petit est un poussah joufflu à triple menton, poussif aux chairs blanches et molles débordantes, l'anus à certains jours tendant au prolapsus. C'est un suralimenté, un nourrisson gavé, dont la précoce adiposité flatte bien à tort la fierté maternelle. — Après une petite enquête sur le régime en honneur, je prescris une discipline plus sévère : un allaitement bien dosé et à heures fixes, des pesées régulières (l'usage de la balance était inconnu), etc. ; et en même temps j'engage la maman-nourrice à veiller sur sa propre constipation.

Historique de la maladie. — Le début date sans doute assez exactement du 21 décembre ; le hasard fournit un repère. La jeune mère, souffrant d'une salpingite droite, devait venir à ma consultation le vendredi 21 décembre ; or, justement la veille (jeudi 20), elle me fit téléphoner contremandant le rendez-vous parce que ses règles étaient apparues. Il ne fut pas question de la santé du baby, qui ne laissait alors rien à désirer.

Le samedi 22 seulement, Mme G... elle-même me téléphona pour me demander conseil : « Le petit a un peu de diarrhée, deux selles par jour, tirant sur le vert avec glaires et filets sanguinolents ». — « Y a-t-il eu des vomissements ? ». — Non, de simples régurgitations après les tétées, comme à l'ordinaire... » — Ces symptômes ne semblaient pas bien alarmants, d'autant que déjà à deux reprises différentes, pendant des périodes menstruelles, l'allaitement n'étant pas interrompu, l'enfant avait présenté d'identiques misères qui avaient disparu avec le malaise maternel. — Il fut convenu au téléphone qu'on remplacerait quelques tétées par de l'eau bouillie sucrée, qu'on intercalerait toutes les six heures une cuillerée à café de bouillie à l'eau (farine lactée), et que je passerais le lendemain voir le marmot.

Le dimanche 23 à la première heure, le papa sonnait à ma porte, le visage baigné de larmes. « Vite, docteur, venez vite ! mon petit gars a eu une hémorragie par derrière, du sang pur !... » — Malheureusement ce père affolé ne savait aucun détail, ni l'aspect réel du sang, ni la quantité, et il n'avait pas eu l'idée d'apporter la couche souillée.... Il n'y avait pas lieu d'épiloguer, mais d'agir.

Trois quarts d'heure plus tard, je trouvais le petit malade dans les bras de sa mère qui le balançait, puis le berçait sur ses genoux, pour l'empêcher de pleurer. Je dus insister et gronder un peu pour le faire étendre sur son berceau et pour obtenir qu'on le laisse reposer ainsi sans le remuer sous aucun prétexte.

Le pauvre bébé est abattu, livide, le pouls minuscule et rapide, incomptable. On me montre une couche largement tachée de sang rouge (une cuillerée à café), et deux autres salies de matières fécales semi-liquides sanguinolentes. Je découvre l'enfant, et dans ses langes je constate encore une tache rutilante. Donc hémorragies peu abondantes, mais répétées ; état général impressionnant, mais pas de vomissements ; ventre souple et indolore. Température rectale : 37°,2. — Je prescris comme régime lait d'ânesse et eau d'Evian sucrée, à très petites dyses toutes les heures (une cuillerée) pour commencer en tâtonnant. Suppression de l'allaitement maternel. Sur-le-champ injection de 50 cc. d'eau de mer.

Le lendemain 24, de grand matin, je reçois des nouvelles meilleures : l'enfant est moins déprimé et a même souri à sa mère ; ni vomissements ni régurgitations ; l'eau d'Evian et le lait d'ânesse sont acceptés de bon cœur. Un peu de diarrhée ; les couches sont souillées de matières liquides assez fétides en très petite quantité, et deux seulement ont présenté des taches de sang peu abondantes. Le ventre n'est ni douloureux ni ballonné. Températures : 37°,4 hier soir ; 37° ce matin.

Mardi 25 : état stationnaire ; températures hier soir 37°,5 et 37°,2 ce matin. Ventre toujours souple ; fausses selles sans vraies matières fécales ; des efforts, des poussées aboutissant à des « gaz foireux », et quatre ou cinq petites hémorragies, minimes. A deux ou trois reprises régurgitations de lait ou d'eau. L'abattement est sensiblement plus marqué que la veille ; indifférence morne. Injection d'une demi-ampoule d'hémostyl et de 50 cc. d'eau de mer.

Après avoir compulsé force bouquins ces jours-ci, j'incline de plus en plus au diagnostic d'invagination intestinale, malgré que le tableau clinique classique ne soit pas entièrement réalisé. La question capitale qui se pose pour moi d'ailleurs, c'est l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Est-ce le moment ? est-ce même indiqué ?... Je me propose, si la situation le lendemain n'est pas améliorée, d'appeler un consultant.

Mercredi 26 : immobilisé à la chambre par une violente grippe, je suis remplacé par un confrère ami, praticien

d'élite, qui me communique le bulletin du jour, signé de sa main : « Etat assez satisfaisant : température rectale « 38°,2. Un seul vomissement ce matin. Pas de météo- « risme, pas de hoquet. Expulsion de quelques mucosités « intestinales. Le toucher rectal ne donne aucun rensei- « gnement. Je conclus à de l'entérite avec hémorragies. »

Prescriptions : 1° 150 grammes de sérum glucosé dans les vingt-quatre heures additionnés de 0 gr. 60 de chlorure de calcium et VI gouttes d'adrénaline en lavement ; 2° cataplasmes chauds sur le ventre. Docteur S....

Jeudi 27 : deuxième bulletin du docteur S... : « L'état « n'est pas mauvais : températures 38°,5 hier soir et 39° « ce matin. Selles glaireuses sanguinolentes assez fré- « quentes, mais pas d'hémorragies. Un seul vomisse- « ment dans les vingt-quatre heures : rejet d'eau d'Evian « sans matières porracées.... » Et mon confrère ajoute : « J'opine de plus en plus pour la dysenterie. Si le sang « avait été abondant ce matin, j'aurais fait du sérum « antidysentérique.... »

Vendredi 28 décembre : à 7 heures du matin, le père du petit malade sonne à ma porte. Il y a une heure à peine, en entr'ouvrant la couche du bébé qui venait de pleurer et de s'agiter comme souffrant de violentes coliques, les parents ont aperçu un gros morceau de « chair » pendu au derrière et tout sanglant, comme un boyau. Se souvenant de mon instante recommandation de conserver tout ce qui serait rejeté, le papa est venu me prévenir.... Autrement la nuit s'était assez bien passée : températures 39°,2 et 39°. Toutefois hier soir vers 8 h. 1/2, il y a eu une forte émotion, l'enfant ayant subitement changé de visage : en un instant, son teint a pâli, ses yeux se sont cernés et plombés ; puis il a paru se remettre..

N'ayant plus de fièvre, je m'accorde mon « exeat », impatient de voir par moi-même. — Il n'y a plus de doute possible : par l'anus un segment d'intestin a été expulsé ; horriblement fétide, incomplètement détachée, une anse violacée s'étale sur le linge, baignée d'un minime suintement sanguin. Le ventre entier est maintenant tympanisé et dur (depuis la veille au soir affirment les parents). A ce moment un gros vomissement, le troisième de la matinée, rejette un liquide verdâtre. — La face du pauvre bébé est agonique, livide ; les yeux sont révulsés, déjà vitreux. Hypothermie : 36°,5. — Je réconforte de mon mieux la famille, et je m'efforce sans donner d'espoir de ne pas être décourageant (eau de mer).

Dans la nuit du 28 au 29, décès sans souffrance apparente après des vomissements répétés.

Réflexions pratiques. — Mes réflexions sont de deux ordres et tout de même solidaires, les unes ayant trait au diagnostic, les autres au traitement de l'invagination chez le nourrisson.

Au point de vue diagnostic, un Rapport récent au Congrès de Pédiatrie de Bruxelles, par R. Massart, de Paris, insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce, ce que nul ne pense à contredire. Il remarque en outre que la maladie est souvent méconnue dans le premier âge, ce que nul ne conteste. Et finalement il affirme qu'une fois le diagnostic établi, laisser passer « l'heure chirurgicale » est une lourde responsabilité pour le praticien : toute temporisation aggrave singulièrement, dit-il, le pronostic opératoire, car l'état général empire, l'intestin grêle se distend et l'invagination s'accroît. D'accord ; mais *quels signes positifs* le savant rapporteur enseigne-t-il pour « *précocifier* » le diagnostic ?

Hélas ! il indique comme suffisante la seule *triade symptomatique* : *douleurs, vomissements, melaena* ! Or, dans les cas comme le nôtre, cette triade fait faillite (voir l'Observation). Les douleurs ne sont guère manifestes, et les vomissements n'ont rien de caractéristique : on en observe autant dans maintes entérites. Quant au melaena, que le glossaire Landouzy-Jayle définit « expulsion par l'anus de sang noir ayant l'aspect de marc de café », notre petit malade n'en a point présenté : en dehors des glaires et mucosités sanguinolentes, il a saigné du sang rouge, et c'est justement ce fait qui m'a alarmé, me suggérant la possibilité du diagnostic (d'après les descriptions des livres classiques d'ailleurs).

Une autre formule clinique, celle d'Ombrédanne, « *signes d'occlusion + sang par l'anus = invagination intestinale* », ne me paraît pas davantage adéquate aux observations comme la nôtre. *L'occlusion définitive et positive (avec certitude) est apparue quelques heures seulement avant la mort,* si bien que le confrère, mon remplaçant, pensait à un état dysentérique pur : le ventre restait souple ; nul boudin d'invagination n'était perceptible...

Comment, d'après les principes ci-dessus, généralement admis, pourrait-on éviter le diagnostic trop tardif ?

Il y a bien un précepte de Broca qui est souvent cité et donné pour critère : « Un enfant, âgé de moins d'un an, qui fait du sang et a des signes d'occlusion, doit être laparotomisé immédiatement ». Mais est-ce vraiment une garantie ? est-ce là un dogme, une directive fidèle ? Ce précepte en apparence impératif n'incite-t-il pas en pratique à une expectative paralysante ?

Leveuf, dans la *Revue Médico-chirurgicale des Praticiens,* me paraît dans le vrai quand il affirme : *l'occlusion n'est pas précoce ; elle représente le terme ultime de l'invagination, et il s'écoule en général un certain délai avant l'arrêt confirmé des matières et des gaz.* De l'avis unanime, ce serait de ce délai qu'il faut profiter pour intervenir ; le moment opportun est passé quand la certitude est enfin acquise.

Ce raisonnement logique amène d'ailleurs Leveuf à une déduction en corollaire, discutable

à mon avis. Le seul signe fidèle et absolu, selon lui, serait l'évacuation de selles sanglantes, *ou plutôt de glaires* sanguinolentes. Personnellement j'inclinerais à considérer les dites glaires comme un symptôme banal ; et *j'accorderais la plus grande valeur à l'évacuation de sang rouge, à « l'épistaxis anale ».*

Cette discussion n'est point de l'ergotage, car une règle thérapeutique est en question. Leveuf conclut que l'existence de troubles digestifs, suivis de l'évacuation de glaires sanguinolentes, suffit pour décider une opération immédiate, d'urgence, la question d'heure primant tout !... N'y a-t-il pas là quelque exagération ? A ce compte maintes entérites ne seraient-elles pas fâcheusement vouées au bistouri du chirurgien ?...

Dernière réflexion thérapeutique. — Si le décret Broca fait loi, si tout enfant de moins d'un an, qui présente de l'occlusion et fait du sang doit être laparotomisé sur-le-champ, pourquoi les manuels classiques et les traités récents sont-ils moins qu'encourageants aux interventions chez les nourrissons avant un an ? ?

Pour notre petit malade, les événements se sont précipités de telle sorte qu'il était quasi-impossible d'opérer à temps. Mais je garde de mes lectures l'impression d'une quasi-unanimité à déconseiller le bistouri au-dessous d'un an. Chez un bébé de six mois, est-il donc sage ou non de tenter l'aventure ?

***

Pour conclure, je sollicite des pédiatres experts quelques éclaircissements, nécessaires, je crois, à éclairer la lanterne du praticien.

Faut-il attendre les signes d'occlusion, tympanisme, boudin ventral..., pour penser à l'invagination, chez le nourrisson ?

Les hémorragies sont-elles du type melœna, épistaxis ou entérite ?

Le sang pur rendu par l'anus est-il, sinon pathognomonique, du moins grandement suggestif, le meilleur indice de probabilité en tous cas ?

A quel âge exactement, à combien de mois l'opération peut-elle être tentée avec des chances réelles de succès ? Existe-t-il des statistiques que l'on puisse invoquer, comparatives entre les nourrissons de six mois, de neuf mois et d'un an, par exemple ?

Dr Henri Chatinière.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La rigidité du col de la matrice et son traitement médical.

D'après le Dr E. Weber (*Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 16 oct. 1923) le traitement idéal de la rigidité du col serait celui qui, tout en conservant le rythme et l'intensité des contractions, amènerait le relâchement des fibres contractés et la suppression de la sensation douloureuse. Ce postulat n'est point satisfait par les procédés chirurgicaux qui comportent, en outre, de sérieux dangers traumatiques et infectieux. Les agents physiques peuvent rendre des services, mais la thérapeutique la plus simple et la plus efficace réside dans l'administration d'un médicament analgésique et antispasmodique, d'une facile toxicité pour ne point être nuisible d'autre part. L'*hémypnal* a réalisé dans cette voie un progrès considérable. Après son administration se produit un état semi-anesthésique, la rigidité du col cède peu à peu, quelquefois avec une rapidité surprenante, et sans qu'il s'ensuive une diminution des contractions. Le médicament peut être pris par la bouche en cachets, mais l'auteur préfère l'administrer en suppositoires ; il donne le premier suppositoire lorsque la dilatation est de 1 à 2 francs *jamais avant*, puis suivant la marche du travail, un, deux ou trois autres suppositoires sont encore administrés.

RENSEIGNEMENTS TECHNIQUES

L'action hémostatique du citrate de soude.

Récemment deux chirurgiens américains, Neuhof et Hirschfeld (*Annals of Surgery*, juillet 1922) indiquaient que l'injection intramusculaire de solutions concentrées de citrate de soude modérait l'importance des hémorragies contrairement à ce que l'on s'attend à trouver puisque le citrate de soude est couramment employé comme anticoagulant. Mais cette injection intramusculaire présente des inconvénients en raison des accidents locaux qu'elle provoque.

Maurice Renaut et Juge (*Soc. de Biologie*, 16 février 1924) ont eu recours à l'injection intraveineuse. On injecte de 10 à 25 cc. de la solution de 30 p. 100 par voie veineuse. Dans la majorité des cas (14 sur 17) chez des cancéreux ou des tuberculeux, l'auteur a vu s'arrêter des hémorragies abondantes.

L'arrêt de ces hémorragies semble résulter des troubles vaso-moteurs évidents qui suivent immédiatement l'injection et qui font partie d'un véritable syndrome de choc parfois assez intense se manifestant par de l'angoisse, du malaise, de l'accélération du pouls avec chute de la tension, vomissements et ascension thermique. Il faut donc savoir l'effet de ces injections et ne les employer que dans les cas sérieux où l'état général est encore bon et l'état du cœur encore satisfaisant.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les varices de la base de la langue.

Affection peu connue, — et souvent méconnue, — les varices de la base de la langue peuvent être rangées parmi les maladies de la cinquantaine.

On les rencontre chez l'homme, au tempérament congestif, fumeur, buveur, gros mangeur, plus ou moins obèse et surtout chez la femme, à l'âge de la ménopause.

Aspect clinique. — Le malade se plaint d'une gêne dans la gorge, gêne peu douloureuse en vérité, mal localisée et qu'il essaie de faire disparaître, en déglutissant sans cesse « à vide ». Il compare souvent la sensation qu'il éprouve à celle que provoquerait la présence d'un cheveu, d'une peau, d'une arête de poisson, d'une boule. Cette sensation prend une importance particulière chez les sujets nerveux qu'elle obsède. Elle provoque du hemmage glosso-pharyngien et des chatouillements qui entraînent à leur tour une toux sèche, quinteuse, éructante : la base de la langue est par excellence une zone tussigène. La toux « linguale » peut avoir une violence et une fréquence extrêmes ; sous son influence une varice peut se rompre, d'où une fausse hémoptysie qui peut égarer le diagnostic.

Le miroir laryngien montre, entre les fossettes glosso-épiglottiques et le V lingual, un *réseau veineux, disposé en éventail,* avec des *dilatations ampullaires* irrégulières. Sous ces varices, on remarque quelquefois une hypertrophie de l'amygdale linguale. Des varices du sillon glosso-amygdalien ou des faces latérales du pharynx accompagnent souvent les varices linguales.

Traitement. — Le traitement des varices de la base de la langue comporte :

1° Un *régime alimentaire* : il faut radicalement supprimer l'usage du tabac, du vin pur, de l'alcool, des épices, des boissons glacées, qui entretient les troubles.

Les « décongestionnants », hamamelis, capsicum, hydrastis, peuvent être prescrits à l'intérieur, surtout chez la femme.

2° Des *gargarismes* ou mieux des bains de gorge, de 2 à 3 minutes, quatre fois par jour, avec une gorgée de la préparation suivante :

Alun	5 grammes
Pétales de roses rouges	10 —
Miel rosat	30 —
Infusé de feuilles de ronce	Q. s. p. 300

Si la sensation douloureuse est intense on préférera la préparation suivante :

Salicylate de soude	10 grammes
Hydrate de chloral	6 —
Glycérine	50 —
Eau de laurier-cerise	10 —
Décoction de feuilles de coca	Q. s. p. 1 l.

3° Des *cautérisations* des principales varices, faites par le spécialiste, sous le contrôle du miroir. Après un badigeonnage à la cocaïne (à 1 p. 10), une pointe longue de galvano-cautère, convenablement recourbée, est plongée dans deux ou trois varices, en visant surtout les parties les plus dilatées. Une réaction inflammatoire légère, avec dysphagie, fait suite à la cautérisation.

Après la 4e ou 5e séance, les varices ont pour ainsi dire disparu et avec elles tous les troubles fonctionnels qu'elles provoquaient.

Dr E. FELDSTEIN.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Faut-il refroidir les appendicites aiguës ?

par M. le Dr C. MONCANY (de Corbeil).

Le refroidissement de l'appendicite, longtemps érigé en dogme, conserve son autorité malgré les attaques qu'il subit.

Il nous paraît cependant difficile de découvrir ses avantages.

L'appendicite est diagnostiquée : le malade sera soumis à un repos absolu, à une diète prolongée et débilitante ; on maintiendra en permanence sur l'abdomen une vessie de glace qu'une aide vigilante devra renouveler, et le traitement durera quelques jours ou quelques semaines, — pendant lesquelles deux activités sont immobilisées — *pour en arriver, après ces délais, à l'intervention chirurgicale.*

Cette intervention en sera-t-elle facilitée ? — Non! — Si l'appendice a été sérieusement

atteint, son ablation peut nécessiter une véritable dissection, au milieu des adhérences.

Le refroidissement et la diète peuvent entraîner par eux-mêmes des accidents ; on voit très exceptionnellement des eschares par gelures ; plus souvent l'inanition favorise, chez des prédisposés, l'aggravation ou l'apparition de foyers tuberculeux.

Mais indépendamment de ces conséquences exceptionnelles, le refroidissement peut échouer. L'appendicite peut évoluer, malgré le refroidissement, vers ses deux complications : péritonites généralisées ou localisées, abcès péritonéaux simples ou à foyer multiples.

Nul ne peut, en soumettant un malade au refroidissement, s'assurer contre la responsabilité d'une péritonite toxique rapidement mortelle, ou de ces abcès dont l'évolution est parfois prolongée, quand elle ne se complique pas de lésions pulmonaires souvent graves.

Au contraire, l'intervention d'emblée, suivant la formule : « toute appendicite soupçonnée doit être opérée » constitue pour le chirurgien une opération facile ; elle évite une perte de temps souvent très préjudiciable au malade et à la Société ; la guérison est rapide, complète, et le malade, qui n'est pas affaibli, n'a pas besoin de convalescence.

Mai, ssouvent, l'entourage influe sur la décision des médecins. Il connaît le refroidissement; il hésite devant l'opération et préfère l'éloigner. Si l'on peut faire peser par les intéressés les dangers du traitement d'attente et les avantages de l'opération immédiate, la décision est vite prise. D'un côté l'abandon prolongé des études, du travail, des affaires, les risques de complications, la perspective peu réconfortante de la diète, les soucis du traitement, les frais qu'il entraîne, et l'opération comme complément lointain. De l'autre, l'opération, de toute manière inévitable et dont il vaut mieux ne pas conserver trop longtemps la hantise, et la guérison presque immédiate.

Mais les faits ont une valeur plus convaincante, et c'est après avoir vu en trois ans 157 appendicites que j'ai acquis la crainte salutaire du refroidissement.

Sur ces 157 cas, laissant de côté 12 appendicites chroniques et deux tuberculeuses, j'ai opéré 71 appendicites après refroidissement ; 29 fois j'ai dû intervenir, trop tard, après quarante-huit heures, pour des complications; enfin, dans 43 cas, je suis intervenu dans les quarante-huit premières heures.

Après refroidissement, j'ai souvent rencontré des difficultés pour retrouver, au milieu d'adhérences, l'appendice réduit à un cordon fibreux, qu'il fallait sculpter pour pouvoir l'extraire et montrer à la famille le trophée devenu inoffensif ; parfois l'appendice est en 2 tronçons, ou noyé dans des concrétions jaunâtres, reliquats d'abcès refroidis, ou adhérent à un cœcum épaissi, à de l'épiploon très enflammé ; dans un cas l'ablation de l'appendice ne put se faire qu'après résection large de son implantation cœcale. Dans d'autres cas, après deux mois, l'appendice contient encore du pus. Parfois on ne trouve qu'un moignon d'implantation.

Dans tous ces cas les résultats chirurgicaux ont été excellents, et c'est l'innocuité de l'opération après refroidissement qui lui a valu la faveur dont elle jouit.

Mais tous les cas ne « refroidissent » pas, et 29 fois j'ai dû intervenir pour des accidents survenus chez des malades qui le plus souvent, dès les premiers symptômes, avaient été traités par le refroidissement.

Vingt-trois fois il s'est agi de l'abcès appendiculaire survenant du cinquième au vingtième jour après le début de la crise, avec son pus fétide où il n'est pas rare de rencontrer, libres, des scybales appendiculaires. Généralement, ces abcès drainés ont guéri rapidement ; mais dans quelques cas j'ai dû intervenir à plusieurs reprises pour des abcès multiples, localisés parfois dans la fosse iliaque gauche, et la suppuration s'est prolongée plusieurs semaines.

Dans deux cas, chez des enfants, sont survenues des lésions pulmonaires graves, dont un foyer de gangrène pulmonaire qui n'a guéri qu'après quatre mois d'un état très inquiétant.

Je signale, pour sa rareté, l'apparition chez un jeune malade de 8 ans, atteint d'un volumineux abcès appendiculaire, — de crises d'épilepsie jacksonnienne qui, survenues au quatrième jour, n'ont disparu que vingt-quatre heures après l'intervention.

Dans ces abcès, parfois l'appendice sphacélé, verdâtre, gangrené, est facile à enlever, mais généralement sa recherche et son ablation sont dangereuses et il faut plus tard opérer à nouveau, enlever ce qui peut rester de l'appendice, et reconstituer la paroi.

Mais ce n'est pas l'abcès qui charge le plus lourdement le bilan du refroidissement, puisque sur 23 cas d'abcès post-appendiculaires nous n'avons observé qu'un décès chez un homme de 50 ans qui, à la suite d'un abcès putride avec gaz, opéré

au 12e jour, mourut le 20e jour avec des phénomènes de toxémie et d'ictère.

Ce qui doit supprimer le refroidissement, c'est la possibilité de la péritonite généralisée.

Nous sommes intervenus, après quarante-huit heures, chez 6 malades atteints de péritonite généralisée, péritonites septiques avec parfois pouls incomptable, SANS QUE L'INTERVENTION NOUS AIT PERMIS D'EN SAUVER UN SEUL.

Ces opérations ont été pratiquées au 4e, 5e, 10e jour après le début des accidents ; l'une de nos opérées, drainée largement au 5e jour, a présenté le lendemain de l'opération du purpura généralisé, et la mort est survenue au 9e jour.

Ces 6 décès, *dus à la temporisation*, auraient été probablement évités par l'intervention immédiate, et à plusieurs reprises, en intervenant dans les quarante-huit premières heures, nous avons rencontré de la péritonite généralisée au début qui a guéri très simplement après appendicectomie et drainage.

L'intervention immédiate, plus facile que l'opération après refroidissement, évite donc au malade l'immobilisation et l inanition prolongées, et surtout elle le sauve des complications qui peuvent être mortelles.

L'opération est plus facile, car sauf les cas où il s'agit d'une 2e ou d'une 3e crise, l'appendice est à peu près libre, les adhérences qui le fixent aux parois, au cœcum, au grêle, à l'épiploon, sont aisément décollées au doigt et ne saignent pas. Le drainage est presque toujours inutile, et si par hasard l'ablation d'un appendice gangrené nécessite un petit drain, celui-ci sera enlevé au bout de quarante-huit heures, sans nuire à la solidité et à l'esthétique de la cicatrice.

Cette intervention immédiate, nous avons eu l'occasion de la pratiquer dans 43 cas, pour des appendicites dont les symptômes étaient parfois des plus discrets : douleur parfois légère, un vomissement, température qui n'atteignait pas toujours 38°, et malgré les symptômes atténués, tous les appendices enlevés étaient malades. Les uns présentaient seulement du « piqueté » hémorragique de la muqueuse, parfois associé à des oxyures, mais le plus souvent les appendices, tuméfiés, couleur lie de vin, couverts de membranes puriformes, parfois en voie de sphacèle, baignaient dans de la sérosité louche.

Et dans ces cas, où l'appendicite était d'emblée anatomiquement grave, les symptômes étaient souvent des plus discrets :

Une de nos observations concerne un garçon boucher qui, en soulevant un quartier de bœuf, avait éprouvé une douleur de la fosse iliaque gauche et me demandait un certificat d'accident du travail ; le lendemain, l'élévation de la température à 38°,5 et la douleur à droite ont permis le diagnostic. L'appendice, très long, transversal, adhérait mollement, à gauche, à la paroi antérieure par son extrémité, et la partie moyenne était en voie de sphacèle.

Dans un autre cas, le début par crise douloureuse avait eu lieu à 9 heures du matin ; le soir la température était de 37°,9, le pouls à 120, et, l'opération décidée, le malade vint à pied à l'hôpital distant de plus d'un kilomètre, sans croire un seul instant à l'exactitude du diagnostic. L'appendice, tuméfié, avait son extrémité adhérente, couverte d'une membrane grisâtre. Six jours après, autorisé à sortir, il rentrait chez lui à pied, et cette imprudence n'eut aucune suite.

J'ai opéré, quatorze heures après le début d'une crise, une de mes infirmières — avec laquelle j'avais pratiqué la veille deux interventions. L'appendice était sectionné au ras du cœcum par du sphacèle et il existait un abcès latéro-cœcal externe.

Un de mes confrères s'excusait de ce que l'affolement des parents l'avait conduit à m'appeler. La veille la température était de 38°9, il y avait eu trois jours auparavant un vomissement, mais au moment de mon examen la température était normale, le ventre souple, et il n'existait qu'une légère douleur à la pression. Opérant une heure après, j'enlevais un appendice légèrement adhérent, tuméfié, contenant du pus, avec de petits foyers sous-péritonéaux de folliculite suppurée.

Enfin, dans un autre cas, c'était un appendice énorme, du volume d'un fort index, qui surgissait « en érection », après l'incision de la paroi. Il était plein de pus sous pression, qui s'écoulait sur la table après l'ablation de la pince. Le patient, sorti au 6e jour, pouvait reprendre au 12e la direction d'une importante usine de produits pharmaceutiques. Quelle aurait été l'évolution grâce au refroidissement ? Il est difficile de le pronostiquer.

On peut donc trouver, dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, des abcès avec pus fétide, appendice gangrené, et dans ces cas l'ablation de l'appendice, toujours possible dans les 4 cas où nous avons rencontré ces lésions, diminue la durée de la suppuration.

D'autres fois, comme nous l'avons dit, la péritonite généralisée existe déjà, souvent favorisée par une purgation malencontreuse; et dans 2 cas où nous l'avons observée, malgré une température

qui s'élevait chez une de nos malades à 41° avec un pouls à 152, la guérison fut remarquablement rapide.

L'opération dans les quarante-huit premières heures est une opération presque toujours bénigne. Sauf dans un cas, nous n'avons observé aucune autre complication qu'une de ces hématuries post-appendiculaires dont la pathogénie reste obscure, et qui survint chez un enfant de 10 ans, dix jours après l'opération.

Malheureusement, un accident fatal, qui ne diminue en rien la valeur de l'intervention précoce, est survenu à l'une de nos opérées. Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, opérée à la trentième heure, avec température à 39°, pouls à 120, appendice adhérent, fausses membranes sur le cœcum. Les suites comme toujours furent très simples ; mais, au 4e jour, trompant la surveillance, l'opérée put manger assez abondamment de la viande et des pommes de terre frites. Dès le lendemain apparurent, sans élévation de température, sans défense musculaire abdominale, des troubles gastriques qui prirent bientôt l'allure de la dilatation aiguë d'estomac avec ses vomissements muqueux, par litres, tension épigastrique, pouls rapidement filiforme, et malgré les lavages d'estomac, la position genu-pectorale que l'on recommande n'étant pas possible de par l'état de faiblesse de la malade, celle-ci succomba en quelques heures.

Sans cette erreur, due à un défaut de surveillance, et que nous signalons parce que ce fait peut être instructif, la mortalité de nos 43 appendicites opérées dans les quarante-huit premières heures serait celle des appendicites à froid. De plus, l'opération précoce non seulement évite l'apparition ultérieure des complications, mais empêche l'évolution des abcès et des péritonites au début.

Un autre argument, que nous devrions passer sous silence, milite en faveur de l'intervention précoce : c'est celui de l'erreur de diagnostic. Trois fois, en deux ans, nous avons opéré des malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite, et qui présentaient des perforations d'ulcère de l'estomac. Chez eux le refroidissement eût été probablement plus funeste que l'intervention, puisque deux d'entre eux ont guéri.

J'admets néanmoins le refroidissement chez des malades tardivement observés, après quelques jours d'évolution d'une appendicite qui tend spontanément à la guérison. Dans ces cas, l'opération après la première semaine présente des difficultés : adhérences saignantes, découverte difficile de l'appendice, drainage nécessaire, — et n'offre plus les mêmes avantages de préservation et de facilité que l'intervention immédiate.

Mais le refroidissement devient alors un pis aller inévitable.

Il n'en est pas de même si l'on observe une crise d'appendicite dès les premières heures.

Dans ce cas pourquoi « refroidir » ?

Pour ma part, je considère que le conseil recueilli dans la *Revue Suisse de Médecine* : « — Le médecin n'ira pas se coucher tant qu'un de ses malades atteint d'appendicite aiguë, ou de hernie étranglée, n'est pas opéré » — sauve plus d'existences que la glace.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

L'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans certaines fractures du crâne ; son importance au point de vue du traitement.

Leriche et Wertheimer ont signalé à différentes reprises, dans ces dernières années, l'existence d'accidents liés à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien ; ces accidents, qui ne sont pas rares, n'avaient pas été isolés jusqu'ici en raison de leur grande ressemblance symptomatique avec les accidents d'hypertension.

L'hypotension produit des céphalées, des vertiges, des états comateux et des phénomènes convulsifs ; très souvent, elle s'accompagne d'une élévation de température qui dans les cas aigus peut atteindre 40°, le ralentissement du pouls étant au contraire très peu marqué.

Le type le plus banal et le plus bénin de ces accidents est donné par certaines céphalées consécutives à la ponction lombaire en général, et à la rachi-anesthésie en particulier. En examinant chez le vivant l'état des méninges, au cours de laminectomies pratiquées quelques jours après une ponction lombaire, Leriche a vu qu'un peu de graisse épidurale est simplement appliquée devant le « trou » laissé par l'aiguille, et qu'il suffit d'une pression sur la dure-mère pour voir du liquide céphalo-rachidien suinter. On comprend, dans ces conditions, que du liquide céphalo-rachidien puisse, pendant les premiers jours, couler goutte à goutte dans les parties molles du dos, créant ainsi un état continu d'hypotension légère que l'injection de sérum sous la peau arrive d'ailleurs assez bien à compenser.

La connaissance de la possibilité d'une hypotension après la ponction lombaire a un petit

intérêt pratique, mais n'a pas grande portée. *Il y a, par contre, grande utilité pratique à analyser l'hypotension que l'on observe après certaines fractures du crâne.* LERICHE (1) vient d'attirer l'attention sur ces faits, encore peu connus.

Les fractures qui s'accompagnent d'hypotension sont, au point de vue symptomatique, les plus banales des fractures de la base. Rien, au premier abord, ne les différencie des fractures qui évoluent avec de l'hypertension, et c'est pour cela, sans doute, qu'elles n'avaient pas été isolées jusqu'ici. Les blessés sont dans un coma plus ou moins profond, dont on n'arrive que péniblement à les arracher pendant quelques secondes ; les membres sont en résolution musculaire, mais sans paralysie ; le pouls est un peu ralenti ; les pupilles réagissent à la lumière ; les réflexes sont normaux ou exagérés.

Dans certains cas, l'hypotension est une découverte de la ponction lombaire, laquelle ne donne que quelques gouttes de liquide, sans tension. Le plus souvent, l'hypotension peut être prévue avant la ponction lombaire, et avant la manométrie ; il en est ainsi quand, depuis l'accident, du liquide céphalo-rachidien a coulé par une oreille ou par le nez. Souvent, le liquide ne coule plus au moment où l'on examine le malade, mais l'examen de l'oreiller et des draps ne laisse aucun doute sur la perte du liquide ; l'écoulement reprend d'ailleurs, de manière irrégulière, pendant quatre ou cinq jours généralement ; si par moments le liquide cesse de couler, c'est tout simplement que les espaces sous-arachnoïdiens sont alors « à sec », si l'on peut ainsi parler. Or, il suffit dans ces cas — s'il n'y a pas de gros foyers de contusion cérébrale — de remonter la tension du liquide céphalo-rachidien, de ramener un taux suffisant de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, pour voir le coma cesser, le blessé reprendre connaissance, répondre aux questions qu'on lui pose, et ne plus présenter aucun symptôme alarmant. (Il va de soi que s'il existe des lésions cérébrales, cette résurrection ne se produit pas ; on n'obtient qu'une diminution de la torpeur, une atténuation des signes bulbaires, une brève amélioration passagère dans un tableau très grave.)

Pour remonter la tension du liquide céphalo-rachidien, il n'y a qu'à injecter du sérum sous la peau, ou mieux 40 ou 50 cc. d'eau distillée dans une veine. Avec l'injection intra-veineuse, l'effet est très rapide : au bout de cinq minutes, on peut voir du liquide clair couler en jet par l'oreille, ce qui est une véritable démonstration expérimentale du remplissage soudain des espaces sous-arachnoïdiens, et de l'efficacité du procédé.

Voici l'une des observations de LERICHE : le chirurgien lyonnais est appelé auprès d'un jeune homme qui, vingt-quatre heures auparavant, a fait une chute de bicyclette ; le coma n'est pas très profond : par de fortes interjections, on obtient quelques grognements et l'ouverture des paupières. Les membres sont en résolution musculaire ; pas de phénomènes paralytiques ; myosis ; respiration 16 ; pouls : 60 ; température : 38°. Du sang a coulé par l'oreille droite, et dans la conque on trouve un peu de sérosité rosée qui suinte lentement ; les draps sont tachés de liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de fracture du rocher est évident.

Une ponction lombaire ne donne que quelques gouttes de liquide rosé ; au manomètre de Claude, on trouve 6 de tension ; la pression artérielle est de 14,10. LERICHE injecte dans une veine du coude 40 cc. d'eau distillée. Au bout de cinq minutes, du liquide gicle par l'oreille et coule, en jet tout à fait clair, d'abord sans arrêt, puis avec un certain rythme. En même temps, le malade sort de sa torpeur, regarde autour de lui, s'assied sur son séant ; il répond aux questions qu'on lui pose, d'abord avec un peu d'obnubilation, puis de façon de plus en plus précise. Au bout de deux heures environ, l'écoulement de liquide par l'oreille diminue ; peu à peu la torpeur reprend, le demi-coma s'installe et persiste jusqu'au lendemain, où l'on pratique une nouvelle injection d'eau bidistillée. Cette fois, l'apparition de l'écoulement par l'oreille est moins rapide et moins abondant : on n'obtient qu'un écoulement en gouttes pressées. Par contre, la cessation de la torpeur est aussi subite et aussi manifeste que la veille, mais ce jour encore le retour à la conscience ne dure que deux à tois heures, et le malade retombe dans son demi-coma. Le lendemain, troisième injection intra-veineuse de 40 cc. d'eau bidistillée, et réveil complet en cinq minutes sans que l'écoulement se rétablisse par l'oreille ; le malade, qui, depuis la veille, n'avait pas dit un seul mot, parle sans difficulté, pleinement lucide. Ce réveil est définitif : le blessé n'a jamais plus présenté le moindre symptôme, et c'est uniquement par prudence qu'on le maintient encore au lit pendant huit jours.

On voit en somme, dans cette observation, les signes diffus causés par une fracture de la base du crâne cesser cinq minutes après une injection intra-veineuse hypotonique, immédiatement suivie, comme il est de règle, d'une abondante exsudation de liquide céphalo-rachidien.

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 11 décembre 1923.

Sans parler de leur intérêt physiologique et pathologique, *ces faits ont une grande importance pratique en ce qui concerne le traitement des fractures du crâne : toutes les fractures ne doivent pas être indifféremment traitées par la ponction lombaire évacuatrice.* Quand la ponction ne donne que quelques gouttes de liquide, quand le manomètre indique une pression basse, quand il y a eu perte de liquide par le nez ou par les oreilles, il faut relever la pression, rétablir l'équilibre liquidien par une injection sous-cutanée de sérum ou une injection intra-veineuse d'eau distillée.

Evidemment, on ne réussira pas toujours : s'il y a des foyers de contusion cérébrale, le relèvement de la tension ne les fera pas disparaître ; mais on n'aggravera certainement pas l'état du malade, et on lui donnera, en diminuant les signes cérébraux diffus qu'il présente, plus de chances de faire les frais de la réparation.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

La perception de la distance et du relief. — M. Hauriot. — Les notions de distance et de relief sont intimement liées l'une à l'autre. Une éducation visuelle est nécessaire pour apprécier l'une et l'autre; à quelqu'un qui perd un œil, un an d'entraînement est nécessaire pour lui permettre à nouveau la sécurité dans la marche. Des projections sont faites devant l'Académie qui montrent les images en relief.

Le rôle de la contagion dans la tuberculose de l'enfant. — M. Armand-Delille et Mlle Famin. — Exposés à la tuberculose des parents, les enfants sont frappés trop souvent. Sur 205 cas de tuberculose pulmonaire ouverte, 140 enfants ont été contaminés par leur entourage. Ces chiffres apparaissent encore comme au-dessous de la vérité.

La syphilis de l'œsophage. — M. Guisez. — Il faut toujours songer à la syphilis dans le cas de sténose œsophagienne.

La vaccination de la fièvre typhoïde par la voie buccale. — M. Gauthier.

L'hystérectomie dans l'infection puerpérale (statistique depuis 1920). — M. Auvray.

15 avril.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 avril 1924

Artérite syphilitique des membres inférieurs. — MM. Ch. Achard et J. Thiers présentent l'observation d'un homme de 65 ans atteint d'une artérite syphilitique qui avait donné lieu, à gauche, à une gangrène limitée du quatrième orteil et, à droite, à un anévrysme poplité. Il n'y avait point de battements artériels, à gauche, à la pédieuse ni à la tibiale postérieure, et pas d'oscillations à l'appareil de Pachon. L'examen radiographique a montré des calcifications échelonnées sur la fémorale et les tibiales, à gauche.

La jambe gauche était le siège d'une amyotrophie rapidement développée que les auteurs rapportent à la névrite dégénérative produite par les lésions des vaisseaux nourriciers des nerfs (névrite d'origine vasculaire).

Traitement de l'encéphalite épidémique par injections rachidiennes de virus. — MM. Gilbert et Tzanck rapportent l'observation d'une encéphalite progressive indiscutable avec troubles oculaires myocloniques traitée avec succès par les injections intrarachidiennes de virus encéphalitique de Levaditi.

Le fait est précieux à enregistrer à l'époque actuelle où l'encéphalite se multiplie.

M. Dufour. — On peut tabler sur des résultats immédiats et rapides. Sur 6 malades en traitement dans son service, 3 parkinsoniens ne sont pas améliorés depuis 3 semaines, 1 malade à la mort n'a pas été sauvé, 2 autres malades ont été traités de la même façon et ont été améliorés. L'opinion de l'auteur est qu'il ne s'agit pas d'une thérapeutique spécifique.

M. Poincloux. — Le virus en question a été isolé par Levaditi chez une malade de Carnot. Après 4 ans de passages sur le lapin, le virus était très virulent pour le lapin, mais se montrait peu virulent pour le singe. Ce virus devait se montrer moins septique pour le névraxe de l'homme. Des essais de traitement ont été faits par cette voie. La méthode n'est pas dangereuse Certains malades ont des réactions discrètes, d'autres des réactions assez vives.

M. A. Marie rappelle les faits qu'il a observés démontrant que les réactions vives sont souvent les plus efficaces.

M. Netter conseille de faire l'injection intramusculaire et non intrarachidienne. Ce que l'on a observé avec la sérothérapie antipoliomyélitique permet de préconisé la voie intramusculaire.

M. Guillain. — Quand on injecte dans le liquide

céphalo-rachidien, le médicament pénètre peu dans les centres. Dans l'encéphalite les lésions sont vasculaires. Les simples ponctions lombaires peuvent être nuisibles à l'encéphalite par suite des décompressions. La thérapeutique doit de préférence être intramusculaire.

M. Poincloux. — Dans l'encéphalite, il n'y a pas d'anticorps dans aucun tissu. Il est nécessaire en tenant compte de ce qu'on observe en expérimentation d'injecter par voie rachidienne qui seule peut créer une immunité locale.

Tuberculose gommeuse disséminée chez un adulte. — M. Julien Huber apporte l'observation d'une malade de 62 ans chez qui, après un zona, évolua une tuberculose à localisations cutanées et osseuses multiples, et exclusives de toute manifestation viscérale. La faible leucocytose et l'inoculation du pus d'un abcès permirent le diagnostic de bacillose éliminant les présomptions de septicémie, d'endocardite aiguë lente ou de syphilis cutanée fébrile.

Syringomyélie traitée par les Rayons X. Résultats observés 20 ans après le premier traitement. — MM. P. Ménétrier et M. Derville rapportent l'observation d'un malade atteint de syringomyélie, soumis il y a 20 ans dans leur service au traitement radiothérapique et assez amélioré par cette thérapeutique pour avoir pu mener une vie active jusqu'à ces derniers mois.

Ils concluent de ce cas à l'action efficace des rayons X sur le syringomyélie, mais n'en tirent aucune indication quant à la nature réelle de l'affection.

Sclérose en plaques avec poussée évolutive ayant déterminé un syndrome de myélite aiguë ascendante. — MM. Henri Claude et Th. Alajouanine rapportent l'observation d'une jeune fille de 22 ans, atteinte de sclérose en plaques à symptomatologie classique chez laquelle apparurent progressivement, en un mois, les phénomènes suivants : monoplégie crurale droite avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, anesthésie, atrophie rapide, escarres, puis atteinte identique du membre inférieur gauche constituant une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens. Les auteurs insistent : d'une part sur ce syndrome anatomo-clinique à type de myélite ascendante survenue au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques, véritable poussée aiguë d'extrême intensité; sur l'étendue des lésions dégénératives et inflammatoires, sur l'intérêt enfin, de telles constatations pour la compréhension de la nature évolutive de la sclérose en plaques.

D'autre part sur le fait que malgré le caractère aigu de ce cas, l'inoculation de fragments médullaires à des animaux est restée sans résultat.

Intoxication bismuthique fébrile avec hémorragies intestinales au cours d'une série d'injections de Curalues. — MM. Guy Laroche et Bedsen relatent l'observation d'une femme atteinte de syphilis cérébro-médullaire qui subit sans accident 2 séries d'injections de Quinby à la dose de 0 gr. 10 par semaine de Bismuth métallique, et présente au cours d'une série d'injections de Curalues à la dose de 0 gr. 30 de Bi métal par semaine lors de la 6e injection une température très élevée avec céphalée, délire, confusion mentale, terreur et diarrhée avsc hémorragies intestinales.

Ces hémorragies intestinales s'expliquent par les lésions congestives et même ulcéreuses qu'on trouve chez les malades et les animaux intoxiqués par le bismuth. Cette observation d'ailleurs exceptionnelle démontre que la parfaite tolérance d'une dose de bismuth ne peut être considérée comme une garantie d'innocuité pour une dose plus forte. Au cours des traitements bismuthés la surveillance du malade doit rester rigoureuse malgré la bonne tolérance des séries antérieures.

M. Lortat-Jacob emploie des sels de bismuth depuis longtemps et constate aussi à la douzième ou treizième piqûre une tendance hémorragipare. On peut observer des amygdalites aprés les piqûres.

Souffle continu xyphoïdien dans une pyléphlébite. — M. Moutard (de Constantinople).

Contribution à l'étude de l'oléo-thorax dans les fistules pulmonaires et les épanchements pleuraux tuberculeux. — MM. Pissavy, Briger et Chabrun ont pratiqué l'oléo-thorax dans neuf cas et résument ainsi les résultats de leurs interventions. L'oléo-thorax a échoué entre leurs mains chez un malade atteint de pyo-pneumothorax spontané fistulisé dans les bronches. Ils ont vu les injections d'huile tarir une pleurésie purulente ancienne, et ralentir la reproduction du liquide dans un cas de pneumothorax thérapeutique avec épanchement récidivant. Dans les six autres cas, les effets de l'injection d'huile sur l'épanchement ont été nuls ou inappréciables. Enfin, contrairement aux espérances que pouvaient faire concevoir les travaux de leurs devanciers, l'oléo-thorax ne leur a jamais paru s'opposer à la production de la symphyse pleurale.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos de la chirurgie médullaire. — M. de Martel, commentant la communication de M. Leriche, établit une grande différence entre la chirurgie médullaire proprement dite et les opérations rachidiennes pratiquées par M. Leriche.

M. Robineau émet la même opinion.

Traitement expérimental des péritonites aiguës. — M. L. Bazy expose une série de recherches expérimen-

tales poursuivies par M. Chaton (de Bezançon), sur ce sujet. Les résultats ont été peu probants.

Tumeur inflammatoire para-appendiculaire. — M. L. Bazy rapporte cette observation de M. Revel (de Nimes) : chez un homme de 50 ans, opéré pour appendicite, on trouve dans la région cœcale une masse dure, rétro-péritonéale, que l'on étiquette « sarcome ». Sept ans plus tard, M. Revel, s'appuyant sur un cas analogue observé par M. P. Bazy, fait le diagnostic de tumeur inflammatoire (adéno-phlegmon chronique) et intervient par voie sous-péritonéale. L'examen histologique confirme le diagnostic clinique.

Occlusion par étranglement interne dans l'hiatus de Winslow. — M. Delagénière (du Mans) communique cette observation personnelle, concernant un homme de 60 ans vu par lui au troisième jour d'une occlusion. Intervention : dégagement de 25 cm. d'intestin grêle hernié dans l'arrière-cavité des épiploons, à travers l'hiatus de Winslow. Le malade, qui allait bien jusque-là, présente, au cinquième jour, une broncho-pneumonie qui l'emporte rapidement.

Election de onze membres associés étrangers — Sont élus :

MM. Moynihan et Bland-Sutton (Angleterre);
Saxtorph (Danemark);
Recasens y Girol (Espagne);
W. Mayo et Gibson (Etats-Unis);
Bastianelli (Italie);
Jonnesco (Roumanie);
Roux et de Queryain (Suisse);
Lamas (Uruguay).

Election de treize membres correspondants étrangers. — Sont élus :

MM. Percy Sargent (Londres);
José Arcé et Bosch Arana (Buenos-Aires);
Verhoogen, Mayer et Lorthioir (Bruxelles);
Nabuco de Gouvea (Rio-de-Janeiro);
Alvez de Lima (Sao-Paulo);
Mercier et Parisot (Montréal);
Grondin et Simard (Québec);
Roswing (Copenhague).

La prochaine séance aura lieu le 7 mai.

(*9 avril.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Traité élémentaire de Physiologie, par M. E. Gley, *Professeur au Collège de France, Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.* Sixième édition revue et corrigée. Tome I avec figures dans le texte. Paris, Librairie J.-B. Baillière et fils. — Un vol. grand in-8° 512 p.

Un ouvrage scientifique et qui dure et dont les éditions successives n'épuisent point le succès ne témoigne pas seulement du soin apporté à la rédaction des chapitres techniques et de l'art qui intercale à leur place et suivant leur degré d'importance les acquisitions nouvelles dues aux progrès de la science. Un pareil livre annonce des qualités plus hautes : l'intelligence de l'auteur qui domine son sujet et ne se laisse pas éblouir par les clartés qui en jaillissent. M. Gley enregistre les découvertes précises sans se dissimuler les coins d'ombre qui n'ont pas été pénétrés. « La physiologie, dit-il, n'est pas une science faite, mais une science en plein développement. A côté de la masse des faits solidement fixés et formant corps il y en a qui paraissent moins sûrs ; il est aussi des théories hypothétiques qui ne sont fondées que sur des expériences insuffisantes ou mal conduites... des questions qui ont pu paraître résolues se posent de nouveau, parce qu'une nouvelle méthode d'investigation ou un simple perfectionnement de la technique ont fourni des résultats qui en offrent une idée plus complète ou même différente. »

Cette sixième édition renferme des modifications nombreuses. Le chapitre sur la pression artérielle montre la haute place que Pachon tient avec l'ensemble de ses recherches. C'est lui qui nous a appris la valeur de la pression minima, celle que le cœur doit vaincre pour soulever les valvules sigmoïdes artérielles.

CLINIQUE MEDICALE DES ENFANTS

Affections de l'appareil respiratoire, par M. le Pr Nobécourt, *Professeur de clinique médicale infantile, Membre de l'Académie de Médecine.* — Un vol. Masson, édit. in-8°, 348 pages. Prix : 22 francs.

Un livre de Clinique Médicale, explique le Pr Nobécourt, est un recueil d'exercices pratiques poursuivis à propos du malade. C'est ce dernier qui constitue le centre du tableau ; pour l'éclairer, l'artiste dispose des jets de lumière que le malade projette d'abord autour de sa personne et qu'amplifient ou corrigent les renseignements fournis par les recherches de laboratoire. Ainsi détaché dans le relief qui lui est personnel, autour du malade se groupent en manière d'accessoires et de lignes de fond, les horizons fournis par les descriptions de la pathologie, horizons dont l'aridité s'efface sous la figure vivante du premier plan qui anime le tout.

Les leçons de ce livre, tout entières consacrées aux maladies de l'appareil respiratoire, s'inspirent de ces principes directeurs. Une étude complète du malade d'abord, les rapports de sa maladie avec les descriptions classiques, les indications du traitement ensuite constituent un ensemble riche de renseignements dont l'utilité est manifeste. Les leçons cliniques du Pr Nobécourt comptent parmi les meilleures de la science médicale française pour la conscience laborieuse dont elles témoignent et les ouvertures thérapeutiques qu'elles établissent largement.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

Appendicite et gestation (1),

par M. le Dr Henri Vignes,

Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Il n'est pas probable que la gestation favorise l'apparition de l'appendicite aiguë — car si cela était nous verrions beaucoup plus d'appendicites chez la femme enceinte que nous n'en voyons et, surtout, nous devrions observer fréquemment des cas où la crise « gravidique » serait la première crise, ce qui au contraire est rare.

Il est probable que la gestation a une influence fâcheuse chez les femmes qui ont déjà eu des crises aiguës. Il est même possible que toute femme, ayant eu une crise antérieure, une vraie crise, soit à peu près inéluctablement condamnée à récidiver pendant la gestation.

Il est vraisemblable que les crises appendiculaires pendant la gestation sont particulièrement graves ou, du moins, qu'elles aient une évolution plus rapide et que la formation de pus soit plus précoce.

***

Le diagnostic d'appendicite est difficile : on pense souvent à une pyélonéphrite, à une colique néphrétique, à une menace d'avortement, à une cholécystite, à des névralgies lombo-abdominales, et on n'est même pas effleuré par l'idée de l'appendicite.

***

La douleur siège souvent dans le flanc droit, mais souvent aussi à l'épigastre ou dans une zone péri-ombilicale qui est occupée par l'utérus. On essaie de préciser le siège de la douleur par le palper : on cherche le point de Mac Burney, là où il doit être, c'est-à-dire plus en haut et plus en arrière que normalement, là où le globe utérin en se développant a refoulé le cœcum et l'appendice, — et il se trouve que cette région n'est pas plus douloureuse que le reste de l'abdomen. On remonte vers le rebord costal : la palpation est un peu plus sensible. On descend vers l'utérus, elle est plus sensible encore.

Cette douleur utérine est parfois bien trompeuse parce qu'elle oriente le diagnostic vers une affection utérine. Certaines femmes ont l'utérus irrité et cette irritation détermine des contractions, qui prennent un type douloureux : la palpation montre un utérus dur, le toucher fait percevoir un col nullement dilaté. Dans de rares cas (1) les contractions sont subintrantes, l'utérus est ligneux et on pense à une hémorragie rétroplacentaire.

***

Dans un cas, une impotence fonctionnelle douloureuse du membre inférieur m'a bien servi pour le diagnostic : toutes les fois qu'il y avait une contraction utérine douloureuse, la malade se plaignait de sa cuisse et de sa jambe et toutes les fois qu'on remuait le membre, l'abdomen et l'utérus devenaient douloureux. Ce symptôme s'observe assez souvent dans une forme fruste.

***

« Pas de résistance musculaire, pas d'hyperesthésie cutanée », voilà le refrain qu'on lit dans bien des histoires cliniques, du moins dans celles où les auteurs ont bien voulu consigner les symptômes observés.

***

La constipation douloureuse avec fièvre doit faire penser à l'appendicite. Une personne constipée, plus constipée encore depuis qu'elle est enceinte, fait une crise d'appendicite pendant sa gestation. On croit devoir ne pas opérer, on « refroidit » et puis, après plusieurs jours, on essaie d'évacuer l'intestin : laxatifs, purgatifs, rien n'y réussit. C'est une suite d'appendicite, presque l'équivalent d'une crise : il y a là les effets additionnés d'une constipation constitutionnelle, d'une constipation gravidique et surtout d'une constipation appendiculaire, inflammatoire, qui explique cette incoercibilité.

***

Des vomissements trop « incoercibles », un peu de fièvre, le ventre sensible, ce ne sont pas des vomissements gravidiques, ce sont des vomissements appendiculaires.

***

Il y a des formes apyrétiques avec pouls peu accéléré.

(1) Je ne parlerai ici que des gestations intra-utérines : il faut penser aux extra-utérines quand une femme aménorrhéique souffre du bas-ventre, car on prend souvent une extra-utérine pour une appendicite et *vice versa*.

(1) Rocher, Pery et Favreau, Appendicite gangréneuse pelvienne et gestation, Colpotomie, Guérison (*Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 8 février 1921, in *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, n° 2, 1921, p. 83).

***

Il ne faut jamais négliger de pratiquer le toucher rectal.

***

La déplétion abdominale, consécutive à l'accouchement, réveille les foyers mal éteints depuis quelques semaines ou depuis quelques années, foyers qui jusque-là faisaient à peu près bon ménage avec les utérus gravides. Il peut en résulter des accidents péritonéaux graves et même mortels.

J'ai constaté dans de tels cas, le lendemain de l'accouchement et du début de la poussée, trois signes bien trompeurs :

1° le premier est l'existence de douleurs à type de tranchées utérines qui détournent l'attention loin de l'appendice : les contractions utérines du post-partum réveillent chaque fois la sensibilité propre aux accidents péritonéaux ;

2° j'ai observé chez deux accouchées une langue parfaitement humide, mais avec lèvres sèches ;

3° ces deux malades avaient le ventre parfaitement souple, ce qui s'explique par la distension que la gestation avait fait subir aux muscles de la paroi. « Comment peut-elle avoir une appendicite puisqu'elle n'a pas de résistance musculaire ? » m'objectait un chirurgien distingué et habile.

***

Il faut faire opérer toutes les appendicites qui font parles d'elles au cours de la gestation.

L'opération est délicate au cours du troisième trimestre du fait de la saillie utérine : cette difficulté mérite d'être prise en considération quand on veut faire pour le mieux. Cependant si la crise est grave, il faut opérer, coûte que coûte : l'enfant souffre trop au cours d'une crise grave pour qu'on hésite devant le risque d'un accouchement prématuré. Mieux vaut un débile vivant qu'un macéré ; et surtout mieux vaut une femme vivante.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le Pr CHAUFFARD.

Rôle de l'hypophyse dans le diabète sucré et dans le diabète insipide.

Quelle est l'action de l'hypophyse sur les phénomènes du métabolisme ? Elle détermine deux variétés différentes de diabètes, distingués en clinique sous les noms de *diabète sucré*, d'une part, et de *diabète insipide* ou *hydrurique*, d'autre part. Déjà, dans la physiologie de l'hypophyse, on trouve quelques données favorables à cette interprétation. Par exemple, on sait que l'hypophyse a une action tachycardique vaso-constrictive et polyurique. La polyurie semble être due à la fois à une action vasculaire (accélération de la circulation, contraction des vaisseaux rénaux), et probablement à une action sur l'épithélium des tubuli. D'autre part, on a vu chez les sujets soumis aux injections d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse, des réactions du côté des fonctions glycogéniques du foie. Expérimentalement, chez les animaux, on constate l'exagération de la glycogénie hépatique. Chez les sujets soumis en même temps à une alimentation hydrocarbonée intense on verra apparaître la glycosurie. Enfin chez les petits diabétiques on voit le taux du sucre augmenter rapidement. Ceci montre la corrélation possible entre la sécrétion de l'hypophyse et les états diabétiques, qu'il s'agisse de la variété glycosurique ou hydrurique.

Le premier fait clinique important est celui qui fut observé par M. CHAUFFARD à l'hôpital Cochin, en 1899-1900, et dont l'observation a été publiée par M. RAVAUT à la Société Médicale des Hôpitaux. Il s'agissait d'une femme de 29 ans qui, à l'âge de 21 ans, avait présenté d'un début acromégalique : d'abord hypertrophie des mains, allongement et épaississement du visage, voix rauque et basse, cette voix caverneuse si spéciale des acromégaliques, et en même temps difficulté de la parole, *dysarthrie* due à l'augmentation de volume considérable de la langue. Un an plus tard, les pieds se prennent à leur tour, et apparaît un état de céphalée habituelle, signe déjà de tumeur cérébrale au début ; puis les règles se suppriment, preuve de l'atteinte profonde portée à l'état général et au fonctionnement endocrinien.

En 1894, elle entre dans le service de HUCHARD, est reconnue acromégalique et soumise au traitement par l'opothérapie pituitaire, sans résultat. De 1894 à 1899, évolution progressive des accidents, aggravation des symptômes. En 1899, elle arrive à Cochin. On constate une acromégalie classique, avec les déformations des extrémités, et du massif cranio-facial. En plus on la trouve obèse, polysarcique. Avec 1 m. 53 de taille, elle pèse 83 kilos. On lui trouve un foie gros (14 cent.). Pas de sucre dans les urines. Pas de troubles visuels. Pas de diabète encore. Cyphose très prononcée, symptôme très ordinaire chez les grands acromégaliques. Elle quitte l'hôpital, puis revient

deux mois plus tard. Cette fois elle a des troubles visuels et de la *polydipsie* : elle boit 10 à 12 litres de liquide par vingt-quatre heures, sans présenter cependant de polyphagie ; il faut signaler cette dissociation de deux troubles associés d'habitude chez les diabétiques. En outre, augmentation considérable des urines, prurit vulvaire, amaigrissement énorme, de 83 kilos à 74 kilos. Elle a donc maigri de 9 kilos en deux mois. De plus, elle était dans un état de somnolence, de narcolepsie permanente. L'analyse des urines donnait, par vingt-quatre heures : 20 litres ; densité très accrue, 1.028 ; urée, 94 grammes ; phosphates, 8 ; sucre, 60 grammes par litre, soit 1.200 grammes par vingt-quatre heures. Donc, état très diabétique avec énorme polyurie, énorme glycosurie, azoturie et phosphaturie.

Ces symptômes présentèrent quelques oscillations. La polyurie passa de 15 à 20 litres par vingt-quatre heures ; la glycosurie est tombée parfois aux environs de 500 grammes et remontée d'autres fois jusqu'à 1.500 grammes ; ce sont les plus gros chiffres qu'on puisse observer. En outre, la malade présentait une odeur acétonémique de l'haleine, une réaction de Gerhardt intense et fut en imminence de coma ; on put la sauver par l'alcalinisation à haute dose par voies sous-cutanée, intraveineuse et digestive. Le 9 novembre, apparut brusquement un point de côté et une pneumonie droite. La malade mourut en quelques jours, conservant une énorme polydipsie compensée par une diarrhée séreuse profuse irréductible. Charles RICHET fils a montré qu'il y a dans certains diabètes des diarrhées éliminatrices de glycose. L'autopsie a montré une tumeur de la pituitaire, du volume d'une grosse noix. L'examen histologique a établi qu'elle était en majeure partie adénomateuse, ce qui concorde avec l'interprétation qui considère ces malades comme atteints d'*hyperpituitrisme*. Tous les viscères présentaient un véritable état de gigantisme. Par exemple, le foie pesait 3.400 grammes, au lieu du poids moyen normal 2.700; l'intestin grêle mesurait 10 mètres, au lieu de 6 à 8.

On sait que chez les acromégaliques il est très commun de voir la glycosurie survenir. D'après les statistiques d'André LÉRI, 50 % environ des acromégaliques ont du sucre dans l'urine. D'autre part on ne voit pas dans les tumeurs cérébrales une telle fréquence de la glycosurie. Celle-ci est donc bien en rapport avec une lésion de l'hypophyse ; elle ne résulte pas, comme on pourrait le supposer, de la compression du 4e ventricule.

Le rapport des troubles de l'hypophyse avec le *diabète hydrurique* est une question toute récente. C'est seulement en 1913 que l'Italien FARINI a signalé le premier cas. Depuis, des faits analogues ont été observés en France par LEREBOULLET, PAGNIEZ et BERGER, etc. M. CHAUFFARD en a constaté deux cas, l'un publié par FLANDIN, HUBER et DEBRAY, typique : une femme de 43 ans entre à l'hôpital.

Dans ses antécédents on note seulement qu'elle a une sœur très obèse, et qu'elle a présenté des crises de coliques hépatiques paraissant consécutives à une fièvre typhoïde. En 1914 apparaissent, à la suite d'une contrariété, dit-elle, des vomissements, des douleurs sous-occipitales, puis une soif intense : elle boit par vingt-quatre heures jusqu'à 20, 25 litres de liquide, surtout de l'eau. Par contre, pas de polyphagie ; digestion mauvaise. Ni sucre, ni albumine. Elle devenait en même temps une obèse, pesant jusqu'à 111 kilos, et une hypertrichosique, avec membres très volumineux et épaissis. Elle se plaignait aussi de troubles de la vue. A l'examen radiologique, la selle turcique est normale. Aucun trouble caractéristique du champ visuel. Pour admettre une origine hypophysaire, on se base sur l'argument thérapeutique. On lui fait des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, de Choay, et on voit nettement baisser le taux des urines et la polydipsie. En faisant la contre-épreuve par des injections d'eau distillée, on élimine la suggestion possible. Mais les injections d'extrait hypophysaire n'ont qu'une action d'inhibition passagère ; pour la prolonger on injecte en deux fois, matin et soir, la dose quotidienne de 1 cc. Les urines tombent jusqu'à 6 litres.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 60 ans, peut-être syphilitique, ayant un Wassermann positif. Après une première période psychopathique de troubles cérébraux mal définis, il est pris d'un malaise vague, et entre le 8 mars, buvant 8 à 9 litres de liquide par vingt-quatre heures. Pas de sucre dans l'urine. Urée : 13 grammes en vingt-quatre heures, plutôt hypo-azoturie. Tension artérielle normale, 15-9. Azotémie sanguine normale, 0.38 ; azote résiduel normal, 4 centigrammes. Ce qui montre qu'il n'y avait pas de trouble dans son métabolisme hépatique. Selle turcique normale. Pas d'hémianopsie.

Diagnostic : diabète hydrurique d'origine hypophysaire possible. Là encore c'était l'argument opothérapique qui allait donner raison d'admettre ce diagnostic. On a constaté de fait une diminution des symptômes à la suite de chaque série d'injections hypophysaires. Puis on a vu que l'opothérapie par voie gastrique, en compri-

més de 10 centigrammes de poudre d'hypophyse (lobe postérieur) donnait les mêmes résultats que les injections hypodermiques, alors que la plupart des auteurs signalent au contraire que le médicament par voie gastrique a peu ou pas d'action.

Cette médication semble bien avoir la valeur d'un traitement spécifique, car chez ces sujets on a essayé toutes les opothérapies : thyroïdienne, etc. ; or il n'y en a qu'une qui ait une action restrictive sur la polyurie et la polydipsie : c'est l'opothérapie hypophysaire. Si bien qu'on est conduit à conclure à la pathogénie hypophysaire dans ces cas, alors que cependant il n'existe aucun signe d'hypertrophie de l'hypophyse.

Voilà pourquoi on peut rattacher à des lésions de l'hypophyse, quand il y a tumeur, — ou à des troubles fonctionnels quand il n'y a pas de tumeur cliniquement appréciable, — ces troubles si complexes et différents à première vue, que l'on a vus évoluer sous le type du gigantisme, de l'acromégalie, de l'infantilisme, du syndrome adiposo-génital, du diabète sucré et enfin du diabète insipide. Il y a là, comme on le voit, des répercussions bien différentes, mais qu'il faut rattacher à une origine commune, à une origine hypophysaire. Elles sont si différentes que quelques auteurs, en particulier Cushing, ont établi la nécessité d'admettre l'hypothèse de l'*hypo* et de l'*hyperpituitrisme* : l'*hypopituitrisme* pour les déficients sous toutes les formes, et l'*hyperpituitrisme* pour les géants et les acromégales. Cette conception a l'avantage de donner une explication satisfaisante pour l'esprit d'un certain nombre de faits difficiles à rattacher les uns aux autres, explication d'ailleurs provisoire, mais néanmoins utile, et grâce à laquelle on peut orienter le traitement.

Il a été fait de l'opothérapie hypophysaire des applications thérapeutiques multiples, soit chez les malades atteints de lésions de l'hypophyse, soit chez d'autres. Tout d'abord, il y a un cas où l'opothérapie hypophysaire est actuellement très employée, et l'est de plus en plus, car elle donne d'excellents résultats ; c'est l'emploi obstétrical de ce qu'on a appelé la *pituitrine*, c'est-à-dire l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. On a vu que c'était un excellent médicament au point de vue *ocitocique*, comme disent les accoucheurs, c'est-à-dire d'accélération de l'accouchement. On sait qu'il y a un médicament dont on a beaucoup abusé autrefois et dont on n'use aujourd'hui qu'avec les plus grandes réserves : c'est le seigle ergoté, qui est un excitateur très précieux de la contractilité utérine, mais qui agit non seulement sur le corps utérin, ce qui serait souvent utile, mais sur le col, pour provoquer la tétanisation du col et la rétention intra-utérine du placenta qui n'a pas été déjà expulsé. C'est un médicament très dangereux à employer, d'abord parce qu'il est trop violent et a pu parfois produire des perforations de l'utérus au cours du travail, et parce qu'il agit sur le col en même temps que sur le corps.

La *pituitrine* semble exempte de ces dangers, et quand on la donne au cours du travail pour une inertie utérine, alors qu'il y a cependant une dilatation du col suffisante, on obtient, sans douleurs ni spasme, un travail eutocique très utile aboutissant à l'expulsion du fœtus. Il est intéressant de rappeler à ce propos ce fait physiologique bien connu depuis longtemps, c'est que chez les femmes enceintes, ou les femelles en état gravide, il y a une hypertrophie de la pituitaire, de même que d'autres glandes endocrines (surrénales). Sans vouloir abuser des causes finales, on pourrait supposer que l'hypophyse hypertrophiée est destinée à apporter une stimulation physiologique à la contraction utérine.

De même on a cherché dans l'action vaso-constrictive de l'hypophyse le point de départ d'une indication thérapeutique ; c'est ainsi que Rist a insisté sur le traitement hypophysaire des hémoptysies graves. Cependant l'*émétine* est ici une médication suffisante.

Dans les dystrophies, il ne faut pas demander grand'chose à l'opothérapie hypophysaire, rien du tout même, quand il y a une tumeur de l'hypophyse. Ce sont des cas rattachés à l'*hyperpituitrisme* ; il ne serait donc pas rationnel d'administrer de l'hypophyse. On en a donné dans des cas d'infantilisme et de syndrome adiposo-génital ; les résultats sont douteux ou nuls.

Dans les cas d'*hyperpituitrisme*, on peut agir par deux méthodes : l'une, qui est la méthode chirurgicale, réussit au point de vue expérimental, comme l'ont fait Ascaldi et d'autres chez le chien, mais la conformation cranio-faciale toute différente chez l'homme rend cette opération périlleuse (2/3 de mortalité). L'autre méthode est la *radiothérapie*. M. Béclère a montré une série de tumeurs de la pituitaire avec compression du chiasma et hémianopsie, où il avait vu s'améliorer l'état visuel. Les troubles de céphalée, d'hypertension intra-cranienne, peuvent aussi être amendés sous l'influence de la méthode radiothérapique.

Telles sont les manifestations des lésions ou des troubles fonctionnels de l'hypophyse, et leurs conséquences thérapeutiques. Il y a là un chapitre nouveau qui s'est ouvert dans la pathologie endo-

crinienne. Il n'est pas dit qu'on ne trouvera pas encore d'autres dystrophies dans lesquelles l'origine hypophysaire intervient.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr DELBET.

Cancer de la langue.

Un homme âgé de 71 ans a remarqué depuis une dizaine de mois qu'il avait de la difficulté à se servir de sa langue ; il éprouvait des douleurs, des sensations de piqûre. En septembre, il va consulter un médecin qui pense qu'il s'agit d'une ulcération dentaire, et lui conseille de faire des lavages à l'eau oxygénée. A la fin de novembre, apparaissent des douleurs dans l'oreille sous forme d'élancements, et se localisant derrière l'articulation temporo-maxillaire gauche. Ces douleurs, très intermittentes sont des douleurs brusques, comme des sortes de décharges douloureuses extrêmement violentes et brèves.

Comment diriger l'examen ?

Il faut commencer par l'état local. Le malade peut ouvrir la bouche, et abaisser la langue sans effort. On doit d'abord regarder s'il présente de la *leucoplasie*. Dans un assez grand nombre de cas, de moins en moins souvent, toutefois, on constate chez les sujets atteints d'épithélioma de la langue, l'existence d'une leucoplasie linguale ou buccale.

Cherchons au niveau des commissures labiales s'il existe des petites plaques blanchâtres et opaques. La langue, dans sa partie antérieure visible ne présente aucune tache leucoplasique, aucun sillon ni fissure. On ne voit que sur les parties latérales l'empreinte des dents, ce qui indique l'existence d'un certain degré d'œdème de la langue. On constate aussi un peu d'augmentation de volume de celle-ci : la bouche étant largement ouverte, la moitié gauche de la langue paraît un peu épaissie.

Le malade parle très nettement, articule d'une manière correcte. C'est un bon signe, permettant de penser que l'infiltration n'est pas très profonde. Mais on ne peut extérioriser la langue. Il est donc impossible de déceler par la vue aucune lésion. Cependant l'histoire du malade porte à penser qu'il est atteint d'un épithélioma de la langue. S'il n'est pas accessible à la vue, c'est qu'il est probablement situé sur la portion verticale de la langue.

Il faut donc recourir au toucher ; sur la portion verticale de la langue, on constate en effet avec le doigt que la moitié gauche de la langue est très augmentée de volume et qu'elle a une dureté de bois. Il y a une tuméfaction très nette ; elle semble déborder la ligne médiane. Ceci est très rare dans les épithéliomas de la partie antérieure ou horizontale de la langue, et fréquent, au contraire, dans ceux de la base de la langue. Cela tient à ce que le septum qui divise la langue est moins développé sur la partie postérieure que sur l'antérieure.

Il est fréquent que les épithéliomas postérieurs envahissent d'une manière précoce les piliers du voile du palais. Il est donc nécessaire d'examiner ceux-ci.

Il faut également rechercher l'adénopathie. Les ganglions rétro-angulo-maxillaires sont très augmentés de volume. Ils ont bien les caractères des ganglions néoplasiques.

Ces caractères sont intéressants à connaître, parce que les malades peuvent venir consulter à une époque où les altérations ganglionnaires sont les seules manifestations apparentes du cancer chez un malade. Ces ganglions se développent d'une manière absolument insidieuse ; c'est seulement leur volume qui attire l'attention. Souvent, la première impression est qu'il s'agit de ganglions banaux, chroniquement enflammés, ou encore de ganglions bacillaires. Ce qui doit attirer l'attention dans ces cas-là, c'est la dureté des ganglions, dans les premières phases, leur complète indolence, leur grande mobilité, l'absence de réaction inflammatoire. En présence de ganglions ayant ces caractères, on doit immédiatement penser qu'ils sont envahis secondairement par un épithélioma, et on doit chercher cet épithélioma. Il y a des cas où il est très difficile de le trouver. Il faut absolument s'aider du miroir laryngoscopique ; alors on découvrira des lésions dans le sillon amygdalo-glosse, ou sur le repli aryténo-épiglottique. Ce sont des formes très graves, qui méritent le nom de *lymphophiles*, c'est-à-dire dans lesquelles les cellules épithéliales ont une affinité particulière pour la voie lymphatique.

Ici, on trouve un premier ganglion rétro-angulo-maxillaire ; il a l'*indolence* et la *dureté* ; mais il n'a pas la *mobilité*. Cela signifie que le néoplasme, qui s'est développé d'abord dans l'intérieur même du ganglion, en a rompu la coque ganglionnaire, et, continuant son évolution en dehors du ganglion, a contracté des adhérences avec les organes voisins. Les adhérences des ganglions carotidiens si font avec les vaisseaux, en particulier avec la veine jugulaire interne. Pour enlever les ganglions, on peut être obligé de réséquer cette veine, ce que n'a aucun inconvénient.

Au niveau de la bifurcation carotidienne, il semble y avoir un ganglion, mais peu net : ce peut être une ectasie artérielle qui donne cette sensation.

Plus bas, le ganglion de l'omo-hyoïdien est très augmenté de volume.

Ensuite, il faut passer à l'examen de la région sus-claviculaire.

Pour palper le creux sus-claviculaire, plaçons-nous en arrière du malade debout. Là encore on trouve un autre ganglion.

Toute la chaîne carotidienne est donc atteinte du côté gauche.

Il faut encore faire l'examen de la loge sous-maxillaire. C'est l'examen principal quand il s'agit d'épithélioma siégeant dans la portion *horizontale* de la langue.

Cherchons ces ganglions des deux côtés, précaution encore plus indispensable lorsque l'épithélioma siège sur la portion horizontale, parce qu'alors le cancer peut être bilatéral.

On sent ici une glande sous-maxillaire dure et scléreuse, ce qui n'est pas rare chez les gens d'un âge avancé.

Les ganglions dans cette région sont difficiles à sentir, mais ils sont extrêmement fréquents, et fort embarrassants au point de vue de la technique opératoire. Le plancher de la bouche se laisse déprimer, lorsqu'on palpe de bas en haut, sous le maxillaire. Pour faire une exploration valable de la région sous-maxillaire, il faut commencer par mettre un doigt dans la bouche, qui soutient le plancher de la bouche, et c'est alors seulement que la palpation faite sous le maxillaire peut fournir des renseignements. De cette façon, on sent ici un ganglion volumineux ; on sent de plus un cordon extrêmement dur qui semble en continuité avec ce ganglion et qui se porte vers le maxillaire et paraît y adhérer.

Cherchons maintenant le prolongement du côté du pilier antérieur du voile du palais. Cette exploration est très douloureuse. Le pilier antérieur ne paraît pas infiltré.

En résumé, il s'agit d'un gros épithélioma de la portion verticale de la langue, ayant infiltré le plancher de la bouche, avec adénopathie considérable, portant sur un ganglion sous-maxillaire, sur le ganglion rétro-angulo-maxillaire, et sur d'autres ganglions de la chaîne carotidienne, jusque dans le creux sus-claviculaire. C'est donc une lésion très avancée et d'une extrême gravité.

Chez ce malade, un médecin a fait, il y a deux mois et demi, le diagnostic d'ulcération due à des irrégularités des dents. C'est ce qu'on appelle les ulcérations simples de la langue. Il n'y a pas de diagnostic qui soit plus fréquent, et plus fâcheux, plus injustifié. *C'est un diagnostic qu'on n'est pas autorisé à faire.* Les ulcérations persistantes de la langue sont toujours suspectes. Le simple palper qui montre que l'ulcération, si petite qu'elle soit, repose sur une base indurée, mal limitée, qui s'infiltre dans l'épaisseur de la langue, suffit pour faire le diagnostic. Si on hésite, il faut faire une biopsie immédiatement.

Les leucoplasiques semblent beaucoup moins fréquents aujourd'hui qu'autrefois. On voit beaucoup d'épithéliomas de la langue sans leucoplasie. Est-ce parce qu'on soigne mieux les siphilitiques ? En tous cas, la leucoplasie est fréquemment l'origine de l'épithélioma de la langue. Il faut aujourd'hui que les dentistes sachent reconnaître une plaque de leucoplasie en évolution vers l'épithélioma, afin d'avertir les malades, qui ne se doutent pas du tout de la gravité de la lésion qu'ils présentent. Ils l'enverraient au chirurgien qui ferait l'exérèse de ces plaques ; ils éviteraient l'apparition de l'épithélioma de la langue.

La leucoplasie est une lésion irritative qui porte à la fois sur le derme et surtout sur l'épithélium (épithélium pavimenteux) de la langue ; au lieu d'évoluer suivant le type muqueux, cet épithélium subit ce qu'on appelle une métaplasie ; il évolue comme le revêtement cutané, c'est-à-dire qu'il se kératinise. L'aspect blanchâtre, porcelainé, des plaques leucoplasiques est celui d'une main qui a séjourné longtemps dans l'eau ; c'est l'imbibition par la salive des cellules ayant subi la kératinisation qui donne cet aspect particulier, et pas autre chose.

Tantôt il y a de simples plaques leucoplasiques lisses et régulières ; tantôt la langue présente d'autres lésions syphilitiques (dans la majorité des cas la leucoplasie est fonction de syphilis) : glossite tertiaire, avec ou sans gommes, entraînant la formation de dépressions ou fissures.

Ces deux formes de leucoplasie peuvent se transformer en épithéliomas, d'une manière différente : dans la forme plane, il se produit une sorte de végétation, de saillie, donnant une sensation raboteuse et aussi une sensation de dureté. Il se produit une élevure. Ceci est déjà un signe fâcheux. Mais cependant on ne peut pas encore l'interpréter comme la certitude d'un épithélioma.

Lorsque ces plaques de leucoplasie hypertrophique ne sont pas extrêmement étendues, il n'y a pas à hésiter, il faut en faire la résection. Dans ce cas, on peut faire simplement un décapage de la langue, enlever la muqueuse dans l'étendue de la lésion et réparer la langue en faisant une suture. C'est une opération anodine, extrêmement simple.

La leucoplasie est quelquefois papillomateuse, c'est-à-dire présente de petites saillies velvétiques, plus ou moins irrégulières. Ici, on peut discuter encore pour savoir si c'est déjà un cancer. Mais ce qui est certain, c'est que, lorsqu'elle prend cette physionomie, elle se transformera en cancer, fatalement.

Le moment où se fera cette transformation est impossible à saisir. Il faut donc considérer cette lésion comme un cancer au début, et qui n'exige qu'une intervention très bénigne, praticable avec l'anesthésie locale, sans aucune hémorragie, ne comportant aucun danger, et qui guérit. Mais il est très rare qu'on ait occasion de faire l'intervention à cette période, parce qu'il n'y a pas beaucoup de médecins qui soient au courant de cette phase de l'évolution du cancer de la langue.

Mais il y a un autre mode d'évolution, qui se produit surtout dans les langues fissuraires et capitonnées, qui passe inaperçu et qui est d'emblée plus grave : c'est dans le fond de ces sillons, de ces fissures, que se fait la transformation de la leucoplasie en cancer ; il se creuse alors une ulcération, qui se révèle par un saignement. Ce signe doit suffire pour attirer l'attention sur la transformation de la lésion en cancer, et il faut immédiatement en faire l'exérèse.

Retenons ces modalités de la transformation de la leucoplasie en épithélioma.

Pratiquement, le diagnostic des épithéliomas de la langue est tout ce qu'il y a de plus simple et facile. Les cas où l'on peut hésiter sont infiniment rares. Les glossites aiguës ne peuvent pas simuler un cancer. Les abcès subaigus ou chroniques de la langue sont guéris en trois semaines. Ce sont des tumeurs siégeant dans l'épaisseur même de la langue, et non en surface, douloureuses, alors que le néoplasme est indolent. Prenons les tumeurs bénignes : les angiomes, tumeurs diffuses, ne ressemblent pas du tout au cancer ; les fibromes, les lipomes, les cylindromes (LETULLE), tumeurs circonscrites, n'y ressemblent pas non plus. Quand on hésitera sur le diagnostic des ulcérations de la langue, on se rappellera que les gommes syphilitiques siègent sur la partie moyenne de la langue ; les néoplasmes, sur les parties latérales ; les ulcérations bacillaires, sur la pointe. Ce sont là des arguments de simple probabilité, mais il est bon de les savoir.

Les ulcérations tuberculeuses n'ont aucun intérêt pratique, chirurgical, tout au moins ; elles se développent chez des tuberculeux avancés, ne reposent pas sur une base indurée, et dans un certain nombre de cas on peut y voir les grains jaunes décrits par TRÉLAT. Exceptionnellement, on a vu des formes de tuberculose linguale simulant le cancer à s'y méprendre.

L'ulcération gommeuse d'origine syphilitique a des bords décollés, que l'on reconnaît en introduisant un stylet dans l'excavation. D'autre part, elle ne présente pas d'induration. Quant aux manifestations secondaires de la syphilis, elles ne ressemblent en rien aux néoplasmes : ce sont simplement des exulcérations, ce ne sont jamais des infiltrations véritables.

Les caractères des épithéliomas de la langue sont très différents suivant leur mode d'évolution, mais ils ont un caractère commun. Le Pr TRÉLAT avait coutume de dire : « Pour faire une tumeur, il faut une tumeur ». En effet, c'est l'infiltration qui sert de base à l'ulcération, cette infiltration dure, à contour mal limité, diffus, qui est le caractère fondamental de l'épithélioma.

L'épithélioma de la langue est un épithélioma pavimenteux ; mais il existe deux grandes variétés d'épithéliomas pavimenteux, en général, et dont la gravité est toute différente. La première constitue les *épithéliomas tubulés*, ou *baso-cellulaires* ; c'est la forme relativement la plus bénigne ; lorsqu'ils sont de type pur, ils ne produisent pas d'adénopathie ; ce sont de toutes les tumeurs, — mises à part les tumeurs d'origine génitale, — les plus radio-sensibles, par conséquent faciles à guérir par les radiations ; mais il ne faut pas en conclure que ce sont des tumeurs bénignes ; elles ont une gravité locale terrible, elles sont très destructrices.

La seconde classe constitue les *épithéliomas lobulés* ou *spino-cellulaires*, caractérisés par la présence des globes épidermiques. Cette forme est infiniment plus redoutable que la précédente ; l'envahissement ganglionnaire y est très précoce.

Au point de vue topographique, ce qui caractérise un épithélioma, c'est la capacité qu'acquièrent les cellules épithéliales de vivre dans le tissu conjonctif, c'est-à-dire dans les fentes lymphatiques de ce tissu, en échappant à la corrélation générale ; en outre, c'est la propriété de sécréter des substances plus ou moins toxiques pour le porteur. Ce sont des cellules qui vivent en parasites et finissent par tuer celui qui les porte et les alimente. La toxicité des sécrétions est extrêmement variable suivant les formes d'épithéliomas.

Dans l'évolution macroscopique des épithéliomas, il y a de grandes différences de modalité, et aussi de gravité. Certains s'étendent surtout en surface. RECLUS avait insisté sur ces formes qui sont d'une bénignité relative, mais rares. Certains sont exubérants et végétants.

Les formes extrêmement végétantes sont les moins graves. Mais ces formes sont rares à la langue.

La forme la plus fréquente à la langue est la forme infiltrée ; quand elle porte sur la partie antérieure de la langue, elle se traduit dès le début par une gêne fonctionnelle de la phonation, puis de la déglutition. Les éléments de gravité sont tirés de la diffusion bilatérale, de l'envahissement du plancher de la bouche, et de l'envahissement du pilier antérieur du voile du palais.

Ce malade présente une infiltration du plancher telle qu'il est inopérable. Reste la thérapeutique par les *radiations*. Les radiations ont une action purement locale, elles n'agissent pas sur l'état général, elles ne permettent pas une lutte plus active, à moins, comme le pense MURPHY, que l'excitation des leucocytes joue un rôle considérable.

Pendant les premières phases de la radiumthérapie, car c'est le radium qu'il faut employer dans ces cas-là, on a cherché à augmenter les doses radio-actives, quand on se trouvait en présence de formes radio-résistantes, mais cette pratique n'a donné aucun résultat. On est arrivé actuellement à cette notion très importante que, ce qu'il faut augmenter, c'est la durée d'application, sans augmenter la dose. Si on fait agir 10 milligrammes de radium, qui donneront 10 millicuries-heure, pendant cent heures, on aura employé mille millicuries-heure. Si on employait 100 milligrammes de radium, il suffirait de les laisser dix heures pour avoir le même résultat. La dose aura été la même, mais elle aura été employée d'une manière absolument différente. L'allongement de la durée d'application paraît surtout efficace. Y a-t-il une explication ?

Il semble que les cellules néoplasiques ne sont sensibles aux radiations que pendant une courte phase de leur évolution, c'est-à-dire pendant qu'elles se multiplient, par karyokinèse ou par division directe. Il semble qu'au moment de leur multiplication, surtout quand elle se fait par mitose, toutes les cellules passent par une phase de sensibilité spéciale, et si les applications de longue durée sans augmentation de dose donnent de meilleurs résultats lorsqu'il s'agit de cancers spino-cellulaires, c'est sans doute parce que les radiations agissent assez longtemps pour que toutes les cellules encore capables de se reproduire soient passées par une phase de reproduction.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'allongement de la durée d'application des doses a beaucoup modifié les résultats qu'on obtient par le traitement radiumthérapique des épithéliomas spino-cellulaires. On obtient dans beaucoup de cas des résultats remarquables sur les épithéliomas de la langue, sur la tumeur primitive siégeant dans la langue, mais sur les ganglions, qui sont envahis par les mêmes cellules, qui ont en somme la même texture, les radiations employées dans les mêmes conditions ne donnent à peu près aucun résultat. De ce fait on n'a pas encore trouvé l'explication.

Voici, par suite, quelle sera la ligne de conduite. Comme les radiations sont sans action sur les ganglions, il faut enlever ceux-ci chirurgicalement, et ce doit être le premier temps. Il faut commencer par faire le curage des ganglions de la région sous-maxillaire, de la région carotidienne, et cela des deux côtés. Ensuite, comment se comporter du côté de la tumeur de la langue ? Cela dépend des cas.

Si on a affaire à un petit épithélioma placé latéralement, sans envahissement du plancher, qu'on peut enlever par une opération peu mutilante, il n'est pas douteux qu'il vaut mieux l'enlever chirurgicalement.

Lorsque l'épithélioma de la langue est très étendu, que le plancher de la bouche est infiltré, la gravité opératoire devient très considérable, et dans ces cas il vaut mieux, après avoir fait le curage chirurgical des ganglions, faire le traitement radiumthérapique de l'épithélioma.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'acidose diabétique à l'aide d'une graisse synthétique.

Au cours de l'acidose diabétique, on constate facilement que les graisses d'alimentation augmentent notablement l'élimination des corps acétoniques. On vient d'attirer l'attention en Amérique sur une nouvelle graisse synthétique, nommée *intarvine*. Celle-ci contient un nombre impair d'atomes de carbone, ne donne pas lieu à la formation d'acides contenant un groupement de quatre atomes de carbone, tels que l'acide butyrique, l'acide oxybutyrique, l'acide diacétique, acides qui sont responsables de la production de l'acidose, de l'acétonémie et du coma. L'intarvine à la dose de 60 à 120 gr. par jour est une précieuse ressource dans l'alimentation de certains diabétiques. Mais c'est un aliment de millionnaire. B. LYONNET (*Lyon Médical*, 23 mars 1924) fait justement remarquer qu'il revient à 9 dollars la livre de 450 grammes, ce qui fait 9 dollars de graisse pour trois à sept jours.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'orchite blennorragique.

Tout d'abord un *traitement préventif* : lavages de l'urètre antérieur pendant sept à huit jours, des deux urètres ensuite avec une solution de *permanganate de potasse* (1 p. 8.000 à 1 p. 4.000) ; pas d'exploration ni de dilatation, ni même d'instillation urétrale tant que les urines sont troubles dans le premier verre, que la prostate et les vésicules séminales sont douloureuses à la pression (Le Fur).

Quand l'épididymite a paru, même traitement ; les lavages doivent être continués. En plus, *repos au lit*, applications locales d'une *vessie de glace*, remontant sur le trajet inguinal. Un lavement chaud le matin ; pour la nuit un suppositoire :

Extr. théb	2 centigrr.	
— bellad	1	—
Beurre cacao	3	—

Pour un suppositoire.

Matin et soir, applications d'une pommade au *collargol*, à l'*argyrol* (1/10) ou au *salicylate de soude* (à 1/8) ou applications d'*huile goménolée* :

Goménol	20 grammes.	
Huile olive	100	—

La *vaccinothérapie* est utile, au moins autant que dans le rhumatisme blennorragique. M. Le Fur emploie un stock-vaccin polymicrobien et renfermant, outre les gonocoques, des staphylocoques, des entérocoques et des bacilles pseudo-diphtériques (injections de 100 millions, 300, 500 millions, 750 millions, 1 milliard de gonocoques) : tous les 2 ou 3 jours.

Le *sérum polymicrobien* de Stérian agit également : trois injections sous-cutanées de 10 à 20 cc. à quatre jours d'intervalle. Le *bouillon de Delbet* donne lieu à des réactions très vives. Commencer par 1/3 de cc. et monter jusqu'à 4 cc. Il y a 13 milliards de germes par centimètre cube (staphylocoques, streptocoques, bacille pyocyanique).

Dans les cas de douleurs vives et de tension douloureuse des bourses, on a conseillé les injections d'électrargol en plein centre du noyau inflammatoire (Hamonic). S'il existe un œdème inflammatoire considérable, une suppuration plus ou moins diffuse, on est autorisé à inciser le point le plus tendu au niveau de l'épididyme et du cordon (Escat).

Le massage de la prostate, une heure après que le malade a pris un lavement très chaud, donne de bons résultats.

PRATIQUE MÉDICALE

La posologie des boissons déterminée par l'épreuve de la diurèse fractionnée,

Par M. le Dr P.-L. Violle (de Vittel),
Chef de laboratoire à l'Institut d'Hydrologie.

Il existe un certain nombre de malades chez lesquels il est absolument nécessaire de connaître quelles sont les destinées que subissent à travers leur organisme, plus ou moins anormal, les liquides qu'ils absorbent, chez lesquels il faut être renseigné sur la manière dont se fait, d'une part, l'absorption de l'eau, d'autre part, sa diffusion à travers les tissus et les humeurs, enfin, son élimination par les reins.

Cette connaissance des destinées de l'eau, particulièrement importante chez les cardiaques, les rénaux et les cardio-rénaux, est indispensable toutes les fois que l'on doit :

1° Régler d'une façon exacte la posologie des boissons ;

2° Etablir logiquement la répartition de ces boissons au cours des vingt-quatre heures ;

3° Pouvoir donner les indications nécessaires pour que l'eau soit absorbée, diffusée et éliminée dans les meilleurs conditions.

Notons que, par boissons, il faut entendre tous les liquides absorbés par l'organisme et ne pas négliger, dans la somme totale, l'eau de constitution des aliments, qui entre pour une part importante dans la ration normale d'eau fournie à l'organisme. Toutefois, ceci bien compris, nous ne parlerons plus que de l'eau des boissons proprement dites.

Dès longtemps, MM. Huchard et Ch. Fiessinger ont attiré l'attention sur l'importance de la réduc-

tion des boissons chezles asystoliques, et M. WIDAL sur la nécessité pour le médecin de sans cesse se préoccuper des quantités de boissons à prescrire aux néphrétiques et d'en régler la mesure suivant les indications et les cas particuliers.

Mais en fait, aucune méthode ne permettait cette réglementation précise.

En présence d'un brightique, s'il faut connaître la perméabilité des reins à l'urée, la perméabilité des reins aux chlorures, il faut également connaître la perméabilité des reins à l'eau. Ce sont là trois facteurs dont la connaissance est indispensable à quiconque veut soigner un brightique. Ce serait, toutefois, une erreur que de confier à une méthode unique, épreuve de phénolsulfonephtaléine ou épreuve de polyurie provoquée, le soin de renseigner sur l'ensemble del'état de la perméabilité rénale. Chacune de ces perméabilités, comme l'a montré M. WIDAL, doit être explorée pour elle-même.

L'épreuve de la diurèse fractionnée donne ce renseignement pour l'eau. Mais, en même temps, par suite de la discrimination à laquelle elle oblige entre les facteurs rénaux et extra-rénaux, elle renseigne sur les troubles généraux de l'eau dans l'organisme et permet en toute connaissance de cause, de régler les boissons d'après la pathogénie des troubles observés.

Comme toute épreuve de polyurie provoquée, l'épreuve de la diurèse fractionnée comporte un certain nombre de considérants. Toutefois, ils sont réduits au minimum indispensable au but à atteindre. L'épreuve est essentiellement pratique et clinique.

Description de la méthode.

L'épreuve doit se faire :

1° *A jeun*, parce que, après les repas, il existe, normalement, un retard dans les éliminations urinaires, dû à l'hypertension portale qui accompagne la digestion ; il constitue une véritable « opsiurie digestive » (VIOLLE).

2° *En état d'équilibre chloruré*, parce que les variations dans la quantité des chlorures absorbés entraînent des variations dans les quantités d'eau éliminées. Au reste pratiquement, rien n'est plus simple que d'obtenir l'équilibre chloruré. Il suffit que le sujet soit depuis deux jours, au moins, au même régime chloruré. Comme, d'autre part, on a, généralement, affaire à un rénal ou à un cardiaque, c'est-à-dire à un malade soumis, trop souvent même, au régime déchloruré, le problème est ainsi, fréquemment, résolu.

3° *Avoir lieu deux fois*, autant que possible à un jour d'intervalle : la première fois en orthostatisme, la deuxième fois en clinostatisme.

4° Dans certains cas, être accompagnée de la *recherche du rythme urinaire des vingt-quatre heures*, afin de mettre en évidence la *nycturie*, qui pourrait fausser les résultats si elle se prolongeait jusque dans la matinée, alors que l'épreuve serait déjà commencée. Mais nous verrons que cette cause d'erreur est immédiatement mise en évidence.

La technique est la suivante :

Après avoir vidé complètement sa vessie (et jeté ces urines), le malade, étant couché (si l'épreuve est faite d'abord en clinostatisme), absorbe toutes les demi-heures, pendant quatre demi-heures, 200 grammes d'eau. Dès la première demi-heure, après l'absorption de la première dose d'eau, jusqu'à la troisième demi-heure après l'absorption de la quatrième et dernière dose d'eau, le malade urine régulièrement toutes les demi-heures dans une éprouvette graduée, en notant chaque fois la quantité d'urines éliminées.

Dans certains cas, au lieu de laisser au malade le soin de noter les éliminations de chaque demi-heure, on pourra disposer six verres semblables, placés en ligne, dans lesquels il urinera successivement de façon que la première émission se fasse dans le premier verre de gauche. Ainsi, par un simple coup d'œil, le médecin verra se dessiner la courbe, colorée, des éliminations urinaires, permettant de noter l'apparition de la polyurie, son intensité, son retard, sa cessation. Mais il est toujours préférable de faire l'évaluation précise de chacune des éliminations.

Résultats obtenus par la méthode :

Normalement, après l'absorption de 800 gr d'eau faite dans les conditions indiquées précédemment, l'évolution de la polyurie provoquée se fait en six demi-heures, c'est-à-dire qu'alors que la première élimination est voisine de 35 cc., la sixième élimination revient à ce chiffre, indiquant bien par là que l'épreuve est terminée. On obtient ainsi, chez l'individu normal, le schéma suivant :

Heures	Absorptions	Eliminations
7	200	»
7.30	200	35
8	200	60
8.30	200	180
9	»	300
9.30	»	220
10	»	35
	800	830

Le premier chiffre ainsi obtenu doit être voisin de 35 ou 45 cc. S'il est plus élevé, se méfier d'une nycturie qui se prolongerait jusqu'à ce moment. Recueillir alors, le lendemain, les urines totales des vingt-quatre heures, en les divisant en deux périodes : de 9 heures du matin à 9 heures du soir (position orthostatique du tronc : assis ou debout) urines diurnes ; et de 9 h. du soir à 9 h. du matin (clinostatisme) urines nocturnes ; et voir s'il y a inversion de la formule normale, c'est-à-dire s'il y a nycturie. On sait que, normalement, les urines du jour constituent les deux tiers des urines totales.

Le dernier chiffre obtenu peut être plus élevé que le premier. S'il est voisin de 60, 70, considérer que l'épreuve n'était pas terminée, mais aurait pu se prolonger encore. Cela ne fait, du reste, que mettre davantage en évidence le ralentissement dans les éliminations que l'ensemble du schéma a déjà indiqué. Comparer toujours les résultats obtenus en clinostatisme avec ceux obtenus en orthostatisme. C'est de cette comparaison que résultera le diagnostic du trouble observé dans les éliminations et, par suite, l'indication de la posologie des boissons dans chaque cas particuliers bien mis en évidence.

Les résultats que peuvent donner l'épreuve se résument à trois, naturellement avec de nombreuses variantes.

Le tableau suivant permettra l'interprétation de ces trois cas .

Nous désignerons par la lettre O l'épreuve faite en orthostatisme, et par la lettre C l'épreuve faite en clinostatisme. Et insistons encore ici sur l'importance de bien dissocier la nycturie, prolongée jusqu'au moment de l'épreuve, d'une élimination provoquée excessive. Cette cause d'erreur très fréquente, pourrait troubler gravement les résultats.

Cas	Positions	Eliminations	Interprétation des résultats.
Cas N° 1	O C	= et normales	Aucuns troubles, ni rénaux, ni extra-rénaux.
Cas N° 2	O C	— +	Troubles cardio-vasculaires.
Cas N° 3	O C	= et anoramles	Troubles dans l'absorption de l'eau { estomac, intestin, foie }
			Troubles dans la diffusion de l'eau. { Troubles dans la perméabilité des membranes. Troubles humoraux ; particulièrement : Rétention chlorurée. }
			Troubles rénaux.

(1) Il est bien entendu que par le signe = nous n'entendons pas une égalité mathématique, mais des différences relativement peu accentuées.

Nous voyons que, dans le troisième cas, l'épreuve ne nous fournit pas directement le diagnostic du trouble qui produit une élimination défectueuse de l'eau par les reins ; mais que ce diagnostic doit être recherché, dans la voie indiquée, par les procédés habituels de la clinique.

Nous allons du reste, maintenant, faire l'étude détaillée de chacun de ces trois cas :

Premier cas. — Que ce soit en ortho ou en clinostatisme, les éliminations sont identiques et normales. Nous en concluerons donc qu'il n'existe aucun trouble ni dans l'absorption, ni dans la diffusion, ni dans l'élimination de l'eau ; que, par conséquent, les facteurs rénaux, ainsi que les facteurs extra-rénaux, sont normaux.

Deuxième cas. — Les éliminations en clinostatisme sont meilleures qu'en orthostatisme. Nous en concluerons qu'il existe des troubles cardio-vasculaires qui gênent la circulation de l'eau dans l'organisme. L'oligurie orthostatique (Linossier et Lemoine) est, en effet, le fait de troubles de la circulation. Elle s'observe chez des malades dont

le pouvoir sécrétoire rénal peut être normal, mais dont l'appareil cardio-vasculaire est défectueux.

Ici, toutefois, l'examen des schémas devra être fait de très près :

Si, en O, l'élimination est moindre qu'en C, et que, en C, l'élimination soit normale, on peut conclure uniquement à des troubles cardio-vasculaires ; c'est le cas du schéma suivant :

O 35, 55, 90, 200, 175, 85.
C 35, 60, 180, 300, 220, 35.

Dans ce cas, on peut même évaluer par soustraction, et isoler, la part des facteurs cardio-vasculaires dans les perturbations urinaires aqueuses observées ; par suite, on peut en déduire le degré des troubles fonctionnels cardio-vasculaires et, comme l'a remarqué en particulier M. MERKLEN, dépister l'insuffisance cardiaque.

Mais si en C l'élimination est anormale c'est qu'il existe, outre les troubles cardio-vasculaires, d'autres troubles. C'est ce qui se présente dans le cas suivant :

O 35, 55, 90, 200, 175, 85.
C 35, 55, 120, 230, 180, 70.

On ne saurait alors déterminer la part précise des facteurs cardio-vasculaires dans les troubles observés de l'élimination aqueuse parce que d'autres facteurs, qu'il faut rechercher, se surajoutent à eux pour augmenter la perturbation. Nous rentrons alors, partiellement, pour la discussion, dans le cas N° 3 :

Troisième cas. — Les éliminations en O et en C sont égales. On peut donc déjà en conclure qu'il n'y a pas de troubles cardio-vasculaires.

Mais, les éliminations, aussi bien en O qu'en C, sont anormales. Cette anomalie dans les éliminations peut tenir :

1° A ce que l'eau n'arrive pas normalement aux reins ;

2° A ce que l'eau, arrivant normalement aux reins, est éliminée d'une manière défectueuse par eux : il y a un trouble dans *la sécrétion rénale de l'eau, il y a imperméabilité plus ou moins prononcée des reins à l'eau.*

Comment peut-on faire la discrimination de ces différents facteurs ? Par un examen clinique systématique.

1° L'eau arrive-t-elle normalement aux reins ?

a) N'y a-t-il pas de troubles dans l'évacuation de l'eau hors de la poche gastrique ? Normalement, une dose de 200 grammes d'eau, prise à jeun, séjourne cinq à six minutes dans l'estomac. Si elle séjourne davantage c'est qu'il peut exister une gêne à son évacuation. Le plus souvent, on n'a guère affaire qu'à une dialtation gastrique. Mais dans ce cas même on peut voir l'eau séjourner encore dans l'estomac cinq à six heures après son absorption. Il n'est pas alors étonnant que l'épreuve de diurèse fractionnée montre un ralentissement considérable de la diurèse. Les reins se comportent évidemment comme si aucune dose d'eau n'avait été absorbée. Dans certains cas, l'épreuve, comme l'ont montré MM. H. SURMONT et J. TIPREZ, peut contribuer au diagnostic du degré d'une sténose pylorique.

Supposons qu'il n'y ait aucun trouble dans l'évacuation de l'eau hors de la poche gastrique.

b) N'y a-t-il pas de troubles dans l'absorption de l'eau au niveau de la muqueuse intestinale ?

L'absorption de l'eau au niveau de l'intestin est commandée surtout par la tension portale. Lorsque la tension portale est augmentée, l'absorption est ralentie. Or, MM. GILBERT et LEREBOULLET, M. VILLARET ont montré que les affections hépatiques s'accompagnent rapidement d'hypertension portale par suite de la gêne circulatoire intra-hépatique : d'où, dans ces cas, une opsiurie qui constitue un signe précoce d'altération hépatique.

Dans d'autres cas, l'eau, par suite de troubles intestinaux (surtout diarrhées) est évacuée par les selles.

Dans tous ces cas, les retards d'élimination ne sont que le fait de troubles se passant au niveau de l'intestin et n'impliquent en aucune façon quelques troubles rénaux. Donc, si les examens complémentaires des fonctions rénales (albuminurie, azotémie, chlorurémie) ne permettent pas d'expliquer les anomalies notées dans la diurèse, penser toujours à diriger l'examen clinique du côté des organes digestifs : estomac, intestin, foie.

Si rien d'anormal n'est révélé par cet examen se demander :

c) N'y a-t-il pas de troubles dans la diffusion de l'eau dans l'organisme ?

Normalement absorbée, l'eau peut, dans sa circulation à travers l'organisme, subir un certain nombre de troubles dépendant des facteurs suivants :

a) Certaines altérations des tissus : par suite de leur imperméabilité plus ou moins prononcée, les membranes peuvent s'opposer au passage de l'eau.

b) Troubles humoraux : les mouvements de l'eau dans l'organisme sont déterminés par les variations, normales ou pathologiques, des équilibres humoraux. Avec M. le Pr Marcel LABBÉ, en nous basant sur les nombreux travaux, qui ont été faits dans ces dernières années, sur les colloïdes,

sur les lipoïdes, sur les substances minérales, sur l'acidité ionique, nous avons cru pouvoir dégager comme jouant un rôle particulièrement important sur les échanges hydriques, quatre équilibres humoraux :

1° Equilibre osmotique ;
2° Equilibre acido-basique ;
3° Equilibre lipocytique ;
4° Equilibre minéro-minéral.

Par suite des troubles de ces équilibres, il peut se produire soit des rétentions, soit des déplacements anormaux d'eau dans l'organisme. Pratiquement le chlorure de sodium étant l'agent prépondérant dans les phénomènes de régulation, ces troubles se traduiront, en dernier ressort, par une rétention hydrochlorurée. Il y aura donc, par suite, des troubles de la diurèse aqueuse. Ces troubles ne pourront, toutefois, donner d'indication sur l'altération du pouvoir sécrétoire du rein par l'eau, la rétention chlorurée entraînant par elle-même une rétention hydique. D'autre part, comme, avant que les œdèmes ne deviennent apparents et puissent être décélés cliniquement par la formation du godet, il peut y avoir déjà une quantité assez considérable d'eau en rétention (5 à 6 litres), il faudra, lorsqu'on soupçonnera quelque rétention hydro-chlorurée, faire l'épreuve de l'ingestion de sel accompagnée des pesées, ou employer la méthode des échelons de M. Pasteur Vallery-Radot.

Supposons, qu'après un examen clinique très complet, il soit impossible d'attribuer à d'autres facteurs qu'à des facteurs rénaux l'entière responsabilité des troubles observés dans la diurèse, alors, mais seulement alors, on pourra dire que ces troubles sont dus à une imperméabilité des reins à l'eau. Et alors aussi, et avec juste raison, on pourra envisager deux phénomènes que je considérerai uniquement au point de vue de la diurèse aqueuse : un premier phénomène que j'appellerai la souplesse fonctionnelle du rein ; et un deuxième phénomène que je désignerai sous le nom de capacité fonctionnelle du rein.

Toutefois, alors que *la souplesse fonctionnelle du rein* est un phénomène purement rénal, qu'aucun facteur extra-rénal ne peut faire varier, *la capacité fonctionnelle* est influencée par les facteurs extra-rénaux. La capacité fonctionnelle doit être évaluée dans la position clinostatique.

La souplesse fonctionnelle du rein est la propriété que possède le rein d'adapter son pouvoir sécrétoire aux nécessités d'excrétion qu'exige l'organisme.

La capacité fonctionnelle du rein est représentée par le pouvoir sécrétoire maximum que possède le rein à un moment donné.

Un rein normal présente une très grande souplesse fonctionnelle ; il se plie facilement aux variations de rendement qu'exigent de lui les facteurs physiologiques qui commandent à son débit.

Le rein malade, au contraire, tend, comme Albarran l'a bien montré, à conserver le même débit quelles que soient les conditions dans lesquelles il se trouve placé. On conçoit alors l'importance qu'il y a à connaître avec précision la souplesse fonctionnelle des reins, dans quelles limites cette souplesse est susceptible de varier et si même elle existe encore. L'épreuve de la diurèse fractionnée renseigne sur cette notion capitale d'où doit découler l'indication stricte des boissons chez les brightiques (non œdémateux).

Nous allons donner, pour illustrer notre exposition, trois schémas, obtenus en clinostatisme, et dont les retards d'élimination qu'ils mettent en évidence n'ont été attribués aux reins qu'après une critique serrée basée sur les considérations que nous venons d'exposer. Chacun de ces schémas indique, par rapport au précédent, une souplesse fonctionnelle progressivement décroissante et s'accompagnant de retards d'élimination d'autant plus considérables que la capacité fonctionnelle est elle-même plus diminuée.

A 25, 30, 45, 120, 160, 70. Pus, sang, traces d'alb. T. A. : 17 — 10 calcul.
B 15, 15, 65, 125, 80, 25. Alb. légère : 0.16. Urée sanguine : 0 gr. 50, T. A. 22 — 15.
C 40, 35, 35, 33, 35, 35. Alb. 2 gr. Urée sanguine : 1 gr. 50, T. A. 28 — 15.

Pour 800 cc. d'éau absorbée on voit que, dans le cas A, il y a eu seulement 450 cc. éliminés, dans le temps habituel fixé par les conditions de l'expérience ; dans le cas B, 325 cc. ; dans le cas C, 213 cc. Mais, ce qui est plus important que le total des éliminations, c'est la diminution de la souplesse fonctionnelle :

Dans le cas A, les reins ne donnent pour ainsi dire pas de réponse avant la quatrième demi-heure ; et, ensuite, sous l'influence de la pression maxima déterminée par l'absorption des 800 cc d'eau, ce n'est qu'à la cinquième demi-heere qu'ils arrivent à sécréter la quantité maxima dont est capable leur capacité fonctionnelle, à savoir 160 cc. d'urines pour, du reste, retomber presque immédiatement à leur taux habituel d'élimination. On voit combien la souplesse fonctionnelle de ces reins est réduite. Mais elle existe encore partielle-

ment et il faudra en tenir compte dans l'établissement du régime hydrique, et ne pas être aussi absolu que pour des reins qui ont perdu toute souplesse fonctionnelle.

Dans le cas B, cette souplesse est encore plus faible. Ce n'est qu'à la quatrième demi-heure qu'un petit effort apparaît, immédiatement arrêté.

Enfin, dans le cas C, les reins ont perdu toute souplesse fonctionnelle. Ils sont absolument incapables de réaction.

Ces épreuves doivent, du reste, être fréquemment reprises, car elles indiquent un moment de l'état rénal, état qui peut se modifier dans un laps de temps plus ou moins prolongé. Au reste, ce n'est que par la répétition de ces épreuves qu'on peut réellement avoir des renseignements précis.

On comprend combien il est important de réglementer les boissons de tels malades.

Voici, par exemple, le sujet C qui a absorbé 800 cc. d'eau et qui, au bout de six demi-heures, n'a éliminé que 213 cc. Il a sans doute augmenté momentanément sa masse sanguine d'une façon notable ; sa tension maxima, déjà très élevée, s'est encore accrue ; sa céphalée, due à la rétention uréique, mais aussi à l'hypertension artérielle, s'es aggravée ; il se plaint de fréquents vertiges. Grâce à l'épreuve, nous savons maintenant qu'il est incapable, pour le moment, d'éliminer plus de 35 cc. d'urines en moyenne par demi-heure.

L'établissement du régime des boissons, dont le lait, est absolu ; ce malade ne doit prendre que 35 cc. de liquide par demi-heure, que ce soit aux repas (potages compris, et eau de constitution des aliments appréciée aussi approximativement que possible) ou en dehors des repas. Evidemment, le total des urines des vingt-quatre heures est très diminué, les urines sont rares, mais avec une *capacité fonctionnelle* aussi réduite et une *souplesse fonctionnelle* aussi diminuée, il est impossible de les rendre plus abondantes (1). Ce cas est particulièrement grave.

A côté de ce malade, il en existe d'autres qui tout en ayant une souplesse fonctionnelle nulle ont, cependant, une capacité fonctionnelle assez élevée, pouvant atteindre 55, 60 et même 70 et 80 cc. Dans ce cas, le régime des boissons est facile à établir et, à raison de 70 ou 80 cc. de liquide par demi-heure, on arrive à pouvoir obtenir des urines totales de vingt-quatre heures tout à fait normales en quantité.

Dans les cas, les plus fréquents, où il persiste une certaine souplesse fonctionnelle, il faudra, par tâtonnements, en faisant varier les doses de l'eau d'épreuve, arriver à déterminer la quantité la plus favorable. Or, la quantité d'eau la plus favorable est celle qui est donnée en quantité telle et de telle façon *qu'avec le minimum de liquide on obtienne le maximum d'élimination.*

En résumé, par la connaissance précise des facteurs qui troublent les éliminations aqueuses, par l'appréciation de la part de chacun de ces facteurs dans les troubles observés, on peut dans chaque cas particulier, régler la posologie des boissons :

1° En cas de troubles cardio-vasculaires, recommander au patient de prendre les boissons étant couché, de préférence le matin au réveil et le soir en se couchant ; de boire, autant que possible, par petites doses fractionnées ; et de ne pas boire aux repas ; d'une manière générale, de réduire les boissons d'autant plus que l'insuffisance cardiaque est plus prononcée, c'est-à-dire qu'*il y a une plus grande différence entre les éliminations en ortho et en clinostatisme.*

2° En cas de troubles dans l'absorption de l'eau :

a) S'il existe une dilatation de l'estomac, recommander de ne jamais boire que loin des repas, par petites doses fractionnées et en restant étendu.

b) S'il y a des troubles intestinaux — diarrhées profuses — ne pas réduire les boissons, mais les ordonner de manière que la somme totale des urines des vingt-quatre heures se rapproche autant que possible de la normale.

c) S'il y a hypertension portale, d'origine pathologique et particulièrement de cause hépatique, essayer, par tâtonnements, de trouver les doses d'eau qui déterminent les éliminations aqueuses les plus abondantes. De préférence faire boire en dehors des repas, de manière qu'à l'hypertension portale pathologique ne se surajoute pas encore l'hypertension portale physiologique (opsiurie digestive).

3° En cas de troubles humoraux et, particulièrement, de rétention chlorurée, proportionner exactement les boissons — le malade étant au régime déchloruré — aux éliminations réduites,

(1) Nous avons dit plus haut que la souplesse fonctionnelle rénale est un phénomène uniquement rénal, tandis que la capacité fonctionnelle rénale est un phénomène influencé par les facteurs extra-rénaux et plus particulièrement les facteurs cardio-vasculaires. Afin de supprimer ces influences il faut toujours déterminer la capacité fonctionnelle en position clinostatique : M. W. atteint de néphrite chronique urémigène n'est déjà plus un simple rénal, mais un cardio-rénal, comme le révèle l'épreuve. Sa souplesse fonctionnelle est nulle, quelle que soit la position, parce que la souplesse fonctionnelle n'est pas influencée par les facteurs extra-rénaux. Mais la capacité fonctionnelle qui est de 85 en moyenne en C, est de 30 en O. Il faut naturellement, au point de vue pratique, utiliser la capacité maxima, c'est-à-dire celle obtenue en C :

O 25, 30, 25, 23, 26, 25.
C 85, 80, 90, 90, 85, 80.

mais remarquablement régulières, qu'on observe chez ces malades (tout au moins dans la néphrite hydropigène à la période d'état).

4° En cas de troubles purement rénaux se comporter d'après les règles indiquées au cours de cet article, en tenant compte surtout de la souplesse fonctionnelle et de la capacité fonctionnelle rénales.

5° Enfin, les cas mixtes étant nombreux, tenir compte des facteurs multiples qui peuvent intervenir, et de l'importance de chacun, pour réglementer les boissons.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Les vaccins et les chocs protéiques.

La vaccinothérapie n'opère pas de miracles. Dans les infections généralisées, elle agit moins bien que dans les infections locales et les formes aiguës échappent communément à son action. Les infections subaiguës ou chroniques sont amendées avec moins de peine.

On sait que dans la *fièvre typhoïde*, la vaccinothérapie ne saurait être employée qu'au début et dès que le diagnostic est posé : du septième au dixième jour. Aussitôt que l'état général du malade a fléchi, il est dangereux d'entreprendre une médication de cet ordre. De même pour les *endocardites infectantes* ; l'amélioration ne fait pas suite et l'aggravation est habituelle. C'est encore dans les *staphylococcies* cutanées que l'action est le plus efficace (furoncle, anthrax). Quand la staphylococcie est généralisée, le remède est en défaut comme nous l'avons vu chez un jeune homme de 25 ans, qui est mort au bout de six semaines de fièvre furonculeuse. En dépit de toutes les vaccinations, il a succombé.

Les *streptococcies localisées*, les *colibacilloses*, les *complications des gonococcies* relèvent également de la même médication. Il serait imprudent de ne pas la tenter. En particulier, les *pyélites* voient souvent la fièvre tomber au bout de trois à six vaccinations avec des auto-vaccins ou des vaccins anti-colibacillaires. Dans les *catarrhes bronchiques permanents*, en dépit des espoirs de la première heure, les effets paraissent assez peu favorables.

On sait du reste que les vaccins agissent moins en vertu d'une action spécifique que par suite de la réaction du choc protéique qu'ils produisent. De là, la substitution de la protéinothérapie à la vaccinothérapie.

Les injections *de lait* comptent parmi les plus commodes (lait stérilisé) : une injection de 2 à 10 cc. dans l'épaisseur des muscles de la fesse, tous les deux ou trois jours. De dix à vingt injections sont pratiquées. Les affections les plus diverses ont été traitées par cette méthode. Les *conjonctivites gonococciques* sont amendées parfois, à la suite d'une seule injection de lait (Cords, de Cologne). Les *kératites* qui accompagnent le zona ou suivent les traumatismes sont améliorées également (Cords). De même les *iritis* aigus.

Dans l'urétrite chronique les résultats sont intéressants (Tansard), alors qu'ils sont à peu près nuls dans l'urétrite aiguë. Il convient de ne pas pénétrer dans une veine au moment de l'injection; sinon des accidents seraient à craindre (Bouchut et Bonafé). Les contre-indications sont l'affaiblissement du sujet, la tuberculose, les néphrites, les anémies graves. Cette dernière contre-indication d'anémie rend étranges les améliorations obtenues par Faber dans certains cas d'*anémie pernicieuse* (5 à 6 cc. de lait stérilisé).

Dans la *chorée* le remède a été également prôné (5 à 10 cc. de lait à trois ou quatre jours d'intervalle). En un mois, la guérison était obtenue (R. Baliut), terme de temps insuffisant pour préjuger d'une action nettement favorable. Les vomissements *de la grossesse* se sont vus arrêtés par la même médication (10 cc. à 20 cc. à quarante-huit heures d'intervalle) (Ruotte). Nous avons employé la médication dans l'*asthme*, les *prurits séniles*, *l'urticaire chronique*, sans obtenir les effets favorables signalés par d'autres. L'avenir dira les résultats certains à attendre de cette médication dans des maladies d'ordre aussi disparate, et dans quelle mesure la confiance dans la médication agira de son côté par production de choc émotif.

Les injections de peptone sont également utilisées et dans les mêmes conditions.

Peptone de Witte	5 gramme.
Chlorure de sodium	0 gr. 50
Eau distillée	100 grammes.

Dans le *charbon*, une à deux injections par jour de 30 cc. ce qui réduirait la mortalité à 9.3 p. 100 (Vaccartza).

Cette dose de 30 cc. est fort élevée et en général, dans les autres affections, on s'en tient aux doses de 5 à 10 cc.

S. R.

BIBLIOGRAPHIE

Lazare, par M. Henri BÉRAUD. — Un volume broché. Prix : 7 fr. 50. Albin MICHEL, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris (14e).

Après le retentissement du *Prix Goncourt* décerné l'année dernière à Henri BÉRAUD pour ses deux premiers romans : *Le Vitriol de Lune* et le *Martyre de l'Obèse*, c'était un lieu commun de dire : « La critique l'attend à son prochain ouvrage : succès oblige ! » La critique, ni le public ne seront déçus. *Lazare*, où le talent d'Henri BÉRAUD se montre sous un aspect nouveau, est un livre passionnant, un de ceux qu'il est impossible de refermer avant d'en avoir d'un trait achevé la lecture. L'aventure que nous conte le jeune et célèbre romancier pour être originale et des plus surprenantes ne s'écarte aucunement des possibilités de la vie ni du domaine de la vraisemblance. Son héros, Jean Mourin, qui vit en quelque sorte deux fois en quinze années de distance, réunit en lui-même les sentiments et les actes de deux générations séparées par la guerre. Ses aventures dans Paris et au cours de ses voyages s'achèvent en un drame tout plein de mystères romanesques et tout cela n'ôte point au livre son caractère de haute analyse à qui se mêle la poésie d'un mélancolique amour. Tel quel, *Lazare* classe Henri BÉRAUD au premier rang de la nouvelle école des romanciers.

***

Travaux annuels de l'Hôpial d'Urologie et chirurgie urinaire (5e série), publiés sous la direction de M. le Dr F. CATHELIN, *chirurgien en chef*, avec la collaboration de MM. BOULANGER, GRANDJEAN, BRULÉ, LÉVY-WEISSMANN, YVON, RAFFLIN, BEAUVY, DETAT, LOBLIGEOIS, GAUVIN. Un volume. J.-B. BAILLIÈRE et fils. Prix : 50 francs.

Un très beau livre, enrichi de planches explicatives et divisé en trois parties. Les examens de laboratoire, les mémoires cliniques originaires, les faits cliniques épuisent la substance du texte nourri d'une documentation riche et présenté dans une langue précise. A côté de plusieurs mémoires de M. CATHELIN sur les *variations des chlorures et de l'urée dans l'urine* et les diverses *formes anatomo-pathologiques du rein tuberculeux*, citons encore le travail sur les urétrites non gonococciques de M. BOULANGER. Parlant de l'azote résiduel dans les néphrites, M. GAUVIN constate que cet azote résiduel représente une notion complexe dépourvue de signification. Il faut pratiquer le dosage des composants qui figurent dans cet azote résiduel ; parmi ces derniers l'acide urique est le plus important.

Cet ouvrage qui en est à sa cinquième série atteste le travail continu et maintes fois original qui se poursuit à l'Hôpital d'Urologie sous la direction de M. CATHELIN.

***

Phytothérapie, Médicaments végétaux, par MM. Adrien PIC et S. BONNAMOUR. Bibliothèque de thérapeutique de MM. GILBERT et CARNOT. Un vol. in-8° de 638 pages, avec 209 figures : 32 francs ; franco : 35 francs. (Librairie J.-B. BAILLIÈRE et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Après le charmant livre du Dr H. LECLERC, en voici un plus didactique, plus opaque et fort complet. L'ouvrage est plein de renseignements précieux bien que tous ne puissent être utilisés sans réserves. Les doses sont maintes fois trop élevées. Ainsi pour l'ouabaïne que les auteurs recommandent en injections intra-veineuses par ampoules de un demi-milligramme. Le quart de mils ligramme est largement suffisant et grâce à son emploi les risques sont écartés. On pourrait aussi chicaner les médecins lyonnais sur certaines dates et certains noms Ces taches légères n'empêchent pas le livre de se présenter en bonne apparence et digne de fixer l'attention.

***

« **Medicus** 1924 », *Guide-Annuaire des Praticiens*, in-8° raisin, relié pleine toile, 1.500 pages. Prix : 20 francs. — Aimé ROUZAUD, 41, rue des Ecoles, Paris (5e).

Ce Guide-Annuaire d'une documentation des plus soignées est incontestablement le plus complet qui existe. Sa division en cinq parties, divisées en chapitres, l'emploi de papiers de couleurs, un sommaire et une table des matières détaillés, en font le Guide-Annuaire le plus précieux et le plus facile à consulter.

Paraissant régulièrement chaque année, — en octobre-novembre, — il est indispensable aux Médecins comme aux Pharmaciens, donnant à chacun tout ce qui peut les intéresser, car tout ce qui touche, de près ou de loin, à la profession médicale se trouve dans *Medicus*.

Quant à sa partie annuaire, grâce aux documents puisés aux sources officielles et aux nombreux correspondants que *Medicus* a su s'adjoindre, tant en France qu'aux colonies, elle est aussi exacte que possible.

***

Précis de Chimie Physique, par H. VIGNERON. — Un vol. in-8° de 420 pages avec 117 figures. (MASSON et Cie, éditeurs). — Prix : 30 francs.

Cet ouvrage est le premier *Précis de chimie physique* écrit en langue française.

Les théories relatives à l'électro-titration, les colloïdes, les propriétés physico-chimiques de la matière vivante, etc. ont pénétré la médecine jusque dans ses applications pratiques.

Ce livre a pour but d'expliquer sans bagage technique spécial et sans formules de haute mathématique, l'état actuel de la science sur ces problèmes.

La théorie des électrons, base de l'atomistique moderne, fait l'objet de plusieurs chapitres. La théorie des ions et ses applications aux indicateurs colorés, à l'électrotitration, etc., sont résumées d'une façon particulièrement claire.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital de la Charité. — M. le Pr Emile SERGENT

Traitement de la péritonite tuberculeuse (1)

J'ai été incité à vous entretenir du traitement de la péritonite tuberculeuse par le passage, il y y a plusieurs mois, dans notre service, d'une malade dont l'histoire est fort intéressante, par l'observation plus récente d'un sujet opéré autrefois sur les conseils du Pr DIEULAFOY, par le cas d'un malade actuellement en traitement dans notre salle Corvisart, enfin, et surtout, par une discussion qui s'est ouverte en juillet 23, à la Société de Chirurgie, à propos d'une communication de M. TÉMOIN (de Bourges) et qui soulève un problème thérapeutique de haute importance. M. TÉMOIN, érige en dogme le principe de l'intervention chirurgicale dans *tous* les cas de péritonite tuberculeuse. Je crois cette opinion quelque peu excessive et je pense qu'il faut, ici comme toujours, être éclectique ; je suis partisan, — quoi qu'en aient dit MM. TÉMOIN et LE DENTU — du traitement chirurgical et j'y ai eu recours plusieurs fois (2); mais je suis convaincu qu'il ne doit pas être systématique.

C'est surtout ce point ee vue que je discuterai ; mais, auparavant, je passerai en revue, rapidement les autres modes de traitement de la péritonite tuberculeuse.

Révision générale des diverses méthodes de traitement.

Tous les procédés thérapeutiques ont leurs partisans; mais il ne faut pas oublier, pour bien en juger la valeur, que la péritonite tuberculeuse, comme beaucoup d'inflammations séreuses, peut guérir spontanément. On a parfois tendance à attribuer à un traitement, quel qu'il soit, un mérite qui ne revient qu'à la bonne nature. D'ailleurs les formes cliniques de la péritonite bacillaire sont des plus variables, de l'ascitique à la non-ascitique, de la généralisée diffuse à la partielle enkystée. Il n'est donc pas étonnant qu'un même mode de traitement, appliqué à des types si différents, ne donne pas les mêmes résultats dans tous les cas. La péritonite tuberculeuse, d'autre part, peut être associée à d'autres localisations tuberculeuses. Elle n'est parfois que l'une des manifestations d'une bacillose généralisée. Souvent, elle s'associe à des lésions pleurales ou pulmonaires. Tel est le cas pour notre malade actuel de la salle Corvisart, qui fait une péritonite ascitique aiguë au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide. Dans ce cas particulier, un traitement de la péritonite bacillaire risque fort de ne pas donner de résultats analogues à ceux que l'on peut obtenir chez les sujets présentant exclusivement une détermination péritonéale.

Enfin, il est un autre facteur qui intervient dans l'appréciation des résultats obtenus par tel ou tel mode de traitement ; ce facteur, c'est la condition sociale du malade ; suivant qu'il pourra faire les frais d'une longue convalescence, suivant qu'il sera placé dans des conditions d'hygiène générale plus ou moins favorables, les suites de sa maladie varieront dans une mesure qui n'est pas négligeable.

A. **Traitement spécifique.** — Parmi les procédés thérapeutiques préconisés, donnons la préséance au *traitement spécifique*. C'est lui qui serait le plus indiqué en même temps que le plus souhaitable. Il n'existe malheureusement pas, à l'heure actuelle, de traitement spécifique de la tuberculose. Ceux qui sont préconisés, à grands renforts de réclame plus ou moins tapageuse, ne retiennent que l'attention des profanes et la confiance des malheureux malades en quête d'une guérison qu'on leur fait espérer.

Pourtant, je tiens à rendre hommage aux tentatives persévérantes et désintéressées de mon collègue et ami André JOUSSET, qui, depuis bien des années, s'est attaqué au difficile problème de la sérothérapie antituberculeuse et qui, dans ces mois derniers a cherché la réalisation de la vaccinothérapie.

Je dois dire, cependant, que les cas dans lesquels la sérothérapie de JOUSSET a semblé donner des résultats n'entraînent pas la conviction absolue, car ils se rapportent, — ceux, tout au moins qu'il

(1) Conférence clinique recueillie par M. DUFIAUX, externe du service.

(2) MM. TÉMOIN et LE DENTU ont avancé que je m'étais élevé personnellement contre l'idée de l'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse. J'ai été un peu surpris en lisant le compte-rendu de cette séance de la Société de Chirurgie, car je n'ai jamais rien écrit ni publié, jusqu'à ce jour, sur le traitement de la péritonite tuberculeuse. En fait, ils me prêtaient l'opinion émise par mon collaborateur et ami PRUVOST, dans l'article qu'il voulut bien écrire pour le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, que je dirige avec RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. J'ajoute que PRUVOST ne condamne pas dans cet article le principe de l'intervention chirurgicale mais se borne à indiquer que l'intervention chirurgicale, ne saurait être appliquée systématiquement à tous les cas. Telle sera d'ailleurs, ma conclusion.

m'a été donné de suivre avec lui, — à une forme qui peut guérir toute seule : la tuberculose péritonéo-pleurale ascitique subaiguë, non caséeuse.

Dans les formes caséeuses, à gâteaux, je n'ai enregistré que des insuccès.

Quant à la vaccinothérapie, — je ne parle ici que de celle de JOUSSET, — elle est encore à l'étude.

En toute impartialité, je vous signalerai l'observation d'une femme de 35 ans, infirmière à l'hôpital, chez laquelle nous avons eu recours à la vaccinothérapie de JOUSSET. Cette femme, atteinte de pleurésie droite séro-fibrineuse, entra dans le service en mai 22 : l'épanchement, récidivant, ne put être tari, après plusieurs ponctions, que par insufflation d'air dans la plèvre, selon l'ancienne méthode de POTAIN.

Nous conseillâmes à la malade une longue convalescence à la campagne. Elle eut le tort, se sentant mieux au bout de quatre à cinq semaines, de rentrer à Paris et de reprendre son service.

Peu après, elle se mit à maigrir, à perdre ses forces, à avoir de la fièvre, et, de temps à autre, des vomissements, tandis que son ventre augmentait de volume, devenait douloureux et qu'une constipation tenace s'installait. Condamnée à l'immobilité, la malade se décida enfin à revenir se faire soigner dans notre service. Nous pûmes constater alors que son abdomen, dur et globuleux, avait atteint un volume si considérable qu'il entraînait l'impossibilité pour la malade de prendre la position assise. A la palpation, le ventre était douloureux et dur dans son ensemble, avec des masses en placards, dont une, plus large et plus indurée, dans la région para-ombilicale.

Des vomissements de temps en temps, une constipation opiniâtre, le cheminement des matières ne s'effectuant qu'au prix de coliques extrêmement vives. La température oscillait entre 38° et 38,°5. Le diagnostic de péritonite caséeuse à gâteaux s'imposait. La constatation d'un petit épanchement à la base gauche (six mois auparavant la pleurésie siégeait à droite) nous prouva qu'il s'agissait d'une forme péritonéo-pleurale.

Je parlai de cette malade à mon ami JOUSSET, qui me dit avoir obtenu, avec son vaccin, des résultats encourageants dans un cas analogue. JOUSSET vint voir la malade, conseilla de tenter la vaccinothérapie et nous donna de son vaccin.

Sur ses indications, nous fîmes le 27 décembre une injection de 1/2 cc., 1 cc. le 29, 1 cc. 1/2 le 1er janvier, 2 cc. les 4, 7, 9 et 11 janvier.

Nous vîmes, à la suite de ces injections, l'état abdominal s'améliorer dans des proportions extraordinaires : assouplissement du ventre, diminution des placards caséeux, possibilité pour la malade de s'asseoir dans son lit. Pendant tout le temps du traitement vaccinothérapique, cette femme avait été, bien entendu, soumise au repos complet et à un régime alimentaire approprié.

On ne peut s'empêcher de considérer qu'avec une rapidité assez grande, en quinze jours environ, on avait obtenu une atténuation importante des manifestations péritonéales.

L'amélioration s'accentua quelque temps, puis cessa, et les mêmes accidents réapparurent.

JOUSSET, ayant revu la malade, conseilla une nouvelle série d'injections ; cette fois nous n'obtînmes pas d'autre résultat que des réactions générales assez pénibles.

Voici les faits, exposés en toute sincérité et à titre de simple document d'attente. A partir de ce moment, la malade, toujours au repos complet, fut soumise à la cure de recalcification, avec adrénaline, et aux bains de lumière : l'amélioration fut lente mais progressive, si bien que nous pûmes la faire admettre dans une maison de convalescence, à Bargemon, dans le Var, où elle fut suivie par le Dr CLAUDEL qui nous envoya à son sujet la note que je résume ici : « A l'arrivée de Mme B..., le 1er mai 23, mauvais état général, poids inférieur à 50 kgr., aménorrhée depuis plus de cinq mois.

« Circonférence du ventre à la hauteur de l'ombilic : 96 cm.

« Le traitement héliothérapique est le seul employé. Séances progressives : ayant débuté par dix minutes on atteint 1 h. 30, maximum qui n'est pas dépassé.

« L'état général s'améliore très nettement ; l'appétit renaît, la constipation s'atténue, les règles réapparaissent le 1er août. Le poids augmente, tandis que le ventre s'affaisse, mesurant 86 cm. le 7 juin, 84 le 29 juin, 83 le 18 août. »

Quittant la maison de convalescence en octobre 23, cette femme est venue nous revoir et nous avons pu constater qu'elle était effectivement transformée : visage coloré, pas de température, bonne tension artérielle, l'abdomen bien moins volumineux, ne présentant plus de bosselures, mais encore, pourtant, dans le flanc gauche surtout, quelques masses dures, cartonnées. Rien d'autre dans l'appareil respiratoire que les séquelles de la pleurésie ancienne.

Cette malade a actuellement repris son service ; elle a été affectée, sur ma demande, au préventorium de San Salvadour et va aussi bien que possible.

Cette observation, sans établir l'efficacité possible du vaccin de JOUSSET, s'inscrit, dans une certaine mesure, comme une tentative encourageante, mais, surtout, elle nous montre qu'une

péritonite tuberculeuse fibro-caséeuse, non opérée, a fini pourtant par s'assagir, au point de donner toutes les apparences de la guérison.

Pour en finir avec le traitement spécifique, je ne ferai que citer le *traitement autohémothérapique*, préconisé par MOURIQUAND.

B. **Traitement médical.** — Je passerai vite sur le *traitement médical*; il est *symptomatique*. C'est d'abord la lutte contre la constipation, par les laxatifs. On se préoccupe surtout des douleurs, que l'on calme par des applications de compresses chaudes ou de glace.

Je conseille, en outre, volontiers de faire de la révulsion à l'aide de badigeonnages à la teinture d'iode gaïacolée.

Il est de bon ton actuellement de ne pas donner de médicaments aux tuberculeux. Il y a parfois, cependant, quelque intérêt à recourir à une *thérapeutique médicamenteuse*, prudente, ne serait-ce que du point de vue psychothérapique.

Le traitement de fond, que nous appliquons systématiquement à nos tuberculeux, consiste dans la recalcification avec adrénaline, l'adrénaline jouant le rôle de fixateur des sels de chaux. COURTELLEMONT (d'Amiens) a cité dans un travail déjà ancien, plusieurs guérisons de péritonite tuberculeuse par la méthode de FERRIER. Là encore il faut être prudent dans nos appréciations et ne pas oublier qu'il peut s'agir de guérisons spontanées.

C. **Le traitement physicothérapique** me paraît sans conteste la méthode de choix. La meilleure application en est l'*héliothérapie*.

C'est PONCET qui l'inaugura en 1895.

En 1908, ROLLIER (de Leysin) apporta à l'Académie de Médecine une statistique de treize guérisons complètes sur seize cas. Devant l'Académie encore, le 15 octobre 1912, PONCET et LERICHE tentent de fixer les indications d'opportunité de l'héliothérapie.

Presque en même temps, d'ŒLSNITZ en vante les heureux effets chez l'enfant (*Soc. de Pédiatrie*, nov. 1917).

Dans ces derniers temps se multiplient les observations et les statistiques.

En novembre 22, communication à l'Académie d'ARMAND DELILLE, suivie en janvier 23 d'un article fort intéressant sur la guérison de la péritonite tuberculeuse par l'héliothérapie (*Bulletin médical*, 17-1-23). BUFNOIR (de Cannes) publie sur le même sujet une revue générale, avec bibliographie complète (*Journal médical français*, juillet 23).

Voici une observation personnelle, qui remonte à près de trente ans. En 1897, me trouvant chez des amis, dans le Midi, près de Grasse, je fus un jour arrêté par le garde-barrière qui, sachant que j'étais médecin, me pria d'examiner sa fille, enfant de 12 ans, qui avait, disait-il, un gros ventre, avec un peu de fièvre, mais ne toussait pas.

Je constatai une ascite avec quelques petits noyaux marronnés; en un mot, une péritonite tuberculeuse, de forme ascitique, avec atteinte probable des ganglions mésentériques.

Je conseillai de mettre la petite fille au soleil, tous les jours, sur une chaise longue, en découvrant progressivement le corps, la figure devant toujours rester abritée.

En même temps, je lui fis donner de petits lavements créosotés dans du lait, selon la technique chère à un de mes maîtres d'alors, le regretté GINGEOT.

J'eus par la suite des nouvelles : on me dit que j'avais fait un miracle. Mon ancienne petite malade est actuellement en excellente santé et mère de quatre beaux enfants.

Je vous ai résumé l'observation de l'infirmière traitée tout d'abord par le vaccin de JOUSSET et qui semble, en somme, avoir dû sa guérison finale à une cure solaire ultérieure.

Tout récemment, j'ai vu un jeune homme de Roubaix, âgé de 17 ans, qui voyait sa santé s'affaiblir progressivement. J'ai constaté une péritonite ascitique. Je l'ai envoyé à Cannes, où il fit, sous la direction du Dr BUFNOIR, une cure héliothérapique, qui fit disparaître les accidents locaux et généraux.

J'inscrirai enfin, au bénéfice de l'héliothérapie, une observation bien suggestive qu'HARTMANN et ARMAND DELILLE ont apportée, le 19 octobre 1921, à la Société de Chirurgie : il s'agissait d'une femme de 27 ans, atteinte de péritonite tuberculeuse à forme ascitique, qui, *trois fois laparotomisée sans succès*, ne dut sa guérison qu'à une cure solaire.

Faut-il conclure de ces faits que l'héliothérapie indiquée dans tous les cas ? Non certes; il y a des contre-indications : la plus incontestable est la forme aiguë, granulique, telle celle que présente notre malade actuel de la salle Corvisart.

En outre, ne sont pas justiciables de l'héliothérapie les malades qui présentent des localisations évolutives concomitantes, pulmonaires ou autres, enfin les cachectiques.

Qu'elle soit locale ou générale, la cure solaire doit être, en tout cas, prudente et progressive.

A côté de l'héliothérapie prennent place divers agents physiques qui peuvent la suppléer dans une

certaine mesure : *les rayons ultra-violets*, « héliothérapie du pauvre » selon l'expression de SAUVÉ, ont été vantés, par CLAISSE notamment.

On a fait quelques tentatives de *radiothérapie*. Je n'en n'ai pas l'expérience personnelle. Mon chef de Laboratoire de Radiologie, COTTENOT, a essayé, dans deux ou trois cas, sans résultats favorables.

Enfin, la *diathermie*. Nous l'avons employée chez un sujet, déjà âgé, présentant les suites lointaines (constipation, coliques, dues à des adhérences et à des brides cicatricielles) d'une péritonite bacillaire, plusieurs fois laparotomisé, la première fois, il y a seize ans, sur le conseil de DIEULAFOY. Les résultats ont été modestes et se sont bornés à une diminution des coliques douloureuses.

D. J'en arrive au **traitement chirurgical**. Il en est un qui est à la portée des médecins : *la paracentèse*. Le liquide, évacué, se reproduit inévitablement. Donc, pas d'intérêt.

On a eu l'idée de faire suivre la paracentèse d'*injections modificatrices* (naphtol camphré, éther). Traitement douloureux. Les quelques résultats du début, qui avaient paru encourageants, n'ont pas été confirmés. Cette méthode est à rejeter.

On a voulu appliquer aux péritonites bacillaires la méthode conseillée par POTAIN dans les pleurésies récidivantes, l'*injection d'air*. Air, oxygène, azote ont été essayés. Au cours des quelques tentatives de ce genre que j'ai faites, je n'ai obtenu que des douleurs, des coliques pénibles. J'y ai renoncé.

La paracentèse, suivie de *drainage continu*, a été également préconisée. Cette méthode consiste à évacuer l'ascite par ponction, puis à introduite quatre à cinq fils de soie par l'orifice du trocart et à les fixer sous la peau, dans l'hypoderme. Le but est double : faire une dérivation et, en même temps, une sorte d'auto-sérothérapie. Le Dr PAULY a publié (*Rev. méd. de l'Est*, 1er juin 21) plusieurs observations qui lui ont paru démonstratives.

En réalité, cette méthode, préconisée aussi en Italie, par PARLAVECCHIO en particulier, n'est pas sans inconvénients. Cette dérivation du liquide dans les réseaux lymphatiques sous-cutanés, expose à la dissémination bacillaire. Tel est le principel écueil de la méthode.

Passons à la *laparotomie*, au traitement chirurgical proprement dit. Vous connaissez tous l'origine de cette méthode. Vous savez que SPENCER WELLS, en 1862, croyant opérer un kyste de l'ovaire, tomba sur une péritonite tuberculeuse ascitique referma et eut la surprise de voir guérir sa malade.

Ce fait, connu des chirurgiens, les incita à recourir à la laparatomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse ascitique. KOENIG publia plus tard de nombreux succès.

Rapprochons de cette observation suggestive de SPENCER WELLS d'autres constatations dont tous les médecins ont pu être témoins : on suit longtemps un malade qu'on croit atteint d'appendicite chronique ; on demande l'intervention chirurgicale à plusieurs reprises ; enfin, le malade se décide. A l'ouverture de l'abdomen on aperçoit des granulations autour de l'appendice et du cœcum et on trouve un petit exsudat séro-fibreux.

Lorsqu'on assiste pour la première fois à cette constatation, on a tendance, naturellement, à réserver le pronostic ultérieur. Or, les suites opératoires sont excellentes ; la péritonite tuberculeuse a été, en quelque sorte, guérie par l'ouverture du ventre. J'ai dans mes cartons, plusieurs observations de ce genre.

D'autre part, RICHELOT, PICQUÉ, d'autres chirurgiens, ouvrant le ventre de malades opérées autrefois pour péritonite tuberculeuse, ont constaté la disparition complète des granulations.

Ces données sont-elles suffisantes pour qu'on soit autorisé à dire, avec quelques chirurgiens, avec TÉMOIN, que toute péritonite tuberculeuse doit être traitée par l'intervention chirurgicale ? Je ne le crois pas, car les succès ne sont pas constants, et SAUVÉ, dans sa statistique (*Journal méd. français*, juillet 23) relève 20 p. 100 d'échecs. Mais, ce qui importe avant tout, c'est de faire le départ entre les formes où le succès est constant, et celles où il est l'exception.

Quel est donc le mode d'action de la laparotomie ?

La suppression du liquide ascitique ? Mais alors la paracentèse devrait suffire. Comment, d'ailleurs, expliquer la guérison par la laparatomie, des formes anascitiques ?

L'action de l'air ? Pourquoi, alors, l'insufflation d'air après paracentèse est-elle inefficace ? Il faut faire intervenir un autre facteur : l'action de la lumière, des rayons solaires.

La mettant à profit, TÉMOIN a indiqué (*Acad. de méd.*, oct. 22. et Soc. de chir., juillet 23) une technique qu'il conseille, plein d'enthousiasme, d'appliquer à toutes les péritonites bacillaires, même en cas de détermination pulmonaire concomitante : inciser largement, écarter aussi fortement que possible les deux lèvres de la plaie, puis exposer

aux rayons solaires directs pendant 1/4 d'heure au moins.

A la suite de l'intervention, le malade est soumis pendant un temps assez long, à l'héliothérapie. TÉMOIN dit avoir vu guérir tous les malades qu'il a traités par ce procédé, qui n'est en somme qu'une accentuation de la méthode héliothérapique simple, qu'une héliothérapie portée directement sur la séreuse tuberculisée.

DESCOMPS (même séance de la *Sté de chirurgie*), reconnaissant les succès dus à la seule héliothérapie, ne conseille la laparotomie qu'en cas d'échec de cette tentative préalable, avec, bien entendu, exposition au soleil pendant l'intervention et héliothérapie post-opératoire.

Actuellement, la technique admise par la majorité des chirurgiens (v. MATHIEU, *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 janv. 24) est la suivante : évacuation complète de l'ascite ; assèchement du péritoine ; exposition à la lumière solaire ; suture soigneuse de la paroi ; aucun drainage post-opératoire.

TÉMOIN a-t-il raison lorsqu'il nous affirme, avec LE DENTU, qu'il n'y a pas de contre-indication à l'intervention chirurgicale ?

L'avis de la plupart des chirurgiens est celui que je fais mien : le traitement chirurgical doit être réservé aux formes diffuses, ascitiques ou anascitiques, sans complications viscérales, pulmonaires ou autres ; il est contre-indiqué dans les formes à gâteaux, dans les formes avec adhérences, car des complications opératoires sont à redouter dans ces cas.

Je ne parle pas ici des indications particulières de l'intervention d'urgence, telles que abcès stercoraux, occlusion intestinale ; ces indications sont d'ordre exclusivement chirurgical ; elles visent des complications de la péritonite tuberculeuse et ne rentrent pas dans le cadre général du traitement de la péritonite tuberculeuse.

Je ne suis pas si hostile au traitement chirurgical que l'ont dit TÉMOIN et LE DENTU et je vais vous en donner la preuve en vous citant deux cas dans lesquels j'ai pris la responsabilité d'une intervention, que le chirurgien répugnait à pratiquer.

Un petit garçon de 2 ans faisait, depuis quelques mois, des accès fébriles et avait un mauvais état général. J'avais constaté l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Un jour, je remarquai que son ventre augmentait de volume et s'indurait. L'ascite devint rapidement si importante qu'elle entraîna de l'œdème des jambes.

Je demandai à mon collègue et ami VEAU d'opérer mon petit malade. Il se fit beaucoup prier, alléguant que nous allions au-devant d'un désastre.

Enfin, il se décida à pratiquer une minuscule incision : 4 ou 5 litres de liquide s'écoulèrent de ce ventre d'enfant de 2 ans. VEAU ne suture pas l'incision et ne fit aucun drainage. Au bout de six semaines l'écoulement du liquide ascitique cessait. Trois mois après, la plaie se refermait.

L'enfant, actuellement âgé de 14 ans, jouit d'une santé magnifique.

En octobre 19, je vois une jeune fille de 25 ans, se plaignant d'une fatigue persistante, reliquat d'un état fébrile qualifié grippe par son médecin : elle avait maigri, souffrait de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation. Je constatai une ascite mobile et diagnostiquai une péritonite tuberculeuse probable. L'examen du liquide, après ponction, ayant confirmé ce diagnostic, je conseillai la laparotomie ; le chirurgien fit une petite incision, évacua 6 litres de liquide et fit la suture immédiate.

La jeune fille alla très bien pendant quelques temps ; mais, six mois après, apparurent de nouveau, des douleurs et des troubles intestinaux, avec augmentation de volume du ventre ; 7 litres de liquide furent évacués par paracentèse simple. On fit, cette fois, de l'héliothérapie : la guérison fut complète.

Voilà les faits : mon petit malade, que le chirurgien n'avait pas voulu suturer, a guéri. Chez l'autre, chez laquelle on avait immédiatement suturé la plaie opératoire, le liquide se reproduisit après une certaine période de détente et dut être évacué par paracentèse ; la guérison ne fut obtenue que par l'héliothérapie consécutive.

Je ne me permettrai pas de tirer une conclusion de deux observations isolées. Cependant, je pose la question : après laparatomie pour péritonite tuberculeuse ascitique n'y aurait-il pas intérêt à ne pas suturer la petite incision et à laisser le drainage s'effectuer spontanément, tout en soumettant le sujet à l'héliothérapie ?

Lorsqu'en effet on se trouve en présence d'une ascite très abondante, il est trop tard pour songer à l'héliothérapie simple et on sait que la paracentèse sera inévitablement suivie de la reproduction du liquide. Donc, il faut faire la laparotomie. Mais, si on suture immédiatement, on se place à peu près dans les mêmes conditions et on assiste à la reproduction du liquide.

C'est ici que je souscris pleinement à la technique que vient de proposer TÉMOIN et qui complète si heureusement l'évacuation du liquide par

l'action directe des rayons solaires. Cette technique était inconnue quand j'ai eu à prendre une décision pour ces deux malades ; si l'occasion se représente, j'y aurai certainement recours. De là à conclure, que la laparotomie est nécessaire dans *tous les cas*, je ne le crois pas. A mon avis, la laparotomie n'est nécessaire que si l'épanchement est abondant et entraîne mécaniquement des troubles de compression ; sinon, l'héliothérapie, bien appliquée dès le début, suffira le plus souvent. Quant à conseiller la laparotomie dans les formes caséeuses, je crois que c'est courir un risque.

En conclusion générale, je résumerai ma pensée — qui est aussi, je crois, celle de la plupart des chirurgiens — en disant : commencer par le traitement général et l'héliothérapie ; ne recourir à la laparotomie, avec héliothérapie pendant et après l'opération, que dans les grands épanchements ascitiques ou dans les formes qui ne cèdent pas au traitement général associé à l'héliothérapie.

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Le sulfate de zinc.

Par M. le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste de Cochin. (1)

Le sulfate de zinc est prescrit d'une façon non pas journalière, mais plusieurs fois journalière par les ophtalmologistes. On peut dire que tel oculiste connu en a prescrit par flacons de 10 gr. un muid au cours de sa longue carrière !

C'est que ce médicament astringent est le **spécifique de la conjonctivite subaiguë**, celle où se trouve le diplo-bacille de Morax ; d'autres agents microbiens ou saprophytes de cette muqueuse sont aussi très influencés par ce médicament. Or, la conjonctivite subaiguë est absolument banale ; elle court les rues, si l'on peut dire. En effet, les changements de temps, les intempéries, le courant d'air, l'auto, la poussière, toutes irritations sont de nature à provoquer l'exaltation de la virulence des saprophytes qui vivent normalement sur la muqueuse des fosses nasales ; il se produit alors une infection ascendante par les voies lacrymales, qui gagne l'œil et donne de la conjonctivite subaiguë justiciable du sulfate de zinc.

La dose habituelle est de 1 p. 100, soit 0 gr. 10 de sel pour 10 grammes d'eau. Souvent on est obligé de recourir à un collyre un peu plus énergique et de mettre 0 gr. 15 de sulfate pour 10 gr. d'eau.

Dans d'autres cas au contraire, il sera bon de diminuer la dose et de ne pas dépasser le titre de 1/200. C'est lorsqu'il s'agit de *conjonctivite lacrymale* par exemple, c'est-à-dire de ces cas où la rétention des larmes par une insuffisance d'excrétion entraîne le séjour des larmes dans le sac conjonctival. Dans le cas d'*état catarrhal chronique de la conjonctive*, tel qu'on le rencontre chez le vieillard à tissus flasques avec tendance à l'œdème de la muqueuse, on l'emploie avec avantage.

Il y a d'autres cas aussi où l'on doit faire appel à ce titre plus faible de 1/200 ; c'est dans ceux où l'on a affaire à un *sujet pusillanime*, à un *enfant*, à un *vieillard douillet*, car le sulfate de zinc est assez caustique, moins certes que le nitrate d'argent.

On a cherché à remplacer le sulfate de zinc par l'argyrol ou le collargol qui ne sont pas du tout caustiques et sont parfaitement tolérées par le patient à cause de la consistance colloïdale et de l'impression, analogue à celle du blanc d'œuf, qui est ressentie à leur instillation. Mais ces deux sels, de même que le protargol, ont un assez gros inconvénient, c'est celui de provoquer l'*Argyrose* : lorsqu'on a appliqué ces sels longtemps, surtout chez le vieillard à circulation moins vive que le jeune sujet, on peut à la longue, voir se produire une coloration jaunâtre, comme subictérique, du blanc de l'œil ; il s'agit d'une imbibition des fibres conjonctives de la conjonctive. Cette fâcheuse coloration est indélébile et le patient a lieu d'être mécontent du thérapeute qui lui a donné ce médicament sans lui signaler cet écueil et sans limiter l'emploi dans la durée. Quinze jours d'argyrol consécutifs sont un maximum à ne guère dépasser, sauf dans des cas spéciaux. Il reste ainsi une grande marge de prudence, puisqu'on compte au moins trois mois d'application pour produire l'*Argyrose*.

On a donc essayé d'atténuer la cuisson que produit le sulfate de zinc par l'adjonction d'eau de laurier-cerise, mais l'effet anesthésiant de ce produit est illusoire. On a eu recours à la cocaïne ; mais on y a à peu près renoncé depuis qu'existe la réglementation du tableau B, à cause des difficultés de renouvellement ; de plus la cocaïne desquame l'épithélium cornéen. On s'en tient à la novocaïne introduite à la dose uniforme de 0 gr. 10 quel que soit le titre de la solution.

(1) Conférences d'Ophtalmologie pratique à Cochin. 3 séries par an.

Combien de gouttes doit-on mettre de sulfate de zinc dans l'œil ? 2 ou 3 suffisent et deux ou trois fois par jour : il n'y a aucun inconvénient à en mettre davantage, car le sulfate de zinc est un sel qui n'agit qu'en surface et non dans l'intérieur du globe comme l'atropine ou la pilocarpine. Il n'y a aucune contre-indication à en mettre autant qu'on le veut et aussi longtemps qu'on le désire.

Donc, chaque fois que nous rencontrerons des *yeux sales au matin*, des yeux *siège de picotements ou de sensation de sable*, c'est-à-dire fort souvent, prescrivons l'inoffensif et très utile sulfate de zinc.

PRATIQUE CHIRURGICALE

L'abcès tuberculeux sous-costal avec intégrité du squelette. Son traitement chirurgical.

Par M. le Dr Raymond Bonneau.

Sous le titre d'abcès froid de la paroi thoracique on confondait autrefois des cas fort différents. En 1893, Souligoux par ses études d'anatomie pathologique et par ses injections au mercure mettant en évidence les lymphatiques des adhérences pleurales, vint démontrer, preuves en mains, l'existence de la gomme tuberculeuse sous-costale, propleurale, avec intégrité absolue de l'os et avec intégrité apparente de la plèvre, c'est à dire sans qu'il y eut forcément un foyer macroscopique de pleurésie en regard des lésions pariétales. Il semble bien cependant que le processus essentiel de cette affection soit une lymphangite tuberculeuse née de la plèvre et suivant de préférence les vaisseaux perforants intercostaux : 1° en avant le long du sternum ; 2° latéralement sur la ligne axillaire ; 3° en arrière au niveau de l'angle des côtes.

Limitons-nous à la thérapeutique.

Depuis plus de vingt ans on a pu opposer à l'abstention opératoire ou aux injections modificatrices complétées par l'héliothérapie deux procédés chirurgicaux : le premier assez incomplet qui s'appelait l'ouverture du foyer avec grattage des côtes, procédé si médiocre dans ses résultats qu'il donnait beau jeu aux abstentionnistes ; le second vraiment rationnel, complet, utile, qui est l'exérèse de toute la gomme suppurée, exérèse précédée de la résection d'autant de côtes saines qu'il le faut pour parfaitement voir les lésions.

Ayant eu, particulièrement depuis plusieurs mois, à réaliser un certain nombre de ces opérations, je viens ici préciser certains points de technique qui me paraissent rendre méthodique et rapide la réalisation de l'acte.

***

Je mets d'emblée hors de propos les cas avec fistulisation effectuée. Il est rare, en clientèle, qu'on rencontre des cas aussi avancés, ou bien, s'ils existent, ils sont ordinairement l'apanage de cachectiques tuberculeux pleuro-pulmonaires dont la lésion viscérale doit entrer en ligne de compte pour juger de l'opportunité ou non de l'opération.

Je note simplement l'heureux concours qu'apporte à ces fistuleux pour la dissection des lésions, un truc que j'ai décrit dans *La Presse médicale* : la coloration des vieux trajets fistuleux par injection *in situ* et sous pression de bleu de méthylène au moyen d'une sonde urétérale.

***

Mais prenons le cas habituel ; le malade est porteur d'un empâtement thoracique limité, plus ou moins ramolli. Il est difficile cliniquement avant l'opération, de préciser s'il existe ou non de l'ostéite tuberculeuse, de la périostite tuberculeuse, j'allais écrire de la chondrite tuberculeuse (les recherches de Poulet et Riener, de Kœnig, de Cornil, semblent avoir montré que la tuberculose du cartilage n'existe pas). Le diagnostic cependant peut parfois être fait : positif-osseux quand on suit les contours même de l'os sain et qu'on les voit, à un endroit se boursoufler, ou négatif-osseux quand c'est à travers un gril costal ayant conservé son apparence saine que vient bomber la tuméfaction; le diagnostic différentiel n'a pas du reste grand intérêt car la technique opératoire est la même.

Ce qui importe c'est de limiter bien attentivement par le palper toute la zone tuméfiée douloureuse même légèrement.

Traçons un large lambeau à distance de la zone, convexe par le bas, restant attaché par une charnière supérieure de façon à ce que la pesanteur tout naturellement rabatte ensuite ce volet.

La taille est faite jusqu'à l'os, d'emblée ; le lambeau comprend peau, tissu cellulaire, aponévrose et muscles. J'avoue que je ne me soucie en aucune façon de la mutilation musculaire effectuée, en regard de l'intégralité voulue de l'exérèse. Que m'importe la section d'un morceau de grand pectoral, de grand dentelé, de grand dorsal ou de

trapèze, pourvu que j'aie toute ma lésion, d'autant que les tranches musculaires seront partiellement mais suffisamment rapprochées plus tard.

Le lambeau taillé est relevé en quelques instants sans qu'on se préoccupe aucunement si l'on passe ou si l'on ne passe pas au travers de la gomme. Si le « chapeau de la brioche » est resté attenant à la face profonde du lambeau musculaire, on l'en disséquera aisément en fin d'opération.

A moins qu'il n'y ait de très gros vaisseaux qui donnent et nécessitent tout de suite pincement et ligature, on fait comme pour une amputation du sein : de larges compresses sont jetées sur le lambeau rabattu et sur les bords de la section et l'hémostase provisoire est assurée par une forte compression maintenue par les mains de l'aide.

Le gril costal, les intercostaux, parfois les cartilages ou le sternum sont ainsi mis à nu, et la masse pathologique apparaît. On va la suivre au bistouri par sa périphérie. Si elle a été décapitée par la taille du lambeau et qu'elle laisse couler du pus, des fongosités, du caséum, on peut se débarrasser de ces saletés qui inoculent le champ opératoire, en enlevant à la large curette toutes les masses ramollies sans s'occuper de gratter à fond la poche ; il n'y a là qu'un travail grossier de propreté ; puis dans la cavité d'évidement qui se présente on tasse quelques compresses pour pouvoir reprendre tranquillement le travail de dissection par l'extérieur du tissu néoplasique.

La masse abordée dans un espace intercostal file naturellement sous les côtes de bordure. Il faut les faire sauter. Le bistouri incise donc longitudinalement le périoste à la face externe de la côte ; la rugine, puis le décolle-périoste de Doyen mettent à nu l'os, voir le cartilage ; juste aux extrémités des parties dépériostées le costotome fait son office. Alors à la pince et au bistouri, on dissèque et on enlève l'étui périostique restant, enlevant également les muscles intercostaux qui peuvent gêner, liant les vaisseaux intercostaux qui donnent, contournant la paroi profonde du pseudo-kyste caséeux jusqu'au contact de la plèvre. C'est seulement à cet endroit qu'il faut aller prudemment. Mais la plèvre est presque toujours épaissie et le pneumothorax qu'on redoute ne se produit pas. Ainsi l'on procède par étapes, se laissant conduire par les lésions, ne passant sur rien de douteux, poursuivant l'exérèse jusqu'aux parties parfaitement saines sans que l'on conserve la moindre arrière-pensée. L'éclairage artificiel si efficace dans tant de circonstances ne vaut pas toujours ici l'éclairage naturel qui laisse aux tissus leur vraie coloration. Ce faisant on résèque côtes, cartilages, sternum, toujours en tranches bien nettes, plutôt obliques vers le fond du cratère pour que la réparation future du squelette s'effectue aisément. Quand tout est fini, quand le tuberculome entier est dans le plateau, on a une surface plane, régulière et propre.

Le lambeau va être rabattu, débarrassé lui aussi, s'il y a lieu, de ce qu'il peut avoir de parties malades. Mais avant de le rabattre, j'ai coutume de toucher plan profond thoracique et face cruentée du lambeau avec du Ziehl dans le but de stériliser les germes tuberculeux qui pourraient rester microscopiquement, échappant à l'œil nu. Un drain, une petite mèche selon les indications de l'hémostase. Trois ou quatre points au crin de Florence pour fixer grossièrement le lambeau en place. Un pansement compressif. Mèches et drain sont enlevés dans la huitaine. En général, pas de fièvre, pas de douleurs. Bonne cicatrisation entre trois à cinq semaines. Reprise habituelle de l'état général, du poids, de l'apyrexie.

Quand aux résultats définitifs à longue échéance, il est bien difficile de les apporter ici. J'ai revu mes malades au bout de six mois, d'un an, ils allaient bien, puis je les ai perdus de vue. Par ce que j'ai pu entendre de leur entourage ou de leur médecin ils restaient ordinairement guéris.

Telle qu'elle vient d'être présentée ici, la résection du tuberculome propleural est une opération facile et sans gravité. Elle nécessite simplement de l'attention et le ferme propos de suivre et d'enlever tous les tissus morbides où qu'ils s'étendent.

« *Le tuberculome enlevé comme une tumeur maligne* », voilà la formule qui donne le succès.

FORMULES

Contre la gale.

Polysulfure de potassium	40 gr.
Eau	125 —
Oxyde de zinc	5 —
Huile de vaseline Vaseline Lanoline	125 —

(Milian.)

Le nitrate d'argent dans les eczémas.

Les solutions sont à 1/30 ; un badigeonnage tous les quatre ou cinq jours ; dans l'intervalle, poudrage avec une poudre inerte. Ne jamais utiliser le nitrate aux périodes d'acuité.

(Veyrières.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les angines de poitrine.

Existe-t-il une lésion de l'aorte, des coronaires, du myocarde ? Ou bien ne s'agit-il que de réactions douloureuses sans lésions organiques ? Quel est le fonctionnement de l'estomac, le système nerveux est-il déséquilibré? Et si l'estomac qui digère mal accompagne une aorte épaissie dans ses valvules, quelle est la valeur de chacun des facteurs dans la production de l'accès douloureux ? La réponse n'est pas toujours aisée. L'apparition de l'accès douloureux à l'occasion de la marche ou d'un effort est en faveur d'une lésion organique. Pas toujours cependant. Des aérophages sont pris de crises dans des conditions similaires. D'autre part les accès nocturnes ne sont pas forcément dus à une distension du ventricule gauche. Ici encore les aérophages réclament leur place.

I. — Traitement entre les accès.

A. *Syphilis.* — Chez un sujet jeune, des chances sont en faveur d'accidents nerveux, surtout s'il s'agit d'une femme. Mais la *syphilis* peut être en jeu. Rassurons toujours, mais gardons-nous de dire : ce n'est rien. Le Wassermann, s'il est à peu près constamment positif dans les aortites syphilitiques, peut fort bien se montrer négatif dans la lésion des coronaires. En cas de doute, le traitement spécifique s'impose. Nous continuons de donner la préférence au mercure : injections intra-musculaires de sels solubles (*benzoate de Hg* à 2 centigrammes ; 12 par mois, une tous les deux jours) ou de sels insolubles (*protochlorure* : 5 centigrammes tous les huit jours ; 8 piqûres). Suspendre trois à quatre semaines et reprendre. Les injections intra-veineuses de *cyanure* à 1 centigramme, les suppositoires d'*onguent napolitain* (5 centigrammes pour 3 grammes de beurre de cacao ; 15 par mois) sont également recommandables. En cas de syphilis, se garder d'interrompre trop vite la médication. Il faut 10 piqûres par mois pendant deux ans d'un sel soluble ou des séries hebdomadaires de deux mois d'un sel insoluble séparées ensuite par un mois de repos. Faute de quoi le malade pourra très bien être emporté par une syncope brusque, alors que même depuis des mois il ne ressentait plus aucune douleur.

Ce traitement préventif est la grande médication des angines de poitrine, qu'il s'agisse de syphilis ou d'autres causes. Avec la syphilis, la médication est en plus nettement curative. Elle finit par ramener une santé complète.

B. *Aortite non syphilitique et périaortite.* — La syphilis n'est pas en jeu ; inutile d'ordonner un traitement mercuriel. Certains auteurs ont soutenu qu'il réussissait constamment. C'est une erreur. Nous avons vu plusieurs malades venant nous conter leur peine. Ils avaient subi sans succès des traitements spécifiques intensifs. Si l'aorte présente une lésion apparente, le traitement ioduré réussit. *Iodure de potassium* à l'intérieur (0 gr. 50 à 1 gramme par jour ; 15 jours par mois) ou injections intra-musculaires de *Lipiodol* (3 cc. tous les 5 jours). Cette dernière médication est excellente. Dans la *périaortite*, les douleurs sont sourdes, continues, avec paroxysmes. Des révulsifs (*vésicatoires, cautères*) soulagent. Mais souvent il faut recourir à la *morphine* à petites doses (2 à 3 milligrammes), répétées toutes les 3 heures.

L'aorte étant saine et la syphilis étant absente, ce qui écarte, ce semble, l'idée d'une coronarite, il faut songer à une douleur par distension du *ventricule gauche.*

C. *Insuffisance ventriculaire gauche.* — En général les malades ont de l'hypertension artérielle. Ce n'est pas une condition obligatoire. Un sujet âgé et qui digère bien, s'il a des faux-pas du cœur et des douleurs nocturnes doit être tenu pour suspect. Sa tension peut être basse (T. 14-8), ce qui ne l'empêchera pas, une nuit, de faire une crise d'œdème aigu du poumon par distension ventriculaire brusque.

Chez nombre de malades, au lieu d'extrasystoles on ne constate qu'une certaine tachycardie (80 à 90 battements au repos). Les obèses ont souvent des crises angineuses de cet ordre. Il suffit de les faire maigrir pour obtenir la guérison ; celle-ci toutefois devant être surveillée. Il arrive que des malades ne souffrant plus depuis de longs mois, meurent parfois subitement. Ils avaient cessé de se soigner. Dans toutes ces formes, deux médicaments : la *digitaline* et le *strophantus* ou l'*ouabaïne* : soit 5 gouttes de *digitaline* (solut. à 1/1.000e), 6 jours. Suspendre 3 jours ; reprendre 6 jours. Et dans les 3 jours d'intervalle : *extr. strophantus* : 1 milligramme deux fois par jour, ou *ouabaïne* (comprimés de 1/10 de milligramme,

2 à midi, et 1 à dîner). Si l'hypertension artérielle coexiste, a outer de la *théobromine* à prendre avec la digitaline, 50 centigrammes deux fois par jour. Régime alimentaire restreint. Peu boire.

D. *Troubles dyspeptiques* et *lésion organique concomitante.* — Un sujet est âgé ; il présente un souffle systolique de l'aorte et des crises angineuses. La tendance naturelle est de rapporter à l'aorte la cause des accidents. Mais le malade digère avec lenteur ; il a des malaises, des pesanteurs, trois à quatre heures après les repas. Son estomac est ballonné par le haut, clapotant par le bas. Il s'agit d'un nerveux. Sa tension artérielle est basse. Commençons par traiter l'estomac par des *poudres bismuthées* (8 grammes de *sous-nitrate de bismuth* Cod. 1884, à jeun, vingt matins de suite). Nourriture appropriée. Peu de pain, pas de viandes de boucherie, peu boire. Au bout de quinze jours, cela va mieux du côté de l'estomac. Nous verrons ensuite si les crises persistent et s'il est nécessaire de recourir à un traitement cardiaque.

E. *Troubles dyspeptiques purs.* — Le traitement *bismuthé* et le régime requis amènent en général la guérison rapide. On adjoindra la *belladone* : 1 centigramme d'extrait au repas de midi et du soir. Chez les sujets âgés, les troubles digestifs peuvent être la signature d'une affection plus grave. Un cancer est en jeu (estomac ou intestin). D'autres fois, il s'agit d'un prostatique qui vide mal sa vessie. Nous avons cité des exemples de cet ordre. C'est dire le soin qui doit être apporté à l'examen.

F. *Troubles nerveux.* — Des hypochondriaques ont des douleurs angineuses et s'affolent à l'idée de leur retour. Le diagnostic peut être délicat si le malade est âgé. La longue durée des accidents jette la lumière, et aussi l'intensité de l'obsession angineuse (angino-phobie de HUCHARD). Les nerveux purs souffrent le plus souvent à la suite de troubles digestifs. C'est l'histoire des neurasthéniques. Les émotifs, les hystériques ont des douleurs directes. Le traitement *stomacal, psychothérapique,* une saison à Divonne ou dans un établissement *hydrothérapique* auront vite fait de combattre les accidents. Au point de vue psychothérapique, une bonne méthode est de démontrer que la maladie n'augmente point par la marche. Le sujet peut courir, monter les escaliers quatre à quatre, la douleur ne se produit pas. En plus, la médication dirigée contre les accès organiques ne réussit point dans ces derniers. Les nitrites sont sans action, alors que leur efficacité est immédiate dans les angines de poitrine d'origine cardio-aortique.

G. *Intoxication et maladies aiguës.* — Le tabac donne des crises angineuses et à un certain âge, celles-ci peuvent entraîner la mort. Il suffit qu'une lésion cardiaque ou aortique soit surajoutée. La mort par le tabac n'est pas un mythe. En général, c'est un cigare qui a provoqué l'accident mortel. Cesser de fumer est l'obligation primordiale.

Il arrive que l'angine de poitrine tabagique, amendée par la suppression du poison, continue de se produire quand même. Une insuffisance ventriculaire est en jeu, peut-être favorisée par l'usage antérieur du tabac.

Plus rarement le *thé*, le *café* sont en jeu. Songer également aux intoxications par l'*oxyde de carbone* dans les appartements chauffés à l'air chaud. L'empoisonnement peut venir de l'organisme lui-même. Le *goitre exophtalmique*, le *diabète* ont été plus d'une fois en jeu. Le traitement causal amène la guérison habituelle.

Les maladies aiguës du *poumon* ou de la *plèvre* peuvent s'annoncer par une violente douleur rétro-sternale avec irradiations dans le bras gauche. La pleurésie aiguë débutant par une crise angéineuse a surpris plus d'un médecin ; la coexistence d'un état fébrile, l'examen attentif de la poitrine orientent vers la vraie voie. En pareil cas, une piqûre de 2 à 3 milligrammes de *morphine* assure une sédation immédiate.

II. — **Traitement de l'accès.** — Pratiquement on peut distinguer les accès dans la rue, dans la chambre et les crises subintrantes.

Pour les crises d'origine organique, les nitrites sont le grand remède. Le malade aura toujours sur lui des ampoules de *nitrite d'amyle* ou des comprimés de *trinitrine* (3 à 4 gouttes de la solut. à 1 /100e par comprimé). Il aspirera les vapeurs des premières ou sucera un comprimé de trinitrine. Le *tétranitrol* (5 milligrammes) calme moins vite, mais son action se prolonge davantage. Nous le recommandons avant de sortir, aux malades qui ont des crises à peu près constantes au bout d'un certain temps de marche. Contre une crise violente, le nitrite d'amyle réussit tout de suite. Il convient toutefois de ne pas dépasser la quantité de 3 à 4 ampoules par vingt-quatre heures. Si la douleur persiste, une fois le malade rentré chez lui, on pourra lui pratiquer une piqûre de 3 milligr. de *morphine*. Les nitrites en effet sont toxiques et il ne s'agit pas d'intoxiquer un myocarde qui, déjà, se défend mal.

A une nerveuse dont les centres cardiaques sont

sains, on recommandera d'avoir sur elle des *perles d'éther*. L'ingestion d'une seule perle arrête souvent la crise. Les nitrites demeurent sans action sur les accès nerveux.

A domicile, le malade se couche, et peut avaler quinze des gouttes suivantes :

Solut. alc. trinitrine 1/100.	XXX gttes
Héroïne.	0 gr. 05
Eau distillée.	10 gr.

A renouveler au bout d'une heure si la douleur persiste.

Une nerveuse aura une potion :

Sirop éther	100 gr.
Teint. cratœgus	4 gr.
Teint. éth. valér..	

Une cuillerée à café dans un peu d'eau.

Ce qu'il importe avant tout, c'est de veiller à la durée de la crise d'origine organique. Les *accès subintrants*, s'ils se renouvellent, mettent en péril la contractilité du myocarde. Les nerveux guérissent, mais chez les autres un danger est à craindre. Ces accès subintrants se rencontrent surtout chez les tabagiques, les aérophages, les rénaux, les cardio-aortiques, plus rarement, ce semble, chez les syphilitiques où la mort brusque par syncope est l'aboutissant habituel. Ce qu'il importe en pareil cas, c'est toujours le traitement de l'élément douleur par la *trinitrine* associée ou alternée avec de faibles doses de *morphine* ou d'*héroïne* : soit 4 gouttes de *trinitrine* de la solution à 1/1000e trois à quatre fois dans les vingt-quatre heures et dans l'intervalle, injections de 2 ou 3 milligrammes d'*héroïne* ou de *morphine*. Mais le praticien veillera également à sauver l'élément myocardique. Une *vessie de glace* sur la région précordiale, de faibles doses de *digitaline* crist. (5 gouttes de la solution à 1/1000e) six à huit jours de suite, des piqûres d'*huile éthero-camphrée* (1 cc.) préviendront ce dernier risque. A l'intérieur, régime de réduction lacto-hydrique. Le plus souvent, le sujet arrivera à se remettre.

C. F.

PRATIQUE MÉDICALE

Les algies saisonnières et leur traitement.

Il n'est pas chapitre plus confus, plus imprécis que celui des algies. Et cependant il n'est guère d'affection plus fréquente. Peut-être échappe-t-elle souvent à l'examen médical ? Elle n'est souvent pas assez sérieuse pour nécessiter l'immobilisation, pas assez pressante pour conduire le malade chez le médecin. C'est une maladie d'officine, ce sont les pharmaciens surtout qui, dans le peuple, les observent et avec les pharmaciens viennent les médecins chargés de consultations gratuites. Depuis quatre ans que je suis chargé de la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion de faire l'étude de ces algies et je voudrais m'attacher à un type d'algie saisonnière que je considère comme la traduction d'une infection sporadique.

La consultation de l'hôpital Saint-Antoine est parmi les plus actives de Paris. Le nombre des malades qui y passe par mois correspond environ à 1.000, à 1.200 suivant les saisons, il s'agit d'une clientèle mobile et qui souvent ne revient pas. Le ravitaillement en est assuré par deux arrondissements de Paris le XIe et le XIIe. Le nombre des algies qui y défile est considérable, néoralgies, myalgies, rhumatismes aigus, chroniques, diathésiques, etc. Parmi ces algies il en est qui, à notre avis, méritent une place à part. Un de mes élèves, le Dr Baudouin vient de consacrer sa thèse à ce sujet des algies saisonnières. (*Thèès*, Paris 1924.)

A certaines époques, pluvieuses et froides, en automne, et durant certaines semaines de l'hiver ou du printemps, nous voyons assez brusquement se multiplier ce type si spécial d'algies. Elles se montrent sans aucune distinction de terrain chez les hommes ou les femmes, les indigents, les ouvriers, les marchands ou les petits bourgeois. Généralement il s'agit de sujets solides, robustes, parfois parfaitement musclés et même adonnés aux sports. On ne découvre à l'interrogatoire aucune circonstance alimentaire. Les malades ne sont pas non plus de ces habitués des douleurs que l'on a coutume de nommer arthritiques. Rien ne peut donc permettre de prévoir ce type de douleurs.

Annoncées au début par un état infectieux fruste, avec fatigue générale et malaises, anorexie, langue saburrale, élévation thermique à 37°8, 38°, teint fatigué, les douleurs apparaissent sous forme d'endolorissement nocturne. En trois ou quatre jours, l'algie prend tout son importance. Elle revêt dès le début un ensemble de caractères assez constants : c'est une *douleur fixe*, comme localisation, *à irradiations irrégulières, à prédominance nocturne*, calmée pendant le jour, *engendrant des impotences réduites*, accompagnant des *phénomènes généraux atténués*, enfin *elle résiste aux traitements locaux, à l'aspirine, au salicylate de soude* et au colchique.

Chacun de ces caractères mérite de nous arrêter.

La fixité est très spéciale, la douleur se localise dans une région, je dis bien une région, car il est souvent difficile de dire si ce sont les muscles, le tissu périarticulaire ou les bourses séreuses qui sont touchés. Il est exceptionnel de voir l'algie se fixer sur une articulation. Deux localisations cependant semblent plutôt de nature musculaire, ce sont les torticolis et les lombalgies. D'autres relèvent souvent d'une atteinte de bourses séreuses, ce sont les scapulalgies, qui englobent une partie des formes aiguës et bénignes de la périarthrite scapulo-humérale de Duplay. Les algies des membres sont par contre tantôt de localisation nerveuse, névralgies du circonflexe, névralgie sciatique, tantôt de localisation musculaire, algies localisées du plein des membres, tantôt de localisation périarticulaire, douleurs du genou sans arthrite, sans hydarthroses, sans limitation des mouvements.

La *douleur est sourde dans la journée*, permet la sortie, parfois le travail à la condition de conserver une immobilisation relative. Mais *vers* 10 *ou* 11 *heures du soir*, le tableau change, cette douleur sourde, *devient lancinante*, s'accompagne d'impatiences musculaires, le sujet éprouve l'éternel besoin de mobiliser sa région douloureuse. Le séjour au lit peut être impossible, certains scapulalgiques restent debout toute la nuit et marchent dans leur chambre, tel autre passe sa nuit appuyé à un radiateur. La douleur est telle que jusqu'à 3 heures du matin, le malade épuise sur sa région douloureuse toute la gamme des liniments, révulsifs, compresses, et autres applications externes. Vers le matin, une accalmie apparaît, puis un court sommeil, mais le malade se réveille à la moindre tentative de changement de place. C'est l'époque où il découvre *l'attitude de plus grand repos*, le scapulalgique écarte le bras du corps ou élève le bras replié derrière la tête, le lombalgique et le torticolis se calent avec des oreillers. A l'examen, on trouve des points douloureux, toujours les mêmes, pour le scapulalgique ce sont des points antérieurs et antéro-externes de l'épaule, pour le lombalgique, ce sont les points douloureux des insertions du carré des lombes.

Ces douleurs irradient à distance, *irradiations sans distribution fixe*, c'est une douleur du poignet et des doigts pour le scapulalgique, de la nuque du dos et des sterno-mastoïdiens pour le torticolis, douleurs dans la fesse et les cuisses pour le lombalgique.

On comprend que de cette douleur et de ces irradiations puisse résulter une *impotence fonctionnelle relative*.

Cette impotence résulte d'ailleurs autant des *troubles généraux* que de l'immobilisation qu'entraîne la douleur. Ces troubles généraux sont constants ; court fébricule de 38°, 38°5 pendant trois à quatre jours, accélération notable du pouls, langue saburrale, anorexie, teint terreux, constipation, parfois mal de gorge et toux légère, dans quelques cas rares, albuminurie passagère.

Enfin le dernier caractère clinique a sa valeur en observation médicale, c'est la *résistance à la thérapeutique* externe, j'ai vu utiliser tous les liniments, emplâtres et baumes sans plus de succès. A l'intérieur, l'aspirine à hautes doses ne procure qu'une sédation momentanée, le salicylate de soude, l'atophan, les préparations de colchique restent sans effet.

Ces caractères aident à faire le *diagnostic* :

Il ne s'agit pas de rhumatisme articulaire aigu, celui-ci est mobile, moins douloureux et réagit au salicylate de soude.

Il ne s'agit pas non plus de rhumatisme gonococcique, la cause génitale manque, l'évolution est moins congestive et beaucoup plus courte.

On ne peut penser à une manifestation de la goutte, terrain entièrement différent, échec de la colchique.

Les arthrites ont une symptomatologie plus précise, les névralgies ont leurs points de Valleix et leur localisation régulière.

Une seule maladie peut dans une certaine mesure ressembler à ces algies, ce sont les algies traumatiques, tour de reins, tour d'épaule, mais ce sont plus des algies diurnes que nocturnes ; au lieu de s'exacerber, elles se calment par le repos.

L'*évolution* de ces algies est le plus souvent courte : huit à quinze jours de grande période aiguë, quinze jours environ d'extinction progressive. La disparition se fait lentement. Pendant un mois, le malade peut encore trouver les mouvements d'élongation musculaire qui réveillent la douleur. Des récidives sont possibles dans la même région, avec le même caractère. Jamais il ne persiste ni limitation des mouvements, ni atrophie musculaire. La maladie ne laisse aucune séquelle et c'est une grande surprise pour ces malades dont la douleur faisait présager des troubles permanents.

J'ai dit à l'occasion du diagnostic que je distinguais nettement ces algies des manifestations rhumatismales. Il y a peut-être dans cette distinction plus question de mot, que question de fait. L'adjectif rhumatismal a été appliqué à toute algie inexpliquée. Il a passé dans le vocabulaire du public, il est si facile de dire « c'est du rhumatisme ». Mais ce qui était possible autrefois, ne l'est plus aujourd'hui ou le mot rhumatisme

s'emploie pour une maladie aiguë infectieuse spécifique dont la guérison par le salicylate de soude est la preuve constante, pour des infections et pour des intoxications aiguës ou chroniques, nettement déterminées à manifestations articulaires. Nous voulons souligner la personnalité de ce syndrome, l'isoler des rhumatismes.

Nous en avons cherché les *causes*. Elles ne sont pas d'ordre auto, ni hétérotoxiques. Ces algies apparaissent en même temps que l'infection saisonnière catarrhale, angine, coryza, bronchite, que l'on qualifie de ce terme imprécis de grippe sporadique. Nous avons souvent vu des sujets commencer leur algie par un coryza, une angine ou une bronchite. Chez d'autres, nous avons observé des symptômes catarrhaux non sur eux mais sur les personnes de leur entourage en particulier les enfants. Dans certaines familles le père ou la mère étaient algiques, quand les enfants éternuaient et toussaient. Enfin dans un dernier groupe de faits l'algie est isolée. Nous avons en vain sur quelques cas tenté par l'examen du sang, ou l'hémoculture de déceler la participation d'une infection aiguë. La cause infectieuse exacte nous échappe. Nous pensons, mais ce n'est qu'une simple hypothèse, que la cause de ces algies se rapproche des virus filtrants de la grippe ou de l'encéphalite. Cette notion expliquerait l'extrême diffusion de ces algies et leur apparition saisonnière. Nous sommes convaincus qu'elles sont dans une certaine mesure contagieuse à certaines époques. Il y a deux ans à une époque où ces algies étaient particulièrement abondantes à la consultation de Saint-Antoine, nous avons observé deux faits simultanés de scapulalgie dans le personnel médical de la consultation.

Nous avons insisté sur l'*échec de la thérapeutique* topique externe. L'aspirine, le salicylate de soude doivent être abandonnés. Nous avons eu recours aux injections locales profondes aux points douloureux de lipiodol recommandées par le Pr Sicard, puis de solutions de mésothorium ou de sels de terres rares, ou encore de solution de salicylate de soude à 5 p. 100 suivant la technique de notre maître A. Florand. A notre avis tous ces traitements agissent, les injections *in situ* soulagent rapidement. On les pratique tous les deux ou trois jours à 4 ou 5 reprises. En même temps, on conseillera la mobilisation progressive de la région, une alimentation lacto-végétarienne avec des boissons abondantes, et la prise le matin au lever d'un demi-verre d'une eau alcaline avec une cuillerée à café de tartrate potasso-sodique dans le but de traiter l'état saburral des voies digestives et la tendance à la constipation.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter un fait nouveau. Les algies sont d'observation journalière. Tous les médecins les connaissent. Mais en les séparant du rhumatisme articulaire aigu nous tenons à insister sur l'incertitude de leur étiologie et de leur pathogénie.

N. F.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

La valeur séméiologique des polypes muqueux de l'utérus.

Le diagnostic des polypes muqueux de l'utérus n'offre aucune difficulté. Mais s'il est inutile d'insister sur les caractères cliniques de ces polypes, il y a grand intérêt à mettre en relief une notion beaucoup moins connue : celle de leur valeur séméiologique.

Depuis quelques années, le Pr Tixier (1) s'est attaché à montrer l'importance de cette notion, que les traités classiques esquissent à peine.

— Après une hystérectomie, quand on examine la pièce opératoire, il est très fréquent de constater qu'à côté de la lésion principale ayant nécessité l'intervention (métrite grave du col ou du corps, fibrome, tumeur maligne) existent sur la muqueuse utérine des polypes plus ou moins différenciés et en nombre valable.

— D'autre part, quand on a l'occasion de voir des malades ayant antérieurement subi la simple ablation d'un polype muqueux du col, l'interrogatoire apprend assez souvent que cette petite intervention n'a guère modifié l'état des patientes, et l'examen clinique permet de découvrir une affection évidente de l'appareil génital.

Il semble donc bien que les polypes muqueux accompagnent fréquemment des lésions génitales très différentes.

Les recherches entreprises dans ce sens par Tixier, recherches exposées dans la thèse de son élève L. Michon (2), ont conduit le maître lyonnais à la conception suivante : *la constatation d'un polype muqueux du col prend une valeur séméiologique réelle et devient symptomatique de l'existence d'une lésion de l'appareil génital.*

(1) *Gynécologie et Obstétrique*. Année 1924. Tome IX, n° 3

(2) Valeur séméiologique des polypes muqueux de l'utérus. Thèse de Lyon, 1922-23:

Cette lésion est parfois évidente, et le polype muqueux ne tient alors qu'une place très accessoire dans la symptomatologie ; *mais il peut être aussi la seule manifestation objective, alors que la lésion principale, souvent encore à son début, est de constatation moins aisée ou même impossible. C'est dans ces cas que le polype muqueux prend toute sa valeur symptomatique.*

Le polype muqueux de l'utérus n'est en général qu'*un symptôme* d'une lésion de l'appareil génital, lésion dont il représente quelquefois la première manifestation. Telle est en somme l'idée soutenue par TIXIER, idée que l'on peut, en pratique, traduire par la formule suivante : QUAND VOUS TROUVEZ UN POLYPE MUQUEUX, CHERCHEZ AUTRE CHOSE.

Est-ce à dire que le polype muqueux est toujours symptomatique ? Les constatations anatomo-pathologiques permettent de penser qu'il n'y a pas de polypes muqueux sans infection, et que le processus infectieux est antérieur à la formation du polype. Donc, à ce point de vue, le polype « idiopathique » n'existe pas. Mais sur le terrain clinique on peut conserver la notion du polype idiopathique, en ce sens qu'il est parfois presque toute la lésion, et qu'en le supprimant on met fin à l'infection localisée qui en est la cause.

La conception de TIXIER se trouve en parfait accord avec les données de la pathologie générale.

Les oto-rhino-laryngologistes ne considèrent-ils pas les polypes, si fréquents sur les muqueuses pituitaire et respiratoire supérieure, comme associés à différentes lésions, et ne cherchent-ils pas systématiquement, derrière eux, l'affection causale (sinusite, otite, altération osseuse) ? Au niveau de l'intestin, les polypes muqueux n'accompagnent-ils pas souvent des lésions inflammatoires ou néoplasiques ? En urologie, enfin, les polypes muqueux de la vessie ou de l'urètre ne coexistent-ils pas fréquemment avec des infections aiguës ou chroniques (cystite, urétrite, blennorragie) ?

QUELLES INDICATIONS DIAGNOSTIQUES PEUVENT ETRE BASÉES SUR LA CONSTATATION D'UN POLYPE MUQUEUX ? — La symptomatologie due au polype muqueux lui-même est peu bruyante : les deux signes les plus constants sont les écoulements muco-purulents et les hémorragies. Souvent, ce sont les pertes blanches qui amènent la malade au médecin ; muco-purulentes ou glaireuses, elles tachent le linge, obligent la malade à « se garnir » en permanence, et provoquent parfois une irritation vulvaire et cutanée amenant un prurit désagréable.

Quant aux hémorragies, elles sont bien faibles Il est des polypes vasculaires qui peuvent teinter en rose les écoulements glaireux ; mais s'il existe des pertes rouges véritables avec émissions de caillots, ce n'est pas le polype qui en est responsable mais bien la lésion associée (il est bien entendu qu'il s'agit ici de polypes *muqueux* et non de polypes fibreux, vrais fibromes inclus dans la cavité utérine ou faisant issue à travers les lèvres du col).

Dans ces conditions, lorsqu'on découvre un polype muqueux par le toucher vaginal ou par l'examen au spéculum, il faut, a priori, *le tenir pour symptomatique d'une lésion sus-jacente. On y sera d'autant plus enclin que la symptomatologie sera disproportionnée avec les dimensions du polype.*

Cette lésion soupçonnée devra être recherchée avec soin; si l'examen au spéculum est parfois utile pour découvrir des lésions d'endométrite cervicale, il est tout à fait insuffisant pour mener à bien un examen complet, et doit céder la place comme moyen d'investigation au palper et au toucher combinés, que l'on devra faire systématiquement.

Ce toucher devra être fait dans les meilleures conditions possibles, puisque l'on se trouvera fréquemment en présence de lésions minimes, à leur début; il devra être répété à plusieurs jours d'intervalle.

Ainsi pourront être découvertes des lésions qui, à un examen rapide, auraient pu passer inaperçues. Les renseignements fournis par le toucher permettent seuls de préciser les lésions; toutefois, on peut essayer de schématiser les indications diagnostiques fournies par la constatation du polype muqueux.

Les indications fournies par le polype muqueux varient en général suivant l'âge :

— *Chez les jeunes femmes*, la constatation du polype muqueux doit faire pousser l'interrogatoire et l'examen du côté de l'appareil utéro-annexiel. Les salpingites chroniques, dues à une infection banale ou tuberculeuse, doivent particulièrement être soupçonnées.

Beaucoup plus rarement, il s'agira de lésions ovariennes (dégénérescence scléro-kystique, kyste de l'ovaire) ou de la coexistense de ces lésions avec une infection plus ou moins atténuée.

— *Chez les femmes d'âge moyen*, toutes les causes précédemment décrites se retrouvent. Maisla cause la plus fréquente semble bien être, à cet âge, *le fibromyome utérin*. Nombreux sont les cas (23 sur 34) où TIXIER avait vu coexister les deux lésions. Dans certains cas, même, c'est la constatation d'un polype muqueux s'accompagnant de quelques ménorragies qui a pu faire

prévoir l'évolution ultérieure d'un fibrome non encore décelable cliniquement.

— *Chez les femmes âgées enfin*, — à plus forte raison après la ménopause, — la constatation d'un polype muqueux doit être tenue pour suspecte, et l'on ne doit pas se contenter de son ablation en cas de pertes sanguinolentes. Le cancer du col, surtout dans sa forme intra-cervicale, peut se dissimuler derrière un polype muqueuxi mais c'est surtout au cancer du corps qu'il faut penser.

Le polype muqueux possède donc une valeur pronostique toute particulière. Dans les livres classiques, on le considère comme une affection locale, à thérapeutique simple et à pronostic essentiellement bénin ; tout au plus conseille-t-on de traiter en même temps que lui l'endométrite causale. Tixier pense, au contraire, que la constatation d'un polype muqueux doit toujours faire suspecter une lésion de l'appareil utérin ou annexiel, engager à la surveillance périodique de la malade, et aboutir à la thérapeutique vraiment curative de la lésion causale dont le polype n'est qu'un symptôme.

Indications thérapeutiques. — L'ablation simple des polypes muqueux n'est défendable que chez une jeune femme dont l'appareil génital paraît, après examen minutieux, indemne de toute lésion appréciable. Encore ces malades devront-elles être soumises à une surveillance ultérieure prolongée. Exceptionnellement, chez une femme au voisinage de la ménopause, atteinte de fibrome bien supporté, cette ablation simple d'un polype symptomatique deviendra le traitement *palliatif et d'attente* de pertes sanguinolentes ou muco-purulentes gênantes.

Dans la majorité des cas, la thérapeutique devra être beaucoup plus active et s'adresser directement à l'affection causale. Le problème qui se pose est alors ou facile ou très difficile à résoudre : facile lorsque des signes évidents révèlent l'existence d'un fibrome, ou d'un cancer du corps (le polype n'est alors qu'un épiphénomène bien accessoire) ; — difficile au contraire lorsque, derrière ce col qui « laisse pointer » un polype muqueux, on perçoit un utérus anormal comme forme, comme volume, ou comme consistance.

En pareil cas, il convient d'avoir, sans tarder, recours à l'*exploration intra-utérine*.

L'exploration intra-utérine sera pratiquée à l'aide d'une large dilatation utérine. Le doigt devra explorer minutieusement tous les recoins de la cavité utérine ; la curette délicatement maniée permettra de cueillir tous les bourgeonnements muqueux de consistance douteuse. Un examen histologique de ces débris sera toujours demandé au laboratoire.

Chez les femmes *jeunes*, cette exploration intra-utérine permettra souvent de découvrir des lésions de métrite fongueuse ou hyperplasique : fréquemment on constatera l'existence d'autres polypes muqueux intra-utérins, lésions qui seront activement traitées.

Chez les femmes *d'âge mûr*, le doigt introduit dans l'utérus, aidé du palper abdominal, reconnaîtra parfois l'existence d'un fibrome sous-muqueux et intersti iel que son petit volume ou son siège anormal faisait passer inaperçu. Parfois aussi c'est un cancer intra-cervical ou isthmique qui sera ainsi utilement découvert d'une façon précoce.

Chez les femmes *âgées*, le moindre bourgeonnement muqueux perçu au doigt qui explore la cavité utérine devra être considéré comme suspect. Ou bien il imposera de suite l'hystérectomie totale, ou bien c'est la réponse du laboratoire qui dictera l'action chirurgicale ultérieure. Dans les cas douteux, l'existence d'un polype muqueux cervical chez une femme *âgée* qui perd anormalement est, pour Tixier, l'indication d'une hystérectomie immédiate. J. L.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Les Bains dans les Dermatoses.

Souvent le praticien hésite. Il sait que certaines dermatoses se trouvent mal des bains ; d'autres en tirent des avantages. Mais lesquelles ? Les eczémas aigus supportent mal la balnéation ; mais les eczémas ne représentent qu'une petite partie de la dermatologie. MM. Veyrières et Huerre (**Traitement externe des Dermatoses**, Masson, édit.) s'élèvent contre une proscription trop absolue. Sans doute une dermatose irritable ne tolère pas toutes les eaux ; mais quelle que soit la qualité de l'eau, certaines précautions doivent être prises.

La température du bain ne doit pas être invariable : à 34°, c'est trop froid. Le malade doit y ressentir une sensation agréable ; par une journée froide, il a besoin de 1 ou 2° de plus que pendant une journée chaude : la température du bain restera constante ; elle ne sera pas augmentée peu à peu.

La durée en est variable. Si la région malade

rougit, le bain est mal supporté. Il faut raccourcir sa durée. Si la coloration s'atténue, le bain agit utilement ; il faut le prolonger un peu. A la sortie du bain, le malade sera enveloppé d'un peignoir souple, mais pas trop chaud. Se garder de frictionner, et recoucher le sujet, muni de son peignoir. Le laisser tranquille un peu de temps, puis s'occuper de son pansement.

Donné dans ces conditions le bain est calmant ; il convient à un *eczéma* ou à une autre dermatose lésant l'épiderme.

Contre les *prurits*, la technique est différente. Il faut un bain chaud dont la température sera élevée à 40-42°. Ce bain n'excédera pas une durée de vingt minutes, dont les cinq dernières seulement seront à la température maxima. La croisée du cabinet restera entr'ouverte pendant la durée du bain et le malade s'asseoira pour se faire essuyer de manière à éviter la sensation de vertige. Remis au lit, il se produira une sudation abondante. Cette pratique ne sera réservée qu'aux sujets à circulation normale et qui n'ont pas dépassé la soixantaine.

Les décoctions mucilagineuses offrent l'inconvénient d'amener le gonflement des cellules épidermiques. Les styptiques et les astringents valent bien mieux : par exemple, l'alun, le silicate de soude, les sulfates de cuivre ou de zinc ou encore et moins énergiques les décoctions de substances tanniques (feuilles de ronce ou de noyer).

En moyenne la température sera de 38° et la durée sera de cinquante minutes.

Le bain d'*alun* se prépare avec 200 gr. d'alun ; le bain au *silicate de soude* nécessite un demi-litre de silicate de soude qui rend l'eau opaline. Si on ajoute 200 gr. d'acide chlorhydrique, l'aspect de l'eau redevient celui de l'eau naturelle et procure une sensation de bien-être. Pour le bain au *sulfate de cuivre*, on emploie 500 gr. de sulfate de cuivre dissous dans 2 litres d'eau et 100 gr. d'acide chlorhydrique. Il produit des dépôts de poudre noire sur la baignoire et favorise l'attaque du cuivre par le zinc. Ce bain non désagréable provoque quelques picotements. Pour le *sulfate de zinc*, il en faut 500 gr. et 100 gr. d'acide chlorhydrique. Ici encore précépité noirâtre sur les parois en zinc de la baignoire.

Pour les *feuilles de noyer* ou de *ronces* : 500 gr. à kilogr. par bain.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Faut-il traiter la toux du tuberculeux ?

Comme tant d'autres questions d'ordre clinique, celle-ci ne saurait comporter une réponse univoque car tous les tuberculeux ne toussent pas pour les mêmes causes ni de la même façon.

Mais il est une variété de toux, sèche, pénible, quinteuse, qui empêche le malade de s'alimenter, le prive de sommeil, l'accable au physique comme au moral, et l'expose aux dangers des hémoptysies. Ce n'est plus la toux utile, facilitant l'évacuation des bronches et des mucosités : c'est la toux franchement nuisible.

Les moyens abondent, qui permettent de combattre la toux spéciale : belladone, morphine. opium, codéine, bromoforme, etc., tous médicaments qui ont été utilisés, le plus souvent avec succès. Est ce à dire qu'ils soient indemnes de tout reproche? Quelques-uns ont déterminé l'apparition d'accidents regrettables. P. Merklen en 1903 et Desesquelle en 1919 ont attiré l'attention sur le danger que constitue la teneur exagérée en principes actifs du sirop de belladone et rapporté des cas d'intoxication.

Tous les praticiens connaissent les ennuis des préparations de bromoforme liquide : l'élixir est mal toléré par la muqueuse gastrique; l'émulsion est instable; les sirops ont une teneur en bromoforme insignifiante. Par ailleurs, il ne faut jamais perdre de vue l'imprécision des mesures, pour ne pas dire la véritable fantaisie, avec laquelle les malades absorbent les médicaments liquides. Le Dr Gunewardeno vient de montrer, dans un travail très documenté (*The Practionner*, mars 1920), que la cuillerée à café, à dessert ou à soupe qui servent comme mesure générale pour l'absorption des drogues liquides, sont de capacité tellement variable que suivant les modèles, il a trouvé pour chacune de celles-ci des erreurs de 100 pour 100 en plus ou en moins sur le volume classiquement admis.

Enfin, il faut savoir que l'état sous lequel doit être administrée la codéine n'est pas indifférent suivant qu'il s'agira — et c'est le cas des tuberculeux inappétents — de respecter ou non l'intégrité de la fonction gastrique. Il résulte des recherches de E. Zung et de A. Delcorde que si la codéine n'a pas d'influence sur le contenu et la digestion de l'intestin grêle, elle prolonge, par contre, le séjour de la viande cuite dans l'estomac et ralentit l'attaque de la viande par le suc gastrique.

L'estomac est pour les tuberculeux le laboratoire de la guérison » a dit Grancher; ils ne vivent pas en effet de ce qu'ils ingèrent, mais de ce qu'ils digèrent.

Or, la création des comprimés de codoforme, a permis de résoudre d'emblée le problème du sédatif type pour tuberculeux, qui tout en jugulant la toux respecte son estomac.

Donner du codoforme, c'est en effet ne pas nuire, *Primum non nocere*. C'est ensuite recourir à une association synergique rationnelle de codéine et bromoforme, suractivée d'un mélange judicieusement dosé d'aconit et de belladone. véritable potion sèche, d'une innocuité gastrique absolue puisque les comprimés, soigneusement enrobés, ne sont solubles que dans le milieu intestinal. La présentation du codoforme, en petits étuis portatifs, est encore très pratique pour les tousseurs non alités. D'ailleurs, pourquoi aller plus loin ?

Ne nous engageons pas dans un détail immense...
Il me suffit ici de joindre à la raison,
Les succès de l'expérience... (La Fontaine).

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — M. le Pr Ch. ACHARD.

Péritonite tuberculeuse.

La tuberculose du péritoine est loin d'être rare, mais elle prend des formes assez diverses pour qu'il soit toujours intéressant, en clinique, d'en discuter le diagnostic, et, d'autre part, son évolution est assez variée aussi pour qu'on doive s'efforcer d'en préciser le pronostic, ce qui, à vrai dire, ne laisse pas que s'être souvent beaucoup moins facile que d'en reconnaître l'existence.

L'une des formes les plus communes frappe non seulement le péritoine, mais aussi les plèvres. C'est ce qu'on appelle aujourd'hui le syndrome de Fernet-Boulland.

Vous en avez des exemples actuellement dans le service.

Au n° 25 *bis* de la salle Barth est entré, le 15 novembre, un camionneur de 44 ans, qui se plaignait de fatigue progressive, de douleurs abdominales accompagnées de distension du ventre, et d'oppression continue.

En l'examinant, on voyait aussitôt son abdomen distendu, un peu étalé sur les flancs, avec une circulation veineuse collatérale assez discrète. La percussion indiquait de la matité dans l'hypogastre et les fosses iliaques, mobile, d'ailleurs, selon les changements d'attitude, et l'on percevait la sensation de flot. A l'épigastre, on trouvait du tympanisme. Le foie et la rate, difficiles à délimiter, ne semblaient pas gros. Le malade n'accusait pas de troubles digestifs notables, sauf une tendance à la constipation. Il n'était pas sujet aux coliques. La pression sur l'abdomen était légèrement douloureuse ; elle ne laissait pas percevoir d'empâtement ni de masses indurées dans la profondeur.

Au thorax, on trouvait les signes d'un épanchement bilatéral dans les plèvres, aux bases, plus abondant à gauche où la matité remontait jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, tandis qu'à droite la zone mate ne s'étendait que sur quatre ou cinq travers de doigt. En avant, il y avait à droite de la submatité, à gauche du skodisme et une sonorité conservée dans l'espace de Traube, peut-être à cause du tympanisme gastrique. Le cœur n'était point dévié. L'auscultation faisait entendre en arrière une respiration rude et soufflante au-dessus du liquide.

La température était de 38°,6, le pouls à 80. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Le malade maigrissait et perdait ses forces ; il avait la nuit des sueurs abondantes. On trouvait aux membres inférieurs un léger œdème.

En présence de ces épanchements des trois séreuses péritonéale et pleurales, avec fièvre et mauvais état général, le diagnostic de tuberculose des séreuses s'imposait, encore qu'on ne relevât rien dans les antécédents du malade qui pût être rattaché à une tuberculose ancienne, car cet homme n'avait eu, disait-il, en fait de maladie, qu'une congestion pulmonaire, il y a quatre ans, avec forte fièvre et délire.

Sous l'influence du repos et du régime déchloruré, l'ascite a diminué assez vite, le météorisme persistant toutefois. Mais l'épanchement pleural gauche s'est développé, nécessitant une ponction qui, pratiquée le 19 novembre, a évacué 1.400 cc. de liquide citrin, riche en fibrine. On a fait suivre la ponction de l'insufflation de 900 cc. d'air dans la plèvre. A la suite de cette intervention, le malade s'est senti soulagé. Quant à l'épanchement de la plèvre droite, il s'est résorbé, la respiration est redevenue perceptible, avec un timbre rude, à la base, et des frottements pleuraux s'y sont ajoutés.

Un second cas est celui de cette femme de 28 ans, entrée dans notre crèche le 14 novembre, venant de la Maternité de l'hôpital.

Elle avait le ventre gros, distendu, sans circulation collatérale, et l'on reconnaissait aisément l'existence d'une ascite libre et peu abondante. Le palper permettait de sentir au-dessus et à droite de l'ombilic de la crépitation neigeuse et, dans l'hypochondre droit et à l'épigastre, un empâtement caractéristique des « gâteaux péritonéaux ».

De plus, au thorax, on entendait des râles ronflants et sibilants disséminés des deux côtés et des frottements aux bases. Le cœur, le foie, la rate n'offraient rien d'anormal. La température était de 40° et 39°,4 ; le pouls à 120 ; la tension 11-17 à l'oscillomètre de Pachon.

Enfin, les urines, qui ne renfermaient ni albumine ni sucre, étaient rares (1/2 à 3/4 de litre en vingt-quatre heures) et hautes en couleur. La malade était pâle, amaigrie, digérait mal et avait souvent des selles multiples chaque jour et grumeleuses ou liquides.

En présence de cette atteinte simultanée du péritoine, principalement affecté, et des plèvres, accessoirement touchées, et en raison de la fièvre, de la cachexie, l'on devait évidemment considérer comme vraisemblable une lésion tuberculeuse. Mais il n'en avait pas été de même quelques semaines plus tôt. La malade, en effet, avait accouché normalement le 23 octobre, d'un enfant

bien portant de 3 kgr. 600 et le lendemain elle avait été prise de douleurs abdominales, de diarrhée, de fièvre avec une température de 39°. On ne pouvait manquer de craindre des accidents septiques. Cependant l'utérus subissait son évolution normale ; une hémoculture, faite le 30 octobre, était négative, de même que les épreuves de séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. L'urine fut alors examinée ; on y trouva des colibacilles. Pensant alors à une pyélo-néphrite, on fit deux injections d'autovaccin les 5 et 8 novembre. Mais la température se maintint élevée, descendant parfois à 38° et montant d'autres fois à 40°. La diarrhée persista, le ventre augmenta de volume.

Ce tableau ne ressemble guère à celui d'une infection colibacillaire. Il n'y avait, d'ailleurs, pas de douleur rénale ni vésicale. Un nouvel examen des urines montra leur stérilité. La ponction exploratrice de l'abdomen ramena un liquide citrin, séro-fibrineux, riche en lymphocytes.

D'autre part, en remontant dans le passé morbide de cette femme, on apprenait qu'elle avait eu deux bronchites à 26 et 27 ans, la seconde ayant nécessité trois semaines d'alitement. C'était une nouvelle raison de faire le diagnostic de tuberculose des séreuses.

Au n° 20 de la salle Barth était, il y a peu de emps, un homme de 45 ans, qui est entré le 13 août 1922, souffrant de douleurs abdominales et inquiet de voir son ventre augmenter de volume. Déjà depuis quelques mois, au printemps, il avait remarqué qu'il se fatiguait aisément, qu'il perdait ses forces et maigrissait, bien qu'il eût conservé l'appétit ; en outre, la nuit il se réveillait parfois couvert de sueurs. Puis les douleurs abdominales étaient apparues, d'abord à l'occasion d'un effort et passagèrement, puis en permanence. Les digestions restaient bonnes ; mais en juillet, le ventre se mit à grossir, et le malade dut élargir la ceinture de son pantalon.

Quand il est entré à la clinique, on constatait sans peine une ascite assez volumineuse, qui, dans le décubitus dorsal, faisait saillir le ventre en avant sans l'aplatir ni l'étaler vers les flancs. Il n'y avait pas de réseau veineux collatéral. La matité déclive se déplaçait suivant les attitudes du malade et la fluctuation s'obtenait facilement. Une sonorité exagérée se percevait à l'ombilic. La paroi ne se laissait pas déprimer sans résistance. Le palper n'était guère douloureux. La rate n'était point perceptible à la percussion, mais le foie était gros et débordait le rebord costal de quatre travers de doigt et laissait sentir sa face convexe, lisse, régulière. Au thorax on trouvait quelques frottements aux deux bases. Rien au cœur ni dans les urines qui étaient abondantes et claires.

Cette ascite mobile, avec gros foie, chez un homme de 45 ans, pouvait faire songer à une cirrhose. Mais la cirrhose est précédée ou accompagnée en général de troubles digestifs. Et puis, il y avait de la fièvre, la température montant entre 38°,5 et 39°,5; le malade maigrissait tout en conservant l'appétit ; il n'avait pas les urines cirrhotiques, ni le facies aux joues empourprées de varicosités. Sans doute les frottements pleuraux ne sont pas rares dans la cirrhose ; sans doute, la rate peut ne pas être volumineuse dans cette maladie. Toutefois la participation des plèvres est fréquente dans la tuberculose du péritoine et l'augmentation de volume du foie n'exclut nullement cette dernière affection.

Aussi notre diagnostic fut-il d'abord réservé, bien qu'il inclinât vers la tuberculose. Le repos au lit, une médication tanno-phosphatée furent prescrits et l'on fit, en outre, des applications de rayons ultra-violets à partir du 23 août, la température ayant été progressivement descendante.

Une brûlure tégumentaire par les rayons fit suspendre quelques jours l'irradiation qui fut reprise ensuite d'une façon plus régulière.

L'amélioration ne tarda pas. Au bout d'un mois le malade était apyrétique. Son poids, pendant la résorption de l'ascite, descendit de 48 kgr. 100 à 47 kgr. le 9 septembre ; puis, l'ascite ne se reformant pas, il s'éleva à 49 kgr. 40 le 4 octobre et 51 kgr. 800 le 19. Le tour du ventre, qui était de 82 centimètres au niveau de l'ombilic le 8 septembre diminua le 23 à 77 et plus tard à 76. Au palper le ventre est devenu moins tendu, mais il reste dur et un peu empâté.

Un dernier malade est un jeune homme de 18 ans, entré au n° 23 de la salle Barth le 13 août, souffrant du ventre depuis une quinzaine de jours, d'abord à l'occasion des efforts et dans la région de l'hypogastre. En même temps il avait des vomissements en fusée, environ trois quarts d'heure après les repas. Un médecin consulté constata une température de 37°,9, conseilla un régime et la surveillance régulière de la température. La fièvre, en effet, progressa jusqu'à l'entrée du malade à la clinique.

Outre la fièvre, entre 38° et 39°, on notait du ballonnement du ventre, un peu de matité splénique. L'absence de céphalée, d'enduit lingual, de torpeur rendait peu probable une infection typhoïdique ou paratyphoïdique et d'ailleurs les épreuves d'agglutination demeuraient négatives.

En outre, la température, qui était oscillante

descendait assez promptement et bientôt l'état du ventre se modifiait : de souple et ballonné, il devenait consistant, dur, et résistait à la main qui cherchait à le déprimer. Enfin, signe très important, un épanchement pleural apparaissait à la base droite, avec submatité, diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, et léger souffle. Une ponction exploratrice ramenait un liquide citrin lymphocytaire.

Les jours suivants, bien que l'état général parût meilleur, l'épanchement augmenta, la matité couvrant tout l'hémithorax que l'examen radiologique montra entièrement opaque. Une ponction tentée le 12 ne ramena rien ; aussi, comme il était manifeste qu'il s'agissait d'une pleurésie bloquée, on insuffla, le 13, un peu d'air dans la plèvre avant de répéter la ponction qui évacua 1.200 gr. de liquide clair. Cette évacuation fut accompagnée de l'insufflation d'air. Le liquide ne se reproduisit que partiellement sans qu'une nouvelle ponction devînt nécessaire.

Pendant ce temps, le ventre est resté dur ; à la région de l'ombilic on perçoit encore un empâtement profond et la pression est douloureuse. On ne trouve pas de liquide dans l'abdomen.

Voilà un cas de lésions pleuro-péritonéales, mais bien différent du précédent. Dans ce dernier, l'épanchement était abdominal et la pleurésie était sèche. Ici c'est l'abdomen qui est sec et c'est dans la plèvre qu'est le liquide. Mais la tuberculose n'est pas douteuse en raison des caractères de la pleurésie. C'est le péritoine qui a commencé d'être malade, tout au moins d'après les signes cliniques, et l'on peut avec vraisemblance, chez ce jeune garçon jusque-là bien portant, rapporter cette tuberculose à la contagion familiale, hélas ! si fréquente, car sa mère est morte tuberculeuse il y a cinq ans et une sœur de même il y a deux ans.

Remarquez aussi la différence entre ces deux cas, dans l'évolution des lésions : chez le premier malade c'est la lésion du péritoine qui domine, chez le second c'est celle de la plèvre.

Vous voyez que ces tuberculoses des séreuses et particulièrement ces formes de Fernet-Boulland comme on les appelle, comportent une certaine diversité. Débutant par la plèvre, on a proposé de les appeler pleuro-péritonéales, et débutant par le péritoine, péritonéo-pleurales. Il en est de subaiguës qui aboutissent assez vite à la mort. D'autres, après un début aigu ou subaigu, tendent à la chronicité.

Mais l'association des lésions dans la plèvre et le péritoine, quelles que soient ces variétés, n'est qu'une partie des manifestations de la tuberculose péritonéale. Elle facilite, d'ailleurs, le diagnostic ; les autres formes, où la tuberculose n'atteint que la séreuse abdominale et parfois d'une façon très limitée, sont souvent plus malaisées à reconnaître et mettent à l'épreuve la sagacité du clinicien.

La tuberculose, en effet, dans le péritoine, peut naître en un point sur un des viscères abdominaux, rester discrète ou se généraliser en granulations disséminées. Tant qu'elle reste ainsi sous forme de granulations isolées, il n'y a pas à proprement parler de péritonite. Mais elle peut s'accompagner de réaction inflammatoire plus ou moins diffuse de la séreuse. Elle peut s'étaler en placards fibro-caséeux, former des poches de magma caséeux ou de pus. Elle peut devenir fibreuse, au moins en partie, former des adhérences, des brides fibreuses. Il vous est aisé d'imaginer quels troubles pourront apporter ces multiples lésions aux fonctions des divers organes abdominaux et quelles variétés symptomatiques en pourront résulter.

Jetons-y un coup d'œil et regardons comment peut se présenter au médecin cette localisation protéiforme de la tuberculose.

Le diagnostic de la tuberculose du péritoine est assez facile dans bien des cas. Lorsque la péritonite tuberculeuse est secondaire, qu'elle survient chez un malade notoirement tuberculeux, porteur de lésions pulmonaires, ganglionnaires ou osseuses, l'attention est éveillée sur cette cause dès qu'apparaissent les symptômes abdominaux, soit que ceux-ci se présentent sous la forme aiguë, granulique, avec syndrome typhoïde, légères douleurs dans l'abdomen et un peu d'ascite, soit qu'ils prennent la forme péritonéo-pleurale de Fernet et Boulland avec poussées fébriles, météorisme abdominal suivi de matité, frottements pleuraux ou signes d'épanchement, soit enfin qu'ils consistent en troubles atténués et localisés en une région de l'abdomen.

Si la péritonite tuberculeuse est primitive, on y songe encore volontiers chez un sujet jeune et malingre ; mais l'âge n'est pas une considération suffisante pour faire rejeter le diagnostic de cette lésion et j'ai vu autrefois à l'hôpital Tenon un vieillard qui succomba, sans que le diagnostic en eût été porté, à une tuberculose généralisée du péritoine. Les formes ascitiques, l'ascite idiopathique des jeunes filles de Cruveilhier y sont rattachées facilement, en raison de l'absence de toute lésion hépatique, cardiaque, rénale, en raison des douleurs abdominales, souvent, il est vrai, légères, en raison surtout de la fièvre plus ou moins modérée dont elles s'accompagnent ordinairement. A plus forte raison le diagnostic est-il facilité quand à cette ascite s'ajoutent des symptômes pleuraux,

frottements aux deux bases, ou signes d'épanchement ordinairement peu volumineux.

Dans les formes chroniques, on n'hésite guère non plus quand on se trouve en présence d'une ascite cloisonnée avec matité en damier, c'est-à-dire avec des zones de matité et de sonorité qui ne changent pas dans les changements d'attitude et n'obéissent pas à la déclivité.

De même dans la forme fibro-caséeuse, la plus commune, le diagnostic est généralement assez facile parce que, outre le mauvais état général, la cachexie, la fièvre irrégulière, outre l'association fréquente de quelques signes pleurétiques, on constate une série de troubles abdominaux assez significatifs : de la douleur se manifestant surtout à l'occasion de la décompression brusque qui suit la pression de la main, du météorisme avec circulation veineuse sous-ombilicale, des zones de matité en damier, parfois de la crépitation neigeuse au palper qui donne en même temps une sensation de résistance pâteuse et qui fait sentir des tuméfactions, des gâteaux péritonéaux, une corde épiploïque.

Par contre, il est des cas, soit aigus, soit chroniques, où le diagnostic ne laisse pas que d'être malaisé, parfois même presque impossible.

Sous la forme aiguë la tuberculose du péritoine, quand elle est primitive, peut ressembler beaucoup à la fièvre typhoïde. Le résultat négatif de l'hémoculture et des épreuves d'agglutination avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques, la sensibilité vive et superficielle de l'abdomen, la présence soigneusement recherchée d'une petite quantité de liquide dans le péritoine et d'un peu de circulation veineuse complémentaire, rendront vraisemblable le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Plus difficile sera le diagnostic si la tuberculose du péritoine se révèle brusquement, ce qui est rare, par des signes abdominaux qui simulent une perforation intestinale, une appendicite aiguë, une occlusion intestinale, une salpingite. Ce n'est souvent qu'au cours d'une intervention chirurgicale que la péritonite tuberculeuse est alors reconnue.

Dans les formes chroniques, quand il y a une ascite libre, certaines confusions sont possibles. Chez l'enfant, la cirrhose cardio-tuberculeuse s'accompagne souvent de péritonite, et il faut alors reconnaître tout l'ensemble des lésions : la symphyse du péricarde, la cirrhose du foie, la lésion du péritoine et leur nature tuberculeuse. Chez l'adulte, l'ascite de la cirrhose alcoolique ou syphilitique se distingue en général assez bien par l'absence de fièvre, la lenteur de la marche, la circulation collatérale qui est plutôt sus-ombilicale, l'état du foie qui est ou rétracté ou dur et bosselé au palper. Mais il faut savoir aussi que la tuberculose pulmonaire peut compliquer la cirrhose alcoolique et que parmi les cirrhoses dites alcooliques, il en est qui vraisemblablement relèvent de la tuberculose.

Pour décider de la vraie nature de la lésion péritonéale, l'examen du liquide ascitique peut donner des indications fort utiles. Un simple transsudat est pauvre en albumine et en fibrine et contient, en fait de cellules, surtout des éléments endothéliaux et des lymphocytes. Un liquide inflammatoire contient de la fibrine qui se coagule spontanément et de l'albumine au taux de 50 gr. au moins par litre ; on y trouve la réaction de Rivalta et les autres réactions analogues ; l'examen cytologique y montre, outre des lymphocytes, une certaine proportion de polynucléaires ; toutefois ceux-ci peuvent être abondants même dans les transsudats si l'épanchement a été déjà ponctionné. La nature inflammatoire de l'ascite est un argument de poids en faveur de la péritonite tuberculeuse : dans l'ascite cancéreuse, le liquide est plus souvent hémorragique, trouble et contient des éléments néoplasiques ; la marche est plus rapide, la cachexie plus accentuée.

On ne peut guère compter sur la recherche du bacille de Koch dans le liquide pour fixer le diagnostic, parce qu'il s'y trouve en trop petite quantité. C'est surtout l'inoculation au cobaye qui sera probante. Carniol a conseillé, quand le liquide est trop peu abondant pour qu'on en puisse retirer par ponction aspiratrice, d'injecter dans la séreuse de 10 à 20 cc. d'eau salée puis de la retirer pour l'inoculer, le liquide ayant lavé un petit territoire de la séreuse et ayant pu se charger de bacilles. Ce procédé, plus ingénieux que pratique, n'est pas exempt de toute difficulté ni même de tout risque. J'en dirai autant de la laparoscopie de Jacobœus qui introduit dans le péritoine un trocart muni d'une lampe électrique afin de voir l'état de la séreuse et de distinguer la présence des granulations tuberculeuses à sa surface (1).

Les tumeurs abdominales simulant plus ou moins l'ascite cloisonnée ont en général des contours plus nets et ne s'accompagnent pas de fièvre.

(1) H.-C. Jacobœus, *Ueber die Möglichkeit der Zytoskopie bei Untersuchung serôser Hôlungen anzuwenden. Münch. med. Wochenschr.*, 4 oct. 1910, p. 2090. — L. Rénon, Technique et indications de la laparoscopie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 28 févr. 1913, p. 510).

J'ai eu l'occasion d'assister à un examen du péritoine fait par Jacobœus dans le service de mon regretté collègue Rénon à l'hôpital Necker.

Le kyste hydatique n'altère pas l'état général. Le kyste de l'ovaire donne une matité à convexité supérieure, il est mobile latéralement, il élève l'utérus comme on le peut constater par le toucher vaginal, et son contenu, s'il est ponctionné, est un liquide visqueux.

Dans certaines formes chroniques anascitiques, la tuberculose péritonéale donne lieu à des granulations discrètes et dissiminées qui provoquent des crises douloureuses simulant parfois l'appendicite. Armand Delille en a rapporté plusieurs cas, et j'en ai moi-même observé un exemple remarquable dont je vous reparlerai bientôt : c'est seulement l'intervention chirurgicale qui en établit le diagnostic. Ces formes, qui répondent à un mode de début de la péritonite tuberculeuse, peuvent rétrocéder et sont particulièrement bien influencées par l'héliothérapie.

Dans les formes chroniques fibreuses où le ventre est douloureux et rétracté, l'apparition du syndrome d'obstruction intestinale peut égarer le diagnostic et c'est alors à l'opération que la lésion tuberculeuse est reconnue.

Les difficultés de diagnostic sont particulièrement grandes dans les formes limitées de la péritonite tuberculeuse. Ces formes, qui très souvent ne sont que l'origine d'une tuberculose généralisée du péritoine, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait autrefois, parce qu'on intervient aujourd'hui beaucoup plus souvent dans les affections abdominales et qu'elles sont reconnues à l'opération. Aussi ont-elles été surtout décrites par les chirurgiens.

Le plus souvent ces formes circonscrites, qui sont anatomiquement du type plastique, provoquent des symptômes intestinaux. C'est un syndrome appendiculaire avec crises d'intensité moyenne : on opère et l'on trouve des granulations tuberculeuses ; après l'opération les crises se reproduisent et la région reste douloureuse à la pression en dedans de la cicatrice. D'autres fois c'est un syndrome de périty phlite avec induration et sensibilité du côlon. Ou bien il s'agit d'un syndrome colique, ou d'un syndrome sigmoïdien.

Dans d'autres cas, les symptômes sont, par leur localisation, sous-diaphragmatiques. On a décrit une forme hépatique, signalée par Castaigne et Paillard et qui peut simuler la colique vésiculaire avec poussées fébriles, une forme gastrique, à symptômes pyloriques ou duodénaux, une forme sous-phrénique.

Toutes ces formes sont d'un diagnostic fort malaisé. Pour ce qui est du diagnostic avec l'appendicite chronique, l'examen radiologique peut être fort utile, lorsqu'on repère la tuméfaction sentie par le palper au moyen d'un fil métallique et que l'on compare sa situation avec l'image fournie par la bouillie opaque.

La pelvi-péritonite tuberculeuse est encore une frome plastique et limitée dont le diagnostic peut être délicat. Décrite par Brouardel qui montra qu'elle peut être l'origine d'une tuberculose généralisée du péritoine, elle peut s'observer chez l'homme, comme l'a signalé Duvergey, quoiqu'elle se rencontre beaucoup plutôt chez la femme. Consécutive, en général, à la tuberculose annexielle qui évolue d'une manière torpide, elle est facilement méconnue pendant sa première phase : chez une jeune fille les règles se suppriment et cette aménorrhée est rapportée à l'anémie ; le mariage, conseillé parfois, est suivi d'une aggravation manifeste ; des douleurs avec constipation, troubles de la miction, fièvre vespérale, attirent l'attention sur le petit bassin ; on trouve au palper bimanuel une masse pelvienne et, si l'on opère, on constate un bloc fibro-caséeux qui emplit le petit bassin.

Le pronostic de la tuberculose du péritoine, quand il n'est pas franchement mauvais comme dans les cas où les lésions sont généralisées, extensives et caséeuses, doit toujours être réservé. Même dans les formes légères, à lésions discrètes, et dans les formes circonscrites, on peut toujours craindre une généralisation et une évolution fatale. Dans l'ensemble des cas, le pronostic apparaît toutefois moins sombre qu'à nos devanciers, parce que nous savons mieux reconnaître les formes légères et circonscrites, les débuts de la lésion et que nous voyons ces cas s'améliorer souvent jusqu'à la quasi-guérison.

D'ailleurs le traitement de la tuberculose du péritoine est devenu plus efficace. Il n'est plus borné à l'expectation, aux calmants de la douleur et à la révulsion, moyens sur lesquels je ne m'appesantirai pas. De nouveaux procédés ont été employés souvent avec succès.

L'ascite, lorsqu'elle est gênante, peut être ponctionnée ; mais assez fréquemment le régime déchloruré en arrête le développement et en facilite la résorption. A la ponction de l'ascite, on a parfois ajouté l'injection de substances qui avaient pour objet de modifier l'état anatomique de la séreuse. Sans paerrl des antiseptiques, de l'éther iodoformé et du naphtol camphré qui a connu quelque vogue passagère et qui n'est pas à conseiller, on a injecté de l'eau chaude, des solutions boriquées ; Guillaumont a préconisé les vapeurs d'éther. P.-Emile Weil et Loiseleur ont fait des injections d'air.

Celles d'oxygène ont été quelquefois employées.

Le traitement chirurgical proprement dit, c'est-à-dire la laparotomie, a donné souvent de très

beaux succès, depuis que SPENCER WELLS, à la suite d'une erreur célèbre, ayant pris une péritonite tuberculeuse pour un kyste de l'ovaire, vit la guérison survenir après l'ouverture de l'abdomen.

La laparotomie compte quelques partisans en quelque sorte à outrance. TÉMOIN (1), se fondant sur l'observation de 300 cas, estime qu'elle doit toujours être faite et qu'elle peut réussir même dans les cas avancés et presque désespérés, étant suivie de modifications souvent rapides de la séreuse et de résorption des masses caséeuses. Mais c'est surtout, selon lui, la forme primitive qui est vraiment la forme chirurgicale, qu'elle soit localisée ou généralisée, sèche ou ascitique, fibro-caséeuse ou fibro-adhésive. La plupart des chirurgiens estiment qu'elle est surtout indiquée dans les cas d'accidents abdominaux aigus, dus à des péritonites localisées et qui prennent le masque de lésions réclamant une intervention d'urgence ; — dans les cas de collection purulente en un point de l'abdomen, encore qu'on puisse voir, notamment dans le jeune âge, des abcès froids péritonitiques s'ouvrir spontanément à l'ombilic, — enfin dans les formes ascitiques où l'épanchement persiste d'une façon rebelle.

SAUVÉ (2) remarque que les lésions trouvées à l'opération sont habituellement plus avancées et plus étendues que l'examen clinique ne le faisait supposer. Il estime que les formes légères, prises au début, guérissent par le traitement médical, que les cas graves avec température élevée ne sont pas justiciables de la chirurgie et que les cas moyens, pris assez tôt, sont opérables et bénéficient de l'intervention.

Cette intervention, quand elle est faite, n'exclut pas bien entendu, les autres moyens, c'est-à-dire toutes les médications capables de relever l'état général et surtout l'aération et un agent physique dont je vous parlerai plus longuement dans une leçon spéciale, en raison de son intérêt, et qui n'est autre que la lumière.

On connaît mal le mode d'action de la laparotomie. On ne peut songer à invoquer, comme quelques auteurs, l'évacuation des toxines ou produits nuisibles contenus dans la séreuse, car la ponction n'a pas le même effet thérapeutique. A vrai dire, SALTYKOW (3), dans ses expériences sur le lapin, n'a pas trouvé de différence dans l'état des tubercules entre les animaux opérés et les témoins ; toutefois, d'autres expérimentateurs (1) ont noté des altérations inflammatoires et une augmentation de la phagocytose. On ne peut nier, d'autre part, qu'une intervention chirurgicale n'apporte dans la physiologie et dans les réactions morbides de la séreuse des modifications qui ne sont point négligeables.

J'aurai à vous en reparler à propos de l'action combinée de la lumière et de l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire de l'exposition du péritoine à la lumière au cours de l'intervention. Mais je dois ajouter que les partisans les plus décidés de la laparotomie conseillent aussi l'héliothérapie, faite à la manière ordinaire, à la suite de l'opération.

Dans de nombreux cas, avec ou sans laparotomie, cette héliothérapie donne des succès remarquables. On n'est donc pas désarmé, comme vous le voyez, pour traiter la péritonite tuberculeuse et l'on peut espérer, quand on assiste à son apparition, qu'elle évoluera lentement, qu'elle présentera des rémissions, parfois telles et de si longue durée qu'on a pu parler vraiment de guérison. Toutefois, ces guérisons sont toujours un peu précaires, comme celles de toute localisation tuberculeuse et l'on doit toujours, dans les cas les plus heureux, réserver le pronostic, craindre des reprises possibles et persévérer dans la thérapeutique.

Pour finir je vous citerai un cas fort instructif que j'ai suivi en ville.

Une jeune fille se plaignait de douleurs abdominales principalement à droite et la pression était douloureuse surtout en dehors du point de Mac Burney. Elle maigrissait et pâlissait ; comme elle avait des antécédents de tuberculose familiale, je songeai naturellement à la péritonite tuberculeuse et, comme il y avait aussi de la leucorrhée et de la dysménorrhée, soupçonnant une origine pelvienne de la lésion, j'adressai la jeune malade à un chirurgien des plus distingués. Celui-ci ne trouva rien de suspect dans le petit bassin ; mais, ayant constaté une douleur assez fixe dans la fosse iliaque, il conseilla d'enlever l'appendice. A l'opération, nous vîmes que l'appendice était sain, mais que le péritoine, à la surface de l'appendice et dans les régions voisines, était parsemé de petites granulations discrètes. J'inoculai l'une d'elles à

(1) TEMOIN, Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 oct. 1922, p. 116).

(2) L. SAUVÉ. Que penser à l'heure actuelle des péritonites tuberculeuses et de leur traitement? (*Journ. médic. franç.*, juillet 1923, p. 273).

(3) S. SALTYKOW, Recherches expérimentales sur le rôle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse *Arch. de méd. expériment.*, 1903, p. 571).

(1) KISCHENSKY. *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Laparotomie anf die Bauchfell tuberculose der Thiere* (*Centralbl. f. Path.*, 1893, Bd. 4, p. 865). — STCHEGOLEFF. Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse (*Arch. de méd. expériment.*, 1894, p. 649).

un cobaye qui devint tuberculeux. Quant à la malade, elle se trouva un peu améliorée et fit ensuite dans le midi de la France une cure de soleil qu'elle continua par la suite, avec des intermittences, dans la région parisienne. Plusieurs années se passèrent ainsi ; mais, très affectée par sa maladie et souffrant toujours de douleurs abdominales et de troubles intestinaux, cette jeune fille réclama une nouvelle intervention pour supprimer les adhérences qu'on lui avait dit pouvoir être une cause de ces troubles. Comme le chirurgien qui l'avait opérée se souciait peu d'ouvrir de nouveau un péritoine tuberculeux, elle s'adressa à un autre chirurgien qui fit la laparotomie, et constata simplement la présence d'une certaine surabondance de graisse épiploïque sans tubercules visibles. Quelques années après, à la suite d'examens radiologiques de tube digestif montrant une forte coudure du gros intestin, le premier chirurgien, toujours sur la demande pressante de la malade, fit une tentative de fixation de cet intestin, puis au bout de quelques mois, une nouvelle et quatrième intervention pour réséquer une grande partie du gros intestin. Or, au cours de cette opération, l'on put constater de nouveau la présence de quelques granulations fort discrètes.

Voilà donc un cas de tuberculose du péritoine, vérifiée par l'inoculation, qui évolue depuis seize années, simulant d'abord l'appendicite chronique, rétrocédant puisqu'à la seconde intervention l'on ne voyait plus de granulations, mais ensuite se rallumant, tout en se maintenant, dans l'ensemble, assez discrète. Depuis ces seize années, quatre laparotomies ont été faites, l'héliothérapie a été appliquée avec persévérance et l'état général, tout en laissant à désirer, se maintient, en somme, sans grand changement.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr SICARD.

Sclérose latérale amyotrophique. Myopathie primitive (1).

Cet employé de banque, âgé de 47 ans, que son médecin nous adresse avec la mention « tremblement, secousses musculaires », s'est aperçu fortuitement, il y a seulement deux mois, qu'il éprouvait de la gêne motrice dans les doigts de la main droite. Regardons cette main. On remarque la parésie et l'*atrophie* débutante de l'éminence thénar ; on note aussi, à la région dorsale et externe, la formation d'une véritable « tabatière pathologique », qui se creuse aux dépens de la fonte du muscle adducteur, et qui est située en avant de la tabatière anatomique (celle-ci encadrée par les tendons du long abducteur et du long extenseur du pouce). Cet aspect atrophique de la région thénarienne correspond au type morphologique dit « *Aran-Duchenne* », des noms des deux premiers auteurs qui l'ont décrit. De plus, si ce malade ne présente aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, on constate, par contre, chez lui, des réflexes tendineux *très exagérés* (membre supérieur, membre inférieur, massétérins), et des *contractions fibrillaires* (les faisceaux musculaires des membres supérieurs et inférieurs se soulèvent séparément, comme autant de cordelettes brusquement tendues). De telles contractions fibrillaires ont, en général, une signification bénigne lorsque le sujet les perçoit nettement (surmenage, émotivité, séquelles d'encéphalite) ; elles dénotent, au contraire, un pronostic grave lorsqu'elles ne sont pas perçues par le malade, ou qu'elles ne sont ressenties qu'incomplètement par lui, comme c'est le cas actuel.

Pareil ensemble symptomatique ne permet aucune hésitation : cet homme fort, vigoureux, admirablement musclé par ailleurs, est atteint d'une affection ici encore tout à ses débuts évolutifs, et qui ne pardonne pas, la **Sclérose latérale Amyotrophique (Maladie de Charcot)** dont les lésions médullaires intéressent les cordons latéraux et les *grandes cellules motrices* des cornes antérieures. Les étapes en sont aussi rapides qu'implacables (un à trois ans environ). Si ce malheureux possède encore une motricité intacte de ses membres inférieures et de son membre supérieur gauche, il n'en est pas moins vrai que, dans quelques mois, ces groupes musculaires seront atteints à leur tour, puis la motricité mésocéphalique inférieure, c'est-à-dire celle des muscles innervés par l'hypoglosse, le spinal, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le facial inférieur sera successivement intéressée (langue, larynx, pharynx) : et la fin surviendra peu après, soit par pneumonie de déglutition, soit par troubles respiratoires bulbaires, à moins qu'une brusque syncope ne vienne abréger le supplice.

Gardons-nous donc bien, en présence du malade, de donner son nom à la maladie, et n'en prononçons, devant lui, que les initiales (S. L. A.). Rentré chez lui, il aurait tôt fait d'ouvrir un dictionnaire, le « Larousse Médical » qui dit en toutes lettres « affection progressive et incurable. Mort fatale

(1) Leçon recueillie par le Dr L. NEUBERGER.

en dix-huit mois à deux ans ». Et M. SICARD cite le cas d'un malade de ville se sachant atteint de cette maladie (le nom lui ayant été révélé au cours d'une consultation dans un hôpital privé) et ayant détaillé par écrit, sur une fiche qu'il présentait au médecin, le pronostic de fatalité copié dans les feuillets du dictionnaire, la paralysie de la langue lui interdisant toute conversation. Ici le pouvoir pronostic du médecin est, en vérité, chose effroyable. Il peut, en toute certitude, affirmer la marche évolutive rapide et inexorable du mal : il ne peut se tromper, et cependant il a le devoir de tromper le malade. Sur la fiche à remettre au confrère traitant, qui nous demandait un diagnostic, nous recourrons à une périphrase « cellulite motrice antérieure, du type ascendant » : et il sera humain de rédiger un lambeau d'ordonnance : Bismuth et Arsenic alternés, — quoiqu'il ne s'agisse nullement de syphilis....

La S. L. A. ne peut pas être considérée comme une banale maladie « *cordonale* » ou « *de système* ». Cette affection, qui s'attaque avec une cruelle prédilection aux éléments les plus nobles du système nerveux médullaire et mésocéphalique, doit être vraisemblablement sous la dépendance d'un microbe spécial. Peut-être est-elle due à un virus filtrant ? En tous cas il s'agit d'une infection *neurotrope*, le germe se nourrissant du suc cellulaire d'un segment de corne motrice, puis, ayant détruit la cellule, gagnant ensuite, pour se substanter, les étages cellulaires sus-jacents, jusqu'à ce que la destruction des cellules vitales mésocéphaliques ait entraîné la mort.

CHARCOT, qui a donné son nom à la maladie, passa de longues années à l'étudier. Pour frapper davantage l'imagination de ses élèves, il avait coutume, à chacun de ses cours (et RAYMOND après lui), de montrer l'une après l'autre, en les opposant, *les deux variétés d'atrophie musculaire*, la **Sclérose Latérale Amyotrophique**, dans laquelle la fonte musculaire est d'origine *centrale*, cellulaire, maladie rapidement mortelle, et la **Myopathie Primitive**, qui est de nature *musculaire périphérique*, c'est-à-dire qu'elle frappe le rhizomère et que l'hypotonie relève d'une *dégénération de la fibre musculaire elle-même*, laquelle est peu à peu remplacée par du tissu conjonctif. Cette dernière affection, souvent héréditaire, familiale, est d'évolution beaucoup plus lente, elle est sujette à des arrêts, à des stationnements... Toutes deux ont ceci de particulier qu'elles laissent intact l'état psychique du sujet atteint.

Le hasard de la consultation de ce matin veut justement que le malade qui suit immédiatement le précédent soit un **Myopathe Primitif** du type classique (association « *Duchenne* » et « *Landouzy-Déjerine* »). Voyez ce jeune homme de 18 ans, au léger embonpoint, aux mollets à apparence bien musclés : pour se lever, il mobilise péniblement ses membres, arc-boutant le torse sur les bras puis les bras sur les cuisses. Sa démarche dandinante trahit la faiblesse des muscles des lombes par *lordose*. Examinons ses omoplates : elles sont ailées (*scapulæ alatæ*), ballantes, et s'effacent, s'opposant à tout effort soutenu. (La chirurgie a même proposé diverses opérations prothétiques en vue de les fixer à la ceinture thoracique.)

La **Myopathie Primitive** ne s'est révélée, chez ce jeune homme, qu'à l'âge de 14 ans : maladie essentiellement *congénitale*, elle demeure souvent « en herbe » jusqu'à l'adolescence ; elle s'afirme aux alentours de la puberté. Quoique chronique, elle ne saurait inspirer un pronostic aussi sombre que celui du malade précédent. La maladie peut durer vingt ans et même davantage. Ici, le grand air, le climat marin, l'exercice et les toniques peuvent être utilement recommandés : on en peut toujours attendre quelque amélioration passagère.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La Médication arsenicale organique.

Les composés arsenicaux organiques tels que le cacodylate manquent d'efficacité dans certains cas et l'acide arsénieux est de maniement délicat. Il s'agissait de trouver un composé qui réunît l'efficacité à l'absence de toxicité, M. R. CULTY (*Th. Lyon*, 1924), recommande l'acide allyl ou propénylarsinique en effet, qui sous forme d'allylarsinate monosodique ou monocalcique, crée *in vivo* des dégagements d'acide arsénieux (agent thérapeutique de la médication arsenicale) en quantité suffisante pour qu'il exerce son action intense, sans cependant présenter de danger d'intoxication.

Sur les trypanosomiases expérimentales, il réalise, dans des délais plus longs, il est vrai, l'heureuse action de l'acide arsénieux, mais il est dépourvu de tous dangers d'intoxication que comporte ce dernier.

Il peut être indifféremment administré par voie buccale et par voie hypodermique ou intramusculaire, sans provoquer de phénomènes d'intolérance, même lors de traitements intensifs ou de longue durée.

M. CULTY a employé les hautes doses d'acide propénylarsinique (0.20 à 0.60 *pro die*) administrées en injections intra-musculaires, dans des cas de psoriasis et dans un cas de sclérose en plaques. L'action de ces doses élevées est très bien tolérée dans la bacillose.

Les doses faibles (0.05 à 0.10 par 24 heures) sont utiles comme toniques et peuvent être administrées sans inconvénient pendant quinze à vingt jours consécutifs.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Tuberculose du larynx.

Par M. le Dr E. FELDSTEIN,

ancien Interne des Hôpitaux de Paris, assistant de consultation O. R. L. à l'Hôpital Saint-Antoine.

Dans la grande majorité des cas, la tuberculose du larynx est secondaire à la tuberculose du poumon : l'inoculation se fait directement par les crachats au niveau des érosions laryngées, provoquées par la toux.

C'est le miroir à la main qu'on fait le diagnostic.

Les aspects de la tuberculose laryngée sont en effet multiples :

1° *Au début.*

Trois aspects :

— soit un larynx uniformément rouge ; c'est une laryngite des tousseurs plutôt qu'une laryngite tuberculeuse vraie.

— soit un épaississement interaryténoïdien.

— soit une monochordite : corde vocale infiltrée, rouge, coïncidant avec la pâleur des organes voisins (le voile du palais notamment). Quelquefois, petite érosion en coup d'ongle.

2° *Plus tard.*

Trois sortes de lésions :

Infiltration.

Ulcération, à bords déchiquetés, sale.

Végétations.

Ces trois sortes de lésions se combinent le plus souvent.

Elles peuvent siéger en n'importe quel point du arynx :

— au niveau de la couronne laryngée (forme dysphagique) ;

— au niveau des cordes vocales (forme glottique ou vocale) ;

— au niveau des bandes ventriculaires ;

— au niveau de la gouttière laryngée postérieure.

3° *A la période ultime.*

Larynx méconnaissable, clapier ulcéré et bourgeonnant où l'on distingue avec peine la fente glottique. Les lésions sont profondes et ont même attaqué les cartilages et les articulations.

TRAITEMENT.

A. Symptomatique.

Avant tout, il faut calmer :

1° *La douleur de déglutition.*

Insufflations ou aspirations laryngées d'une poudre calmante :

Orthoforme	
Diiodoforme	
Gomme arabique	ââ 10 grammes
Sucre de lait	

ou :

Chlorh. de morphine	0 gr. 25
Chlorh. de cocaïne	0 gr. 50
Sucre de lait	ââ 10 grammes
Gomme arabique	

(gros comme un pois 3 ou 4 fois par jour).

Faire également des injections d'alcool cocaïné dans le nerf laryngé supérieur.

2° *La toux.*

Succédanés de l'opium, bromoforme, ou encore :

Teinture de drosera	12 grammes
— de jusquiame	5 —
— de stramoine	3 —

(XX gouttes dans un peu d'eau 4 fois par jour).

3° *La dyspnée.*

Héroïne. Inhalations d'oxygène au masque.

Quand le larynx sténosé ne permet plus une respiration suffisante, *trachéotomie.* Mais il faut savoir que cette intervention est souvent mal supportée et favorise les infections secondaires aiguës du poumon.

4° *L'expectoration.*

Injections laryngo-trachéales, tous les deux jours, de 10 à 20 cc. de :

Essence de thym.	
— de serpolet	ââ 2 grammes
— d'eucalyptus	3 —
— de verveine.	1 —
Huile d'olives stérilisée	100 cc.

B. Curatif.

Il ne faut pas être trop entreprenant à l'égard des larynx tuberculeux.

La plupart d'entre eux sont à respecter. Sous aucun prétexte on ne fera de traitement endo-laryngé actif :

1° Si l'état général est mauvais, avec fièvre élevée ;

2° Si les lésions pulmonaires sont avancées ;

3° Si les lésions laryngées sont étendues avec larynx sale.

Au contraire chez un tuberculeux apyrétique, avec des lésions pulmonaires discrètes ou en voie de guérison, avec un larynx propre, on sera en droit de pratiquer :

1° *Contre les ulcérations*, des attouchements d'acide lactique (à 1 p. 10) tous les deux jours ;

2° *Contre l'infiltration*, des ignipunctures profondes, après anesthésie locale par badigeonnage de cocaïne (solution à 1 p. 10 ou 1 p. 5).

Ce traitement, destiné à créer des puits de tissu cicatriciel, doit être fait prudemment, en plusieurs séances, pour éviter des réactions locales trop violentes ;

3° *Contre les végétations*, agir, après anesthésie locale, à l'aide de curettes et de pinces à mors tranchants dont on complètera les effets par des cautérisations ignées.

Certains traitements de la tuberculose du larynx, tels que l'héliothérapie, sont presque impossibles à utiliser dans une grande ville.

PRATIQUE OTOLOGIQUE

Aux sourds doit-on conseiller la lecture sur les lèvres ?

Par M. le Dr Maurice, de Paris.

Energiquement nous répondrons non, malgré l'avis contraire de beaucoup d'auristes qui, ne pratiquant pas la rééducation auditive, ne peuvent pas connaître les résultats parfois remarquables qu'on obtient par ce traitement fonctionnel. A toute règle il y a des exceptions, or celles-ci sont rares et ce n'est qu'exceptionnellement que nous conseillons la lecture sur les lèvres ; je crois que c'est une erreur de renverser cette loi et de transformer les exceptions en une règle.

Nous appelons sourds, en pratique, ces cas nombreux de la clientèle où l'oreille est encore suffisamment bonne pour percevoir la voix à une distance moyenne ou près du pavillon, avec ou sans adjonction d'un cornet acoustique. Nous éliminons donc systématiquement de cette classe les sourds-muets qui, malgré leur nombre, ne représentent pas plus de un pour cent de ceux qui fréquentent nos cabinets ; nous éliminons également les sourds complets qui ne perçoivent pas du tout la voix criée ; ils sont encore plus rares que les sourds-muets. Ce que l'on rencontre plus fréquemment c'est la surdité totale d'une oreille avec audition suffisante de l'autre. On comprend que dans ce cas le traitement aussi bien que la lecture sur les lèvres soient inutiles.

Pourquoi voit-on conseiller souvent la lecture sur les lèvres ? Un sourd a fréquenté un ou plusieurs cabinets d'auristes qui ont cru mettre tout en œuvre en cherchant à guérir la maladie, maladie qui, 99 fois sur 100, est incurable ; on peut tout au plus l'enrayer. Or, voyant la fonction suivre la maladie, le médecin croit donner un bon conseil en conseillant au malade d'aider son organe affaibli par l'apport d'un autre organe sain et vigoureux, l'œil.

Voyons ce qui va se passer chez ce sujet mal conseillé. Premièrement la maladie a été soignée, c'est vrai, mais qu'a-t-on fait de la fonction ? Rien ou si peu. En fait de traitement fonctionnel on a peut-être dit au malade de fréquenter les concerts, d'acheter un phonographe ou de monter un appareil de T. S. F. C'est ce que beaucoup appellent faire de la rééducation auditive. Autant dire qu'on n'a rien fait du tout ; voyant que la surdité progresse de plus en plus, on se rattrape sur la lecture sur les lèvres, mais alors c'est encore pis, car si le traitement fonctionnel a été insuffisant, il sera totalement supprimé du jour où le sourd lira sur les lèvres.

Un sujet qui a l'oreille dure et qui a fait un gros effort cérébral pour comprendre la lecture sur les lèvres, sera absolument incapable de faire en même temps un double effort de compréhension par l'ouïe et par la vue. Fatalement son cerveau s'orientera vers l'effort qui paraît le moins pénible pour lui, c'est-à-dire vers la vue, car, c'est un fait d'expérience, tout effort acoustique est désagréable ou pénible pour le sourd.

L'oreille, chez nos malades, est un accumulateur presque déchargé qui se vide avec facilité et qui fournit un débit insuffisant pour l'audition. Pour qu'un accumulateur puisse être utilisé, il ne faut pas le vider complètement et le laisser à plat sans recharge ; c'est ce qui arrive en conseillant la lecture sur les lèvres, la décharge sera complète et la surdité *ex non usu* s'aggravera.

Mais, me dira-t-on, comment recharger cet accumulateur insuffisant ? D'abord évitez la décharge par l'utilisation intempestive, car cette décharge se fait par non-fonctionnement ou par fonctionnement exagéré. D'autre part la recharge se fait par l'utilisation fréquente avec période de repos, car cette utilisation à dose mesurée agit comme excitant de recharge mais dès qu'on

dépasse le degré d'excitation la décharge nerveuse se produit.

Dans ces conditions il faut savoir appliquer et doser les exercices acoustiques, il faut avoir vu de nombreux sourds pour connaître leur mentalité et leur pouvoir de recharge, ce qui ne veut pas dire que le traitement soit toujours favorable et encourageant, non point, car beaucoup de sourds sont sans énergie et sans volonté, ils laissent leurs centres auditifs se décharger aussi facilement que leurs centres cérébraux et c'est un traitement de psychothérapie qu'il faut appliquer avant tout autre. Quand la cure psychothérapique est arrivée à un niveau suffisant, on peut entreprendre la cure auditive ; si le résultat est brillant, si la victoire est gagnée, le sujet satisfait continue la rééducation faite, mais si le résultat est de peu d'importance, il n'y a pas lieu de laisser le sujet sombrer dans le désespoir ; l'abandonner ainsi serait un crime ; si donner des conseils inopérants est une faute, comment nommer le fait de donner des conseils dangereux

Conclusion. — Rééduquez l'oreille des sourds dans la mesure du possible, entretenez cette oreille rééduquée et ne conseillez la lecture sur les lèvres que du jour où l'oreille, à peu près totalement perdue, est définitivement sacrifiée.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les douleurs dans le foie cardiaque.

Le foie cardiaque n'est d'ordinaire sensible qu'à la pression. La douleur reste sourde et vague ; au niveau du creux épigastrique, elle est le plus prononcée. Des malades se plaignent de l'estomac ; c'est le lobe gauche du foie qui est en jeu. Ajoutons les troubles dyspeptiques habituels et parfois un peu de subictère. Une fois le traitement cardiotonique prescrit avec la diététique requise et le repos au lit, ces malaises disparaissent et ne se reproduisent qu'à l'occasion d'un nouveau fléchissement du cœur droit qui se traduit par la congestion réapparue de la glande hépatique.

Chez les vieux cardiaques dont le cœur droit se distend depuis de longues années, ces douleurs du foie revêtent parfois une intensité qui déroute. Elles s'installent à demeure et ne cèdent qu'au bout de huit à dix jours de traitement. Un mouvement fébrile s'y associe ; pendant plusieurs jours, la température oscille entre 38° et 38° 1/2 ; le ventre est ballonné, le pouls petit, un état nauséeux se dessine. Tout le cycle d'un syndrome péritonéal se déroule. L'ascite fait défaut ou se montre peu abondante. La situation semble alarmante, quand peu à peu du cinquième au huitième jour tout s'arrange et rentre dans l'ordre. Il faut ce semble, des vieux foies cardiaques énormes qui mesurent sur la ligne mamelonnaire de 18 à 22 centimètres de hauteur pour réaliser des accidents de cet ordre.

Le traitement est avant tout le traitement cardiaque habituel. Un régime de réduction de liquides est indispensable, 400 gr. de lait et 400 gr. d'eau les trois ou quatre premiers jours, puis augmentation de 200 gr. de lait tous les jours jusqu'à 800 gr. de lait et 400 gr. d'eau. Pendant huit jours, pas autre chose. En plus repos absolu au lit. La digitaline, vu le foie énorme qui pourrait gêner l'absorption par la voie stomacale, sera administrée par la *voie hypodermique* : une piqûre de 1 cc. d'huile digitalique à un dixième de milligr. de digitaline crist. par centimètre cube ; cette piqûre sera pratiquée matin et soir pendant deux à trois jours, puis le matin seulement pendant sept jours ; suspendre quarante-huit heures et redonner ensuite la digitaline par la voie stomacale : 5 gouttes de la solution à 1 p. 1000 matin à 10 h. et soir à 4 h. deux à trois jours de suite, puis 5 gouttes le matin seulement sept jours. Suspendre quarante-huit heures. Et reprendre de même. Des cachets de *théobromine* (50 centigr. midi et 7 h.) seront administrés concurremment. L'*ouabaïne* (1/4 de milligr. par jour) ou le *Strophantus* (2 milligr. d'extrait) pourront être prescrits dans les deux jours d'intervalle digitalique.

Localement, des compresses humides et chaudes, renouvelées fréquemment amènent une sédation rapide. Les préparations *opiacées* sont souvent indispensables. Les pilules d'*opium* et de *belladone* réussissent.

Extr. théb.	0 gr. 01
Extr. bellad.	0 gr. 005

pour une pilule.

Une pilule toutes les trois ou quatre heures.

En quelques jours, l'orage se calme, mais les récidives sont fréquentes. Un mitral asystolique que nous traitons depuis quinze ans, fait de ces poussées tous les six mois environ. Dans l'intervalle, le foie reste gros et douloureux. Ces formes fébriles des périhépatites dans le foie cardiaque sont assez rares pour que les descriptions classiques les passent d'ordinaire sous silence.

C. F.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

A propos du traitement salicylé du rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons toujours préconisé dans ces colonnes, pour le traitement du rhumatisme articulaire aigu, l'administration continue de salicylate de soude, associé au bicarbonate de soude en période de régime lacto-hydrique. Pour faciliter cette administration continue, nous employons de grandes dilutions. Chaque jour la dose de salicylate de soude est dissoute avec la quantité double de bicarbonate de soude dans un litre d'eau et le malade prend de cette solution environ 100 gr. toutes les 2 heures ; ce mode d'administration a l'avantage de nécessiter d'étendre la prise du médicament sur une bonne partie de la nuit. Le salicylate de soude est en effet un médicament à traversée rapide ; il sort de la circulation avec une vitesse foudroyante. Or son action curative est subordonnée à la durée de son contact avec les foyers rhumatismaux. Il faut donc étaler son mode d'administration dans la journée entière, même pendant la nuit. « Quand le malade dort, le rhumatisme veille », exprimait notre maître HUCHARD dans une langue aussi imagée que concise.

Toutes ses règles sont connues et appliquées en France. DANIELOPOLU (de Bucarest) (*Presse Médicale*, 15 déc. 1923) résume les règles de la technique thérapeutique. Il insiste sur l'importance du salicylate de soude. « Nous ne connaissons pas de préparation supérieure à ce médicament et le fait de changer de préparation n'est qu'une perte de temps qui permet au rhumatisme de toucher le cœur et d'y laisser des lésions indélébiles ». Pour éviter les accidents d'intolérance, l'auteur roumain préconise comme nous l'association des doses doubles de salicylate de soude et l'emploi des grandes dilutions, chaque prise étant donnée dans une quantité d'eau d'au moins 100 grammes.

Avec cette technique l'auteur roumain administre de hautes doses de salicylate de soude sans inconvénient. Ces doses sont données par fractions toutes les deux heures de jour, toutes les quatre heures de nuit. Dans tout ceci, il n'y a vraiment de nouveau que les hautes doses employées.

Voici à titre d'exemple deux tableaux de traitement :

Forme moyenne.

	Salicylate	Bicarbonate
Premiers trois jours. .	8 grammes	16 grammes
4e-6e jour	10 —	20 —
7e-9e jour	12 —	24 —
10e-12e jour	14 —	28 —
13e-20e jour	16 —	32 —
21e-24e jour	14 —	28 —
25e-28e jour	12 —	24 —
29e-32e jour	10 —	20 —
33e-36e jour	8 —	16 —
37e-40e jour	6 —	12 —
41e-42e jour	4 —	8 —

Forme intense.

	Salicylate	Bicarbonate
Premiers trois jours. .	8 grammes	16 grammes
4e-6e jour	10 —	20 —
7e-9e jour	12 —	24 —
10e-12e jour	14 —	28 —
13e-15e jour	16 —	32 —
16e-18e jour	18 —	36 —
19e-28e jour	20 —	40 —
29e-32e jour	18 —	36 —
33e-36e jour	16 —	32 —
37e-40e jour	14 —	28 —
41e-44e jour	12 —	24 —
45e-48e jour	10 —	20 —
49e-52e jour	8 —	16 —
53e-56e jour	6 —	12 —
57e-60e jour	4 —	8 —

Cette administration massive n'est pas sans nous impressionner. L'auteur doit certainement, de cette façon observer des signes d'intolérance et des délires salicylés. Nous ne conseillons l'emploi de ces hautes doses qu'avec la plus extrême prudence. Il faut surveiller l'élimination urinaire et diminuer au moindre accident délirant. On obtient souvent l'effet désiré avec des doses de 6 à 10 grammes. Mais nous sommes plus sévère pour le régime. L'auteur roumain permet des farineux et des sucreries, nous préférons le simple et si facilement toléré régime lacté. Avec cette règle lyonnaise si précieuse cependant, de cesser le salicylate vingt-quatre heures en laissant persister le régime lacté et de ne reprendre le régime ordinaire que si en régime lacté sans salicylate la fièvre ne remonte pas. Cette technique a l'avantage de traduire la plus extrême prudence et de permettre l'élimination rénale des derniers résidus de salicylate de soude.

N. F.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Indication du traitement chirurgical dans l'ulcus gastrique et l'ulcus duodénal.

La collaboration médico-chirurgicale est, en matière d'ulcus stomacal ou duodénal, plus indispensable encore, peut-être, que pour d'autres affections. CHARBONNEL (1) distingue deux sortes d'indications chirurgicales dans l'ulcus : les indications absolues, et les indications relatives.

INDICATIONS ABSOLUES. — Adoptées par tous, sans discussion, elles trouvent leur raison majeure dans certaines complications de l'ulcère.

1° D'abord, la *perforation* ; tout ulcus perforé doit être opéré. *S'agit-il de perforation aiguë en péritoine libre, le résultat tient uniquement à la précocité de l'intervention ; après la douzième heure, la mortalité augmente terriblement.* En présence d'un syndrome péritonéal suraigu, il faut donc opérer tout de suite, même si l'on hésite avec une pancréatite ou une appendicite. Comment opérer ? Ceci intéresse le chirurgien seul ; d'une manière générale, l'opération la plus rapide et la plus simple est la meilleure (LECÈNE) : boucher la perforation par enfouissement, au maximum réséquer ses bords pour suturer des tissus plus solides, faire enfin une gastro-entérostomie complémentaire si les sutures ont rétréci le calibre intestinal. Ce faisant, on aura, dans les douze premières heures, 77 p. 100 de guérison, tandis qu'on aura plus tard une mortalité supérieure à 60 % (HARTMANN).

S'agit-il de perforation en péritoine cloisonné, on a affaire à une affection évoluant plus lentement, et pouvant devenir un pyo-pneumothorax sous-phrénique ; le diagnostic fait, il faut drainer largement ; la perforation sera, suivant les cas, traitée soit tout de suite, soit plus tard.

2° *La sténose est une deuxième indication chirurgicale absolue.* — En présence d'une sténose encore incomplète par ulcus en évolution, on peut essayer le traitement médical, sans trop s'y attarder ; mais si la sténose est fibreuse, elle est définitive ; il n'y aura pas rétrocession : il faut intervenir, sinon c'est l'inanition. Même en présence d'ulcus sténosants de nature syphilitique, le traitement d'épreuve pourra se montrer impuissant à faire rétrocéder une cicatrice définitivement constituée. Ce n'est qu'au début que le traitement antisyphilitique donne des succès, quand l'ulcère est d'origine syphilitique. De plus, combien existe-t-il d'ulcères non syphilitiques chez des sujets syphilitiques !

Le rétrécissement pylorique classique est le triomphe de la chirurgie : une simple gastro-entérostomie donnera une résurrection.

Les procédés opératoires sont plus nombreux quand il s'agit d'une sténose médiogastrique organique ulcéreuse.

3° *La cancérisation de l'ulcère est fréquente*, et cet argument est invoqué par ceux qui préconisent la chirurgie radicale de l'ulcère gastrique, « chirurgie préventive du cancer gastrique ». Préciser la fréquence de la cancérisation est difficile ; il faut distinguer les ulcères cancérisés des cancers qui s'ulcèrent, et même se perforent.

Ce sont surtout les ulcus anciens, calleux, de la petite courbure, chez les hommes après 45 ans, qui se cancérisent. Mais il est bien difficile de saisir le moment de cette transformation : elle est bien souvent une découverte opératoire, ou même une découverte histologique sur la pièce enlevée. N'y a-t-il pas de ces grosses tumeurs, perceptibles au palper, que, le ventre ouvert, le chirurgien hésite à cataloguer « cancer » ou « tumeur inflammatoire » ? Il se trouve réduit à pratiquer une opération palliative, et est stupéfait de voir qu'à la suite de cette opération la tumeur « cancériforme » a fondu.

Ce qu'il faut retenir, en pratique, c'est que tout ulcère ancien, diagnostiqué depuis longtemps, ayant résisté à tout traitement, ayant « rechuté » plusieurs fois, ulcère qui, chez un homme au-dessus de la quarantaine, devient douloureux de façon plus sourde et plus continue, qui s'accompagne d'anorexie, d'hypochlorhydrie, — cet ulcère est très suspect, et il convient de pratiquer au plus tôt une gastropylorectomie.

4° Une dernière indication formelle est constituée par l'existence d'un *ulcus géant*, invétéré. Cet ulcus, que l'on voit surtout à la petite courbure, s'est pour ainsi dire « extériorisé » jusque dans les organes voisins (pancréas, foie), sans créer de perforation péritonéale grâce aux adhérences progressivement formées au cours de sa lente évolution ; il relève de la chirurgie.

INDICATIONS RELATIVES. — Ici, médecins et chirurgiens diffèrent quelque peu.

A. — *Faut-il, chez un sujet jeune, opérer l'ulcus simple, non calleux, assez récent, de petit ou de moyen volume* ? Certains disent oui. CHARBONNEL

(1) *Le Bulletin médical de Bordeaux*, janvier 1924.

pense qu'*en principe on doit répondre non*. Un tel ulcère relève du traitement médical.

Mais il y a des cas d'espèce.... Pour un ulcère simple, un traitement médical bien suivi pendant quelques mois, une année, doit éclairer sur la voie à suivre. S'il y a amélioration de tous les symptômes, on continuera le traitement médical.

En d'autres circonstances, l'effet de ce traitement est nul ; ou bien encore, il y a des rechutes continuelles, des aggravations subites. Certains ulcères sont atrocement douloureux ; d'autres, par de petites hémorragies occultes, mais continuelles, créent un état d'anémie grave. Enfin, des examens radioscopiques répétés peuvent montrer un trouble permanent et progressif de l'évacuation gastrique (Enriquez).

Dernière considération : la situation sociale de beaucoup de malades les met dans l'impossibilité quasi absolue de suivre pendant un temps suffisant le traitement et le régime qu'il comporte.

B. — *Une ou plusieurs hématémèses immédiatement graves commandent-elles l'intervention chirurgicale* ? Cette question est discutée depuis Dieulafoy. Là comme ailleurs, il semble que le principe soit d'aller à la source de l'hémorragie, pour l'arrêter. Mais les résultats n'ont pas été très bons.

Charbonnel pense que la parole doit rester au traitement médical, la *transfusion sanguine* prenant en pareil cas la première place. Tout au plus pourrait-on conseiller, en présence d'hémorragies graves se répétant malgré le traitement médical, une jejunostomie rapide temporaire mettant l'estomac au repos complet et prolongé, tout en permettant de nourrir le malade. (La gastro-entérostomie est ici irrationnelle.)

Contre-indication du traitement chirurgical. — 1° *Les états d'inanition complète, souvent avec acidose*, doivent être d'abord traités (lavement alimentaire, sérum glycosé et bicarbonaté, et, si possible, alimentation légère par légumes verts et fruits).

2° *Le diabète avec acidose* relève d'un traitement préopératoire semblable, avec de plus une cure d'insuline.

3° *Les lésions pulmonaires aiguës ou chroniques* doivent faire différer l'intervention, sauf urgence absolue. On sait la fréquence des complications pulmonaires en chirurgie gastrique ; les ulcères sont souvent infectés : on trouve sur leurs bords des streptocoques, des entérocoques ; on en trouve surtout dans les traînées rougeâtres de lymphangite périgastrique. Des essais de vaccination dans ce sens ont été tentés par Lambret.

J. L.

PÉDIATRIE

La leucémie aiguë de l'enfance.

On sait que dans la leucémie aigue le sang présente une formule curieuse formée par l'augmentation considérable du nombre de leucocytes non granuleux qui sont des leucocytes primordiaux, embryonnaires, que Noël Fiessinger et André Broussolle ont nommé les leucocytes indifférenciés.

Chez l'enfant, la leucémie aiguë a été peu étudiée, récemment Mlle Cécile Wachi (*Thèse, Paris* 1924) lui consacre sous l'inspiration du Pr Nobécourt un remarquable mémoire.

La leucémie à grande cellule indifférenciée est une affection rare chez l'enfant ; elle est cependant la plus fréquente des leucémies observées dans cette période de la vie.

Elle se présente chez l'enfant avec les mêmes caractères cliniques que chez l'adulte : état infectieux avec hypertrophie de la rate et des ganglions, fièvre, anémie, hémorragies. Chez l'enfant, les symptômes pharyngés sont parfois de première importance ; ils dominent la symptomatologie clinique et peuvent occasionner des erreurs de diagnostic.

Le sang des malades atteints de leucémie à grande cellule indifférenciée présente les caractères suivants : diminution marquée et progressive du nombre des hématies, avec conservation de la valeur globulaire, hyperleucocytose moyenne avec prédominance d'une variété cellulaire spéciale : la cellule indifférenciée, ou cellule souche d'Ehrlich, qui constitue un véritable signe pathognomonique de la maladie.

Malgré ces caractères cliniques et hématologiques, le diagnostic de leucémie à grande cellule indifférenciée est parfois délicat. Il existe en somme des syndromes anémiques et des syndromes leucémiques entre lesquels se placent toutes les formes de transition.

En l'absence de toute donnée étiologique précise, il n'existe aucun traitement efficace de la leucémie à grande cellule indifférenciée. La radiothérapie et le thorium X n'ont pas l'efficacité qu'ils possèdent pour les autres leucémies.

PRATIQUE PÉDIATRIQUE

Le lait réduit par ébullition dans l'alimentation des nourrissons.

Il faut à côté du lait concentré réserver une place au lait réduit par ébullition. CHATIN (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1924) fait à ce sujet une étude des plus intéressantes.

Le lait réduit par ébullition (ébullition lente à feu nu) d'un tiers, d'un demi, des trois quarts de son volume et même réduit dans certains cas jusqu'à la consistance de crème, peut être utilisé avec avantage chez les enfants débiles présentant de la diarrhée, des vomissements, ou de la stagnation de poids dus à l'intolérance du lait de vache, qu'il s'agisse d'enfants nourris complètement à l'allaitement artificiel, ou élevés à l'allaitement mixte.

Le régime en question devra toujours être corrigé par l'addition d'une quantité d'eau bouillie sinon égale à celle qui a été enlevée par l'évaporation, du moins suffisante.

La restitution d'eau doit se faire, ou dans le lait une fois réduit, ou mieux sous forme d'un biberon d'eau bouillie donné une demi-heure avant le biberon de lait réduit. On prescrira par exemple : eau 30 gr. et demi-heure après 70 gr. lait réduit d'un tiers. Six repas semblables par jour.

Si le lait réduit est administré sans restitution suffisante de l'eau de complément, on peut observer des phénomènes de carence d'eau caractérisés par les trois symptômes suivants : perte de poids rapide, élévation de température, dessiccation (sécheresse de la bouche, de la peau, affaissement même de la grande fontanelle).

Tous ces phénomènes disparaissent rapidement par la restitution de l'eau à l'organisme en quantité suffisante.

Ces faits nous ont paru utiles à connaître, car la méthode du lait réduit, avec cette correction nécessaire, rend de très grands services.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

La vaccination antityphoïdique par voie buccale. — MM. ACHARD et SIGISMOND BLOGH. — Une fièvre typhoïde grave peut suivre la vaccination par voie buccale; M. ACHARD cite une observation convaincante. Si la vaccination buccale est infiniment plus simple, il est à craindre qu'elle ne confère qu'une immunité passagère et insuffisante. Les anticorps ne se produisent pas. A hautes doses, la réaction de fixation se montre parfois légèrement positive, les séro-agglutinations restant négatives. La vaccination par piqûre reste donc la plus efficace et la plus sûre.

La perception du relief et de la distance. — M. BÉCLÈRE rappelle l'explication à la fois physiologique et physique des conditions qui commandent la perception du relief.

L'immunisation par l'anatoxine diphtérique. — M. MARTIN. — A la dose de 1 centimètre cube par injection, l'immunité tend déjà à se produire, une deuxième injection quinze jours après assure des résultats à peu près constants.

M. ZOELLER a pratiqué trois vaccinations. Aucun échec. L'emploi de l'anatoxine est inoffensif. La méthode mérite d'être généralisée.

L'incompatibilité des fonctions de médecin traitant et de médecin contrôleur — M. BALTHAZARD.— L'Académie vote l'incompatibilité de ces fonctions.

La nation et les tuberculeux de guerre. — M. BROUARDEL rappelle les services rendus par l'Office national de la tuberculose.

Les rapports du zona et de la varicelle. — M. NETTER. — La réaction de BORDET et GENGOU, est positive à la fois chez les varicelleux et les malades atteints de zona. Cette réaction persiste pendant très longtemps, jusqu'à huit mois et même un an. Pratiquée chez des enfants venant d'avoir la varicelle ou un zona, elle s'est montrée également positive.

M. NETTER serait tenté d'admettre qu'il existe un zona tuberculeux, un zona syphilitique, un zona d'origine érysipélateuse, d'origine arsenicale. Il a rencontré des zonas chez des syphilitiques soumis au traitement par l'arsénobenzol. Quand il y a des épidémies de varicelles, on observe généralement en même temps un plus grand nombre de zonas. Les examens biologiques ont montré qu'un grand nombre de zonas sont produits par le virus varicelleux.

De la tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec la génitalité. — M. JACQUEMIN. — L'hypersécrétion étant en rapport avec l'hypergénitalité, augmente la réceptivité de l'individu au bacille de Koch, l'hyposécrétion augmenterait la résistance à la tuberculose.

Deux cas de pseudo kystes pancréatiques spontanés. — MM. BRIN et DENECHAU (d'Angers).

Courbes statistiques des paralysies générales. — MM. MARIE et KOHEN. — Les campagnes thérapeutiques contre la syphilis auraient-elles déjà une telle conséquence sur les séquelles neurotropes tardives et les nouvelles médications arsenicales et bismuthiques permettent elles cet espoir?

Les statistiques générales des asiles de la Seine, des Etats-Unis d'Amérique et d'Argentine ne semblent hélas pas confirmer cette vue.

Ces statistiques montrent que, dans le département de la Seine, la proportion des paralytiques généraux rapportée au nombre total des entrées dans les asiles est de 12,33 0/0 entre 1920 et 1923 contre 12,87 0/0 entre 1909 et 1913.

Dans l'Etat de New-York, entre 1909 et 1922 la proportion de ces mêmes malades a oscillé entre 8 et 9 pour 100.000 habitants alors qu'en Argentine les chiffres accusent même une légère augmentation au cours de ces dernières années.

Certains auteurs appréhendent même un résultat contraire, considérant le neurotropisme comme la rançon des traitements énergiques des syphilis dermotropes par les arsénobenzènes.

BIBLIOGRAPHIE

Les Eaux minérales radio-actives, par M. PIÉRY, *Professeur agrégé chargé du cours d'hydrologie thérapeutique*, M. MILHAUD, *Ancien Interne des Hôpitaux, chef du Laboratoire de thérapeutique et d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Lyon*. — Préface de M. J. TEISSIER, *Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon, membre associé de l'Académie de Médecine*. Paris. — Oct. DOIN, édit. — 1 vol. in-8° 456 p. — Prix 30 francs avec 45 fig. et 4 planches, dont 2 en couleurs hors texte.

Voici un très beau livre, composé avec soin et qui met au premier plan une série de constatations jusque-là considérées comme secondaires. On parlait bien de radioactivité des eaux minérales, mais avec une sorte de complaisance, pour tout dire et sans y attacher une importance véritable. Les propriétés physico-chimiques des sources occupaient les têtes de chapitre. La radioactivité qui produit les effets dynamiques secondaires était mentionnée avec de rares commentaires. Le beau livre de MM. PIÉRY et MILHAUD rétablit l'équilibre. Tout le volume est consacré aux eaux minérales radio-actives. Des vues ingénieuses, appuyées sur une documentation complète animent la suite des pages et y font passer un souffle vraiment original. Dans les états arthritiques, par exemple. MM. PIERY et MILHAUD estiment que les eaux minérales agissent en provoquant une véritable désensibilisation de l'organisme : elles suppriment les prédispositions acquise ou héréditaire aux phénomènes de choc et influencent directement les solutions colloïdales de l'organisme en faisant disparaître leur instabilité. Dans les conditions habituelles de leur administration, les eaux produisent peut-être une série de petits chocs non manifestés cliniquement, sauf peut-être dans l'apparition des crises thermales dont la raison jusqu'aujourd'hui échappait complètement. On voit l'intérêt de cet ouvrage. La radio-activité des eaux minérales soulève une série de problèmes biologiques qui jettent un jour nouveau sur les actions thérapeutiques journellement constatées. Un chapitre sur le choix d'une cure hydro-minérale radio-active termine le volume. Il fait honneur à la science hydro-minérale française et à leurs auteurs. Le Dr PIERY, chargé du cours d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Lyon, montre ainsi le fonds de science solide qui inspire les particularités des traitements thermaux et les auteurs dédient le livre à leurs distingués confrères des stations hydro-minérales de France. Cette dédicace est un hommage d'équité; nous ne pouvons qu'y souscrire en applaudissant.

***

Ce qu'il est indispensable de savoir sur l'hygiène de la femme et de l'enfant, par M. FAVREAU, *Chef de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Bordeaux*. Prix : 2 fr. 50, FERET, éditeur, 9, rue de Grassi, Bordeaux. A Paris chez VIGOT.

Tous ceux qui s'occupent de puériculture, tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène de la femme et de l'enfant réserveront un bon accueil à ce petit livre.

Il contient en effet dans des pages concises émaillées de gravures plaisantes, les principes élémentaires mais suffisants d'hygiène pour le public, ainsi que les renseignements sur les asiles de grossesse et d'allaitement, sur la nourrice mercenaire, la stérilité, le cancer, l'avortement et ses dangers, etc., etc.

Pour en faciliter la diffusion, l'auteur consent aux confrères qui dirigent des consultations de femmes enceintes ou d'enfants, une réduction de 50 % tous frais compris.

Henri VIGNES.

***

La syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins, par Ch. FOUQUET, ancien chef de clinique de la Faculté, ancien assistant à l'hôpital Saint-Louis. Un volume de 176 pages. VIGOT Frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine. Prix : 10 francs.

Etude complète, bien que partiale dans une bibliographie touffue. Systématiquement, certains noms sont écartés. L'auteur a consacré à la clinique et au traitement des pages intéressantes ; jamais on n'insistera trop sur la fréquence de la syphilis cardio-aortique ou musculaire ; étiquetés jadis sous le nom d'artério-sclérose, bien des troubles d'origine spécifique guérissent ou tout au moins sont améliorés par un traitement énergique institué à temps. La précocité de la médication est la condition du succès.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Glaucome chronique et trépanation sclérale.

Par M. le Dr A. CANTONNET,
Ophtalmologiste de Cochin (1).

Le glaucome est l'hydropisie de l'œil.

On distingue une *forme aiguë* où les phénomènes de rétention dans le globe sont à leur maximum. Il faut alors agir vite et rétablir les voies d'excrétion ; c'est par une iridectomie que l'on y parvient, en sectionnant l'iris le plus à la périphérie possible et en le détachant sur une longueur très grande. Ainsi le canal de Schlemm est libéré et les liquides intra-oculaires en rétention trouvent une issue dans les espaces lymphatiques péri-oculaires.

Mais dans le *glaucome chronique* où, du fait de la durée de l'affection, les voies de décharge sont oblitérées d'une façon définitive, il n'y a plus à compter sur cette libération qui n'est plus possible ; il faut créer une route nouvelle et de toutes pièces, en trépanant la sclérotique au-dessus de la cornée. Bien entendu, cette ouverture devra rester béante pour que l'effet de décompression soit permanent. Bien entendu aussi, cette brèche ne peut rester à l'air libre sous peine d'infection ; il est de toute nécessité qu'un revêtement la recouvre, sous forme d'un lambeau de conjonctive rabattu au-devant de l'orifice de trépanation sclérale.

Comment réaliser cette trépanation ?

C'est le très grand mérite du Pr LAGRANGE (de Bordeaux) d'avoir le premier indiqué cette opération qui a sauvé des milliers d'yeux glaucomateux. Voici les grandes lignes de sa méthode de « Sclérecto-iridectomie », ce qui veut dire ablation d'un fragment de sclérotique et d'un fragment d'iris.

On fait l'anesthésie et le lavage du globe. On dit au patient de regarder en bas et l'on taille dans la partie supérieure de la conjonctive un lambeau en forme de triangle dont l'angle supérieur est libre et dont la base reste bien adhérente au limbe cornéen ; toute la sclérotique est ainsi mise à nu par le rabattement de ce lambeau qui servira à recouvrir la trépanation.

Avec une pique ou lance on plonge dans la sclérotique à 1 mm. 1/4 en arrière du limbe pour ressortir dans l'angle supérieur de la chambre antérieure. Puis avec l'emporte-pièce de LAGRANGE on fait l'ablation d'un fragment du bec de sclérotique ainsi détaché de ses assises. L'emporte-pièce enlève un fragment aussi large et aussi haut qu'on le désire pour avoir un orifice de trépanation de la dimension voulue.

A ce moment l'iris vient en général faire une petite hernie dans l'orifice. On le saisit délicatement avec une pince et l'on y taille un fragment. Donc la sclérectomie est complété par une iridectomie, qui, celle-ci, a ce caractère particulier d'être périphérique c'est-à-dire n'atteignant pas le sphincter irien et en restant séparée par une languette d'iris. On refoule à la spatule les bords de l'iris sectionné et l'on remet en place le lambeau conjonctival triangulaire, pour ne pas laisser ouvert au dehors l'orifice.

Telle est la méthode de LAGRANGE telle qu'elle est habituellement pratiquée. C'est la technique de HOLTH qui a un peu modifié celle de l'auteur. Si l'on veut pratiquer le procédé de LAGRANGE exactement comme l'auteur lui-même, il faut faire la section sclérale au couteau de Grafe et non à la pique. A part cela les deux techniques sont identiques.

Un grand nombre d'opérateurs préfèrent à la *technique originale de Lagrange*, ou à la *technique de Holth, celle d'Elliot.*

Cette dernière technique est assez différente, car on ne se sert plus alors de pique ou de couteau non plus que d'emporte-pièce, mais au contraire d'une tréphine, en forme de petit cylindre creux dont le bord libre est aiguisé ; par des mouvements de rotation sur l'axe, on arrive à faire pénétrer l'extrémité du cylindre jusqu'à la chambre antérieure; ainsi est pratiqué un orifice circulaire qui fait communiquer l'intérieur de l'œil avec l'extérieur. Bien entendu, on a au préalable décollé un lambeau de conjonctive que l'on remet ensuite en place, de façon à recouvrir l'orifice.

Mais qu'il s'agisse de la technique de LAGRANGE, de celle de HOLTH ou de celle d'ELLIOT, c'est dans tous les cas d'*opération de Lagrange* qu'il s'agit. L'idée princeps est française et nous devons y insister ici. C'est une belle découverte que celle qui permet de normaliser la tension oculaire, exagérée dans le glaucome, en créant une sorte de soupape de sûreté, par où s'échappent sous la conjonctive les liquides intra-oculaires en excès. Ainsi le nerf optique n'est plus comprimé par cette hypertension et ne s'atrophie pas.

Il se produit quelquefois une cicatrisation, une

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique à Cochin. 3 séries par an.

obturation de l'orifice de trépanation. Rien n'est plus simple que d'en pratiquer un autre dans le voisinage.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

La dystocie dans le siège décomplété mode des fesses.

Par M. le Pr JEANNIN.

Récemment, entrait à la salle de travail une primipare de 28 ans ayant un fœtus à terme en présentation du siège décomplété mode des fesses. La femme est admise à 8 heures du soir, avec une dilatation de un à deux centimètres. Cette femme a des contractions très rapprochées, au point qu'elles gênent l'auscultation, puis elle présente un peu d'inertie. Je la vois à midi ; le siège était encore au détroit supérieur, la dilatation égale à une paume de main. Dans ces conditions, il m'a paru prudent de ne pas laisser le siège s'engager, — je vous expliquerai pourquoi, — et de pratiquer une manœuvre que l'on appelle l'abaissement prophylactique du pied. Cette manœuvre réussit, l'expulsion du siège eut lieu, et une heure après, l'enfant, pesant 3 kgr. 650, venait au monde, bien portant et respirant bien.

Une autre accouchée, Vpare, avait également une présentation du siège décomplété mode des fesses, restant au-dessus du détroit supérieur. La dilatation étant complète, le siège ne descendant pas bien, une de nos aides a bien voulu faire l'abaissement prophylactique du pied, qui a eu pour résultat l'expulsion d'un fœtus bien portant, pesant 4 kgr.

Voici deux faits d'une grande importance pratique, à propos desquels je crois devoir insister.

Un siège n'est pas une présentation anormale. C'est de l'eutocie, de même qu'un sommet, de même qu'une face. Mais il arrive que certains sièges donnent cependant lieu à de la dystocie, si l'enfant, au lieu de présenter tout le massif fessier comprenant les membres inférieurs, c'est-à-dire d'être en siège complet, se présente, comme l'on dit, par les fesses.

Dans le mode des fesses, les deux membres inférieurs sont complètement relevés le long du tronc, les orteils arrivent au niveau de la tête du fœtus : suivant la formule classique, l'enfant peut se téter les pieds.

Est-ce une rareté ? Non ; si l'on compte un siège sur 60 femmes enceintes à terme, plus de la moitié certainement sortent en décomplété. Si au début du travail il y a à peu près autant de sièges complets et décomplétés, pendant le travail et au moment de l'expulsion les décomplétés se voient davantage.

Les fesses constituent une présentation lisse, assez pointue ou acuminée, régulière, si régulière même que l'erreur classique consiste à croire à une présentation du sommet. Enfin le siège mode des fesses constitue une présentation peu volumineuse.

Comparons cette présentation avec celle de la tête. Pendant la grossesse, un siège peu engagé ressemble énormément à une tête. Au point de vue de l'accouchement, cela n'y ressemble pas du tout, à cause du défaut de mobilité du siège sur le reste du fœtus. La tête a comme grand caractère d'être complètement mobile sur le reste du corps, de pouvoir tourner, se fléchir, s'incliner.

Le siège décomplété ne le peut pas : les deux membres inférieurs, constituant deux attelles rigides, l'immobilisent sur le tronc. En somme, la forme en est aussi favorable que celle de la tête, mais il y a défaut de mobilité.

Comparons maintenant le mode des fesses avec le siège complet. Le siège mode des fesses est plus petit que le siège complet, plus petit, plus pointu, ce qui est un avantage, mais malheureusement il n'a pas, comme le siège complet, des tracteurs naturels, qui sont les membres inférieurs, sur lesquels on peut tirer.

Rappelons brièvement comment se fait l'accouchement normal dans le siège mode des fesses.

S'il est important dans toutes les présentations de bien reconnaître deux temps principaux, celui d'engagement, et celui de dégagement, c'est particulièrement intéressant quand il s'agit de la présentation du siège mode des fesses. Il y a un premier temps, celui d'engagement, dans lequel le fœtus se présentant par les fesses descend au travers de l'axe du détroit supérieur, au travers de l'axe de l'excavation, jusqu'au plancher pelvien, engagement et descente n'étant que la suite l'un de l'autre. Cet engagement doit se faire d'une façon extrêmement prononcée et prolongée ; on a l'impression que « cela n'en finit plus ». Ce premier temps se fait en général fort aisément.

Après cela doit venir le deuxième temps, qui sera le temps de dégagement. Il faut, bien entendu, que le fœtus change complètement d'orientation, redresse ses fesses, pour prendre le plan du détroit inférieur.

En réunissant les axes pelviens les uns aux autres, on constitue une ligne courbe. Pratiquement, et surtout dans les présentations mode

des fesses, on peut réduire ces axes à deux : un axe d'engagement, qui est perpendiculaire à l'axe du détroit supérieur, un axe de dégagement, qui, malheureusement pour le fœtus, est à 90° sur le précédent, c'est-à-dire que, pour passer de son engagement à son dégagement, il est de toute nécessité que le fœtus accomplisse un *mouvement d'incurvation*, qu'il se recourbe sur lui-même.

La dystocie comprend deux chapitres d'inégale importance : dystocie de l'engagement, dystocie du dégagement.

Tout étant normal, c'est-à-dire laissant de côté la dystocie tenant aux bassins viciés, aux gros fœtus, etc., la dystocie de l'engagement est exceptionnelle, elle ne peut venir que d'une seule cause, d'une mauvaise orientation du fœtus, qui, au lieu de plonger directement dans l'excavation, vient s'asseoir sur la symphyse. Tant que le redressement de cette présentation n'est pas fait, le fœtus ne peut descendre. Cette dystocie est rare, exceptionnelle, et elle est très facile à traiter. Pratiquement, il n'y a pas de dystocie dans l'engagement du mode des fesses.

Le deuxième, et disons l'unique chapitre est celui de la dystocie lors du dégagement. Tout est là.

***

Le dégagement, je le répète, demandera, pour pouvoir se faire, un complet changement de direction du fœtus. Il faut qu'il change son axe de 90°, ce qui est énorme. Ce changement ne pourra s'opérer que grâce à l'incurvation latérale du tronc, latérale, puisque vous savez que le dos se trouve à droite ou à gauche, et ne se trouve, sauf exceptions, ni directement en avant, ni directement en arrière. J'insiste encore sur le rôle des attelles constituées par les membres inférieurs, qui viennent « figer » le fœtus en une seule masse, le muscle utérin jouant le rôle d'attaches ou de bandage roulé autour de ces attelles et du corps du fœtus. Par suite, le fœtus n'arrive pas à s'incurver, et il ne peut quitter son axe d'engagement pour se mettre dans son axe de dégagement.

Est-ce que le défaut d'*incurvation* est seul en cause ? Non, il y a encore un autre petit mouvement que le fœtus doit pouvoir pratiquer et qui fait parfois défaut également. C'est un mouvement de légère rotation pour mettre sa hanche antérieure sous la symphyse, de même qu'un fœtus se dégageant par le sommet viendrait y placer son occiput. Si, au lieu de mettre sa hanche, il met son sacrum en contact avec la symphyse, il est gêné. Là encore, nécessité de la rotation ; mais ici elle est loin de posséder l'importance qu'elle offre dans les présentations du sommet.

Quelles vont être les conséquences de cette dystocie ? Le siège repose sur le plancher périnéal, mais il est incapable de venir s'orienter au travers du détroit inférieur. La femme a des contractions répétées, mais vient un moment où le muscle utérin s'épuise.

Donc, tendance à l'arrêt du travail. Le fœtus souffrira comme un fœtus finit toujours par souffrir quand un travail se prolonge indéfiniment ; comme, d'autre part, il peut être quelquefois soumis à certaines excitations extérieures, il n'est pas exceptionnel de lui voir faire des mouvements d'inspiration intra-utérine, d'aspirer le liquide *amniotique*, d'où la possibilité de mort du fœtus par asphyxie. Ajoutons la possibilité de traumatismes maternels, étant donné les opérations que nous allons tenter tout à l'heure : pour peu que l'enfant soit assez gros, toutes les parties maternelles vont se trouver en état d'attrition.

Le *pronostic* est apprécié diversement par les auteurs. On peut dire qu'en moyenne deux dixièmes environ des enfants succombent. En tout cas, la mortalité est sûrement plus élevée que dans les accouchements par la tête.

Il arrive que l'on méconnaît la cause de la dystocie ; on croit qu'il s'agit d'une tête et c'est seulement après avoir appliqué les branches d'un forceps que l'on s'aperçoit de son erreur. En somme, le diagnostic est très facile, si l'on y pense. Quand on cherche l'orifice anal, la saillie des cuisses, avec, entre eux, les organes génitaux, quand on cherche surtout, en arrière, la crête sacrée avec la saillie du coccyx, on ne se trompe pas. On ne peut pas, en tout cas, confondre avec un siège complet. Il est classique de confondre avec un sommet ; avec une face, à cause de la possibilité de prendre la bouche pour le siège, et *vice versa*, mais le grand caractère de la face est de présenter les deux trous des narines que rien n'imite dans le corps, de même que le grand caractère du siège est de présenter la crête sacrée que rien ne simule.

J'arrive à la conduite à tenir, ou au *traitement* de cette dystocie. Je le diviserai en deux chapitres : traitement prophylactique et traitement proprement dit.

I. Traitement prophylactique. — Je dois ici envisager deux cas spéciaux, l'un beaucoup plus général que l'autre.

Premier cas. — En présence d'un siège complet ou décomplété (mais je ne parlerai que du décomplété), n'est-il pas logique de tenter ce qu'on

appelle la *version céphalique* par manœuvres externes ? La femme n'est pas en travail. L'enfant se présente par les fesses. S'il est engagé, on ne discute pas la question.

S'il n'est pas engagé, est-il logique d'essayer de tourner cet enfant pour l'amener en sommet ? Les uns ont dit : c'est inutile. D'autres ont dit le contraire, ils ont même été plus loin, disant que même quand un siège est engagé, il faut essayer de le faire tourner ; on a décrit des manœuvres à cet effet. Ce sont là des vues de l'esprit. Si la question de la version céphalique se pose d'une façon élégante, sinon nécessaire, dans le siège complet, elle ne se présente presque jamais dans le décomplété mode des fesses. Pourquoi ? D'abord, un siège décomplété mode des fesses correspond très vraisemblablement à une sorte d'accommodation spéciale. Essayer de le faire tourner, c'est aller à l'encontre de l'accommodation réalisée par la nature. Dans ces cas, je ne tenterais certainement pas la version céphalique, qui du reste échouerait souvent.

Deuxième cas. — Peut-on corriger le mode des fesses avant que la dystocie ne naisse ? Où naît la dystocie ? Dans l'excavation. A quel moment ? A la fin de l'engagement, au début du dégagement. Ne peut-on pas, en agissant plus tôt, empêcher cette dystocie de se produire ? Tout le problème est là. Qu'est-ce que présente de regrettable un mode des fesses ? c'est que, si cette présentation s'engage en pleine excavation, des difficultés pourront naître ; s'il faut agir, on ne peut tirer sur les pieds comme dans un siège complet, on en sera réduit à une application de forceps, moins heureuse que lorsqu'il s'agit d'une tête, ou à des tractions inguinales souvent laborieuses. Donc, ne laissons pas cette présentation s'engager dans l'excavation, et alors qu'elle est encore au détroit supérieur, allons chercher un pied et pratiquons son abaissement : c'est ce qu'on appelle l'*abaissement prophylactique du pied.* Ceci a pour but de fournir un tracteur, quitte à ne pas l'utiliser s'il n'est pas nécessaire, et de supprimer une des attelles qui gênent l'incurvation latérale du fœtus.

Le manuel opératoire est très simple : la femme est en position obstétricale, au besoin sous anesthésie. On introduit la main qui regarde le ventre du fœtus, main droite dans les positions droites, main gauche dans les positions gauches, on passe au travers du segment inférieur et l'on entre en plein corps, pour aller chercher l'un des membres inférieurs. Lequel ? Celui qui est en avant, car il est bien certain que si l'on choisissait le postérieur, l'antérieur viendrait appuyer sur la symphyse, dans la position, comme l'on dit souvent, de « l'amazone sur sa selle ». C'est donc l'abaissement prophylactique du pied antérieur que l'on pratique. Pour ce faire, la main étant introduite dans l'utérus, s'insinue entre les cuisses fœtales, les porte en abduction, en appuyant un doigt ou deux dans le creux du jarret, ce qui a pour résultat de faire tomber la jambe sous vos doigts : alors vous la saisissez du niveau des malléoles, et tirez dessus ; la jambe étant dehors est attachée au moyen d'un lacs.

Cette méthode peut avoir des inconvénients : traumatismes maternels : déchirures du col ; traumatismes fœtaux : fracture d'une cuisse. Ceci est rare. Le gros inconvénient, c'est la *procidence du cordon,* qui entraîne la mort de l'enfant, à moins d'avoir la chance d'une dilatation absolument complète, d'une femme poussant très bien, et que l'on puisse terminer en quelques minutes l'accouchement.

Il serait absurde de pratiquer l'abaissement prophylactique du pied dans tous les cas de siège décomplété mode des fesses. Il serait non moins absurde de ne le faire jamais. Voici les indications. Je le ferais si j'avais affaire à un gros siège, un gros enfant ; si j'avais affaire à une primipare ; en présence d'un travail traînant. A quel moment le ferais-je ? Les uns ont dit : quand la dilatation est complète. C'est bien tard. Je crois que l'on peut agir lorsque la dilatation est à peu près d'une paume de main et que le siège n'est pas descendu. En somme, cette manœuvre est pratiquée, le siège étant au détroit supérieur. On a prévenu la dystocie qui aurait pu naître dans l'excavation.

II. Traitement curatif. — C'est-à-dire le traitement du siège décomplété devenu dystocique au moment de l'expulsion. Il faut envisager deux cas très spéciaux. Un siège mode des fesses et devenu dystocique au cours de l'accouchement. De deux choses l'une : au moment où vous avez à intervenir, l'enfant est mort ou vivant. Si l'enfant est mort, à moins qu'il ne s'agisse d'un petit fœtus, capable d'être expulsé spontanément, le meilleur instrument pour le retirer est le cranioclaste.

Si l'enfant est vivant, il faut envisager la dystocie, — et par conséquent l'intervention, — à trois étages différents, suivant que le siège est au détroit supérieur, dans l'excavation, ou au détroit inférieur.

Au détroit supérieur, ce qui est désavantageux, c'est que le siège est loin, mais par contre il y a possibilité de passer la main et d'aller chercher les pieds : c'est alors l'abaissement curatif du

pied que l'on pratique. Allez chercher d'abord le pied antérieur, puis au besoin le deuxième pied.

Dans l'excavation, c'est là que nous aurons toutes les difficultés. Deux cas doivent être envisagés : on peut ou on ne peut pas refouler le siège. Si on peut, avec douceur et prudence, avec anesthésie et morphine, refouler le siège du détroit supérieur, on pratiquera encore l'abaissement curatif du pied. Si on ne peut pas, on aura recours soit au forceps ; soit au lacs. Le forceps convient dans les sacro-postérieures, dos en arrière le lacs dans les sacro-antérieures, dos en avant : c'est la règle classique, depuis la thèse d'Olivier. Le lacs est insinué dans l'aine. L'usage du crochet exposait aux fractures, et doit être abandonné. Le lacs peut être rendu inoffensif en l'entourant d'un tube de caoutchouc.

Le traitement sera plus facile au détroit inférieur. Là on pratique les tractions, non plus avec des lacs, mais avec les doigts, ce qu'on appelle les tractions digito-inguinales, soit avec un seul doigt, soit, à l'exemple de Puech, avec deux doigts (tractions bi-digitales). On fait des tractions assez douces pour ne pas risquer de fracturer le fémur ; on essaye d'engager une fesse, puis l'autre, et de mettre le siège en asynclitisme.

Dans ce cas-là, la double *épisiotomie* est utile pour faciliter la rétropulsion du plancher pelvien. On peut également aider au redressement du fœtus par la *manœuvre de Ritgen* : le doigt est introduit dans l'anus maternel et à travers la cloison rectale on pousse le fœtus en avant. Cette méthode pratiquée ainsi est efficace, mais brutale. On peut pratiquer un Ritgen extériorisé.

Avec un pouce ou les deux pouces, on appuie sur le périnée d'arrière en avant. On peut encore recourir à l'expression de l'utérus, et aux moyens ocytociques, c'est-à-dire à l'extrait d'hypophyse.

Telles sont les notions pratiques à retenir sur la dystocie dans le siège décomplété mode des fesses.

C'est une dystocie qui n'est pas exceptionnelle, parce que le mode des fesses n'est pas exceptionnel, et qui est embarrassante ; elle se produit toujours en pleine excavation, au moment précis où le fœtus quitte son axe d'engagement pour aller prendre l'axe de dégagement, qu'il n'arrive pas à atteindre. Donc, tout l'intérêt de la question réside en ceci : ne pas laisser naître cette dystocie en pleine excavation, agir soit d'une façon prophylactique, c'est l'abaissement du pied, — soit assez haut dans l'excavation, sur un fœtus encore indemne, chez une femme qui n'est pas trop fatiguée, avant que le cas ne soit vraiment désespéré.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr Delbet

Epithélioma, leucoplasie et Kraurosis de la vulve.

Une femme présente des lésions multiples de la région vulvaire. A la partie inférieure de la grande lèvre du côté gauche, se montre une lésion volumineuse à base indurée, à surface ulcérée, irrégulière, bourgeonnante et rouge, qui est incontestablement un épithélioma bien développé. Plus haut, sur la même lèvre, on aperçoit une lésion de même nature, mais à un stade d'évolution moins avancé ; on trouve également une lésion semblable sur la lèvre droite. Il y a donc là une particularité, c'est la multiplicité des lésions épithéliomateuses. On sait combien il est exceptionnel de rencontrer chez le même sujet plusieurs tumeurs malignes. Naturellement, il est extrêmement fréquent qu'une tumeur maligne se généralise, s'étende, envahisse les ganglions et donne des foyers métastatiques secondaires : dans ces cas, les malades peuvent présenter un grand nombre de tumeurs, mais toutes ces tumeurs sont filles de la première, c'est-à-dire que ce sont des cellules épithéliomateuses parties d'une première tumeur qui se sont répandues dans l'organisme et ont colonisé là où elles ont trouvé un terrain favorable. Ici, il s'agit de tumeurs primitivement multiples.

D'autre part, on constate des lésions d'ordre atrophique. La vulve est profondément déformée. Les replis des petites lèvres ont complètement disparu. Le clitoris, le capuchon du clitoris ont disparu. Les deux bords de la fente vulvaire, à leur partie supérieure, sont coalescents. On ne voit pas le méat urinaire. Il y a des cas de ce genre dans lesquels le méat urinaire est tellement masqué que la malade ne peut plus uriner et que l'on est obligé de pratiquer de temps à autre une petite intervention pour libérer le méat obturé.

Il s'agit d'un processus atrophique évoluant dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le derme, et qui porte le nom de kraurosis de la vulve, *kraurosis vulvæ.*

Dans le vagin, on observe fréquemment chez les femmes âgées, ayant dépassé depuis longtemps l'âge de la ménopause, quelquefois chez des femmes plus jeunes qui ont été chirurgicalement castrées, une sorte d'atrophie ; mais c'est une lésion absolument différente de la précédente. Cette atrophie du vagin est constituée, comme on le

perçoit en faisant le toucher, par des brides d'aspect cicatriciel, qui sont circulaires ou irrégulièrement circulaires, souvent beaucoup plus développées sur une paroi du vagin que sur l'autre, et qui soulèvent la muqueuse qui paraît intacte. Quelquefois, il n'y a pas de brides, le vagin est rétréci dans son ensemble : c'est ce que l'on appelle le rétrécissement concentrique du vagin. Il est souvent en rapport avec la suppression de la fonction ovarienne et ne s'accompagne d'aucune lésion de la muqueuse vaginale. C'est une lésion absolument différente du *kraurosis*, qui porte exclusivement sur la vulve.

La face interne de la lèvre, au lieu de présenter son aspect souple, lisse et onctueux normal, est transformée en un tissu rêche d'aspect blanchâtre et grisâtre en certains points, caractéristique de la *leucoplasie*. Les deux lésions, kraurosis et leucoplasie, sont fréquemment associées. Dans ce cas, on dit que l'on a affaire au *kraurosis blanc*, à cause de l'aspect blanchâtre et porcelainé de la lésion. Dans d'autres cas, la surface devient rougeâtre, extrêmement vasculaire, et présente en certains points de petites exulcérations : c'est ce que l'on a appelé le *kraurosis rouge* ou *inflammatoire*.

La *leucoplasie* est caractérisée par une modification de l'épithélium pavimenteux des muqueuses de certaines régions. Normalement, sur le revêtement cutané, le développement de l'épithélium pavimenteux donne lieu à l'apparition, dans les cellules constituant le *stratum granulosum*, de gouttes d'éléidine et de kérato-hyaline, aboutissant à la kératinisation. Sur les muqueuses revêtues d'un épithélium pavimenteux stratifié, l'évolution est toute différente. Il ne se produit ni éléidine, ni kérato-hyaline, les cellules, bien qu'appartenant au type pavimenteux, évoluent comme des cellules de type muqueux. Ce qui caractérise la leucoplasie, c'est un épithélium pavimenteux stratifié évoluant au contraire suivant le type cutané, c'est-à-dire que dans les cellules apparaissent des gouttes d'éléidine et de la kérato-hyaline ; les couches superficielles se kératinisent et prennent le même aspect, la même disposition que sur le revêtement cutané.

En même temps que cette modification de l'évolution de l'épiderme, qui est la lésion fondamentale de la leucoplasie, on observe des lésions du derme, qui présente toujours un certain caractère inflammatoire.

La leucoplasie n'est pas, comme le kraurosis, une affection exclusive de la vulve. On la rencontre en diverses régions. Quand elle existe à la vulve, elle atteint également le vagin ; on a coutume de l'appeler *leucoplasie vulvo-vaginale*. Elle s'étend souvent sur le col de l'utérus ; elle remonte dans le col de l'utérus jusqu'au niveau de l'isthme, car cette portion est revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié. La transition de l'épithélium pavimenteux à l'épithélium cylindrique qui recouvre la cavité du corps de l'utérus n'est pas brutale, elle présente une distribution irrégulière : d'une manière générale, sur les saillies de l'arbre de vie l'épithélium reste pavimenteux plus haut que dans les dépressions qui les séparent. La leucoplasie s'étend donc à la vulve, au vagin, au col de l'utérus, au museau de tanche, et dans le canal cervical jusqu'au niveau de l'isthme. Ceci n'a rien d'extraordinaire. Il s'agit d'une différence dans la modalité d'évolution d'un épithélium qui est toujours de l'épithélium pavimenteux stratifié. Plus haut dans l'utérus, l'épithélium a un caractère absolument différent, c'est un épithélium cylindrique et même cilié. Néanmoins, on rencontre des lésions de leucoplasie dans le corps de l'utérus. D'ailleurs les muqueuses à épithélium cylindrique, d'une manière générale, ne sont pas à l'abri de la leucoplasie ; ainsi, par exemple, dans le rectum, au-dessus de l'anus, dans une portion qui, par conséquent, est revêtue normalement d'épithélium cylindrique, on peut observer de la leucoplasie.

En pareil cas il se produit ce que l'on a appelé une *métaplasie*, c'est-à-dire une transformation d'un type cellulaire. Ce n'est qu'un mot. A l'époque où l'on croyait à la spécificité cellulaire absolue, on pensait que, pour qu'une plaque de leucoplasie puisse se développer sur un épithélium cylindrique, il fallait que des cellules pavimenteuses soient venues se greffer en un point de cet épithélium. A l'heure actuelle, l'histologie, au point de vue des relations blastodermiques, subit une complète transformation, la spécificité cellulaire est de plus en plus rejetée et l'on admet qu'un épithélium cylindrique peut, sans l'intervention d'une greffe, évoluer suivant le type ectodermique et même suivant le type cutané.

La leucoplasie présente un gros intérêt dans toutes les régions où on la rencontre, aux points de vue de son étiologie, et de son évolution. Dans la bouche, où la leucoplasie est particulièrement fréquente, sur la langue, sur la face interne des joues, au niveau des sillons commissuraux, la leucoplasie est, dans la majorité des cas, fonction de syphilis.

Néanmoins, on peut, exceptionnellement, voir la leucoplasie linguale ou buccale chez des sujets n'ayant aucune tare syphilitique. Au niveau de la vulve, du vagin, des organes génitaux de la femme,

la leucoplasie est-elle fonction de syphilis ? Non. La proportion des malades syphilitiques ayant de la leucoplasie vulvo-vaginale est faible. D'autre part, on sait qu'une irritation quelconque, portant sur le vagin ou sur le col de l'utérus, suffit pour amener l'évolution kératinisante de l'épithélium du vagin et du col. Chez toutes les femmes ayant des prolapsus complets de l'utérus, ou de la paroi antérieure du vagin, plus rarement de la paroi postérieure, on observe d'une manière presque constante de la leucoplasie sur les parties des organes qui s'extériorisent et sont exposées au frottement soit des cuisses, soit des vêtements. La syphilis existe quelquefois, mais il y a certainement un grand nombre de leucoplasies vulvo-vaginales et du col de l'utérus qui se développent en l'absence de syphilis.

L'autre point capital de l'histoire de la leucoplasie, c'est la tendance qu'elle présente à se transformer en épithélioma. La majorité des épithéliomas de la langue se développent sur des langues leucoplasiques. La majorité des épithéliomas de la vulve ou du vagin se développent sur des foyers de leucoplasie. La leucoplasie tient une place capitale dans ces états auxquels MÉNÉTRIER a donné le nom d'*états précancéreux*.

Les épithéliomas développés sur des plaques de leucoplasie sont généralement des *épithéliomas kératinisants*. Ce sont des épithéliomas dans lesquels les cellules présentent encore des filaments d'union, d'où le nom d'épithéliomas spino-cellulaires. La production de kératine à leur intérieur aboutit à la formation de globes constitués par des cellules épithéliales dont le noyau a disparu et qui sont réduites à l'état de minces lamelles disposées concentriquement comme les pelures d'un oignon. Dans certains cas, l'évolution n'est pas franchement kératinisante, les cellules conservent leur noyau : ce sont les épithéliomas parakératosiques.

Ce sont des formes graves, souvent elles sont extrêmement radio-résistantes.

Ici, a-t-on affaire à un épithélioma de ce type ? C'est douteux. Bien qu'il ait une étendue considérable, il est développé en surface, il n'a pas envahi les ganglions du pli de l'aine. Malgré l'existence chez cette malade des lésions de leucoplasie, on n'est pas en droit d'affirmer que cet épithélioma est d'origine leucoplasique, car il y a une autre modalité à envisager. Ce kraurosis peut subir, avons-nous dit, deux évolutions, soit l'évolution leucoplasique : c'est le kraurosis blanc ; soit une évolution absolument différente, constituant ce que l'on a appelé le kraurosis vasculaire ou kraurosis inflammatoire. Les épithéliomas ont une évolution très différente, suivant que la lésion antérieure est de tel ou tel type.

M. DARIER a décrit des lésions d'épithélioma dans certains cas de kraurosis rouge. Ces cas rentrent actuellement dans les érythroplasties ou érythrodermies. Ces maladies se rapprochent de la maladie de Bowmann, qui donne lieu aussi à des productions épithéliomateuses, et de la maladie de Paget.

Il y a donc trois modalités de lésions épithéliales, — absolument différentes de la leucoplasie, — qui peuvent donner naissance à des épithéliomas. Ceux-ci ont une malignité beaucoup moindre que les épithéliomas kératinisants. Ils peuvent être très destructifs, mais généralement n'envahissent pas les ganglions ; ils ne sont pas lymphophiles, et cela suffit pour leur donner un caractère évolutif et un pronostic tout différent.

Cette malade présente en outre sur la face interne des cuisses une altération manifeste de l'épithélium ; la surface est devenue absolument plane, les poils ont disparu, les glandes et les papilles paraissent avoir disparu. Cette lésion atrophique se rapproche du kraurosis.

Ces manifestations symptomatiques ont commencé par des démangeaisons. Ces démangeaisons, localisées au voisinage de la vulve sont fréquentes chez la femme. D'autres fois elles occupent le pourtour de l'anus, ou l'espace périnéal compris entre la vulve et l'anus. Ces démangeaisons vulvo-ano-périnéales acquièrent chez beaucoup de gens une intensité telle qu'elles deviennent une véritable torture, surtout pendant le nuit, car elles empêchent le sommeil. On a été conduit, pour soulager les malades, à pratiquer la résection de tous les nerfs aboutissant à la région vulvaire et périnéale.

On peut dans certains cas débarrasser facilement les malades de leurs démangeaisons par un moyen très simple, c'est le brossage, exécuté avec une brosse à habits pas très dure. On recommande aux malades de se brosser pendant quelques minutes le soir en se couchant. Il y a également des malades que l'on guérit de leurs démangeaisons par deux ou trois séances de radiothérapie.

On voit que l'histoire de cette affection en apparence minime qu'est le kraurosis de la vulve ou la leucoplasie vulvo-vaginale a en réalité un très gros intérêt, puisque, dans un très grand nombre de cas, elle aboutit à des épithéliomas dont l'évolution peut être différente, mais qui sont en général des épithéliomas graves. Les épithéliomas de la vulve sont des épithéliomas graves en général ; ils nécessitent des opérations très étendues, no-

tamment l'ablation bilatérale des ganglions du pli de l'aine et quelquefois des ganglions de la fosse iliaque.

Néanmoins, l'exérèse est ici indiquée.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Epithélioma de la face interne de la joue.

La malade que je vous présente et qui porte un cancer de la face interne de la joue a perdu bien du temps à se livrer à des applications de chlorure d'or, des pointes de feu : tous ces traitements sont mauvais et il ne faut jamais y avoir recours en pareil cas. Ils ne peuvent qu'irriter les épithéliomas, les faire progresser et s'étendre ; il faut appliquer immédiatement un traitement radical; si les tumeurs malignes ont un mauvais renom, si l'on craint, dans le public, de parler de cancer, et si l'on considère que ce diagnostic équivaut à un arrêt de mort, cela tient à l'attente trop prolongée des malades et, plus malheureusement encore, à beaucoup de médecins, qui, au lieu de conseiller immédiatement un traitement radical, bistouri ou rayons X, ou radium, en somme des moyens réellement destructeurs de la tumeur, font des traitements d'attente, ce qui permet à la maladie de progresser et de devenir à un moment donné incurable.

Le *diagnostic* doit toujours être *précoce*, et le traitement radical être fait immédiatement après ce diagnostic. A cette condition, on obtient de nombreuses guérisons, non seulement des guérisons opératoires, mais des guérisons définitives.

Actuellement, nous n'avons pas de moyen de prévenir le cancer, nous ignorons encore sa cause. Les théories sont multiples. Pour les anatomo-pathologistes, c'est très simple : l'irritation détermine à un moment donné une modification dans l'évolution cellulaire suivant un type anarchique, d'où production de la tumeur. D'autres pensent que la maladie est peut-être causée par un parasite, d'ailleurs complètement inconnu. En fait, nous ne savons rien. Mais, ce que nous savons, c'est que le diagnostic précoce, suivi d'intervention immédiate, donne d'excellents résultats.

Notre malade présente à la face interne de la joue une ulcération circulaire, siégeant exactement à la partie moyenne de cette joue. Elle est un peu surélevée par rapport à la muqueuse voisine, et un peu bourgeonnante. Au toucher, elle présente une certaine dureté. Ce sont là les caractères d'un épithélioma.

La recherche des ganglions préauriculaires est négative. Il en est de même pour les ganglions sous-maxillaires, quand on les recherche par le simple palper extérieur. Mais de cette absence apparente on ne peut conclure qu'une chose, c'est que les gros ganglions font défaut. On ne peut dire qu'il n'y a pas de petits ganglions. C'est un point sur lequel il y a lieu, d'attirer l'attention. Si l'on veut s'assurer qu'il n'y a pas de ganglions dans la région sous-maxillaire, il ne faut pas se borner à palper cette région par-dessous; le plancher buccal est mobile, il se laisse soulever ; si le ganglion est petit, au moment où l'on palpe, il fuit vers le haut et on ne le sent pas.

Il faut, pour bien palper une région, palper sur un plan résistant. Le plus souvent, on palpe sur un plan osseux, qui est un plan résistant naturel. Pour la région sous-maxillaire il n'y en a pas; il faut le constituer. On y arrive facilement en plaçant un doigt dans le vestibule buccal. Chez cette malade chez laquelle, par le palper extérieur, on ne sentait rien, on constate manifestement deux petits ganglions durs, vers la partie postérieure du plancher buccal ; la partie antérieure de la région sous-maxillaire paraît elle-même un peu épaissie, sans qu'on puisse cependant affirmer nettement la présence de ganglions.

Cette malade présente donc, contrairement à ce que pouvait faire croire un examen superficiel, un engorgement ganglionnaire. Cela devait être. L'absence de ganglions n'est pas rare dans les épithéliomas cutanés, elle est exceptionnelle, au contraire, dans les épithéliomas des muqueuses.

Evidemment, il faut traiter cette ulcération de la face interne de la joue. Le plus sûr sera de commencer par enlever la masse ganglionnaire de la région sous-maxillaire, puis, huit jours après, traiter la tumeur de la joue. Etant donné qu'une excision qui enlèverait la peau, toute l'épaisseur de la joue, déterminerait aprés nature un peu de trismus, et serait une intervention déformante, le mieux est de traiter par la *radium-puncture* l'ulcération de la face interne de la joue. Il est probable qu'on arrivera ainsi à obtenir la cicatrisation et la guérison.

FORMULE

Hémoptysies tuberculeuses.

Poudre d'ipéca	0 gr. 02
Extr. digitale.	0 gr. 02 1/2
Eau distillée	1 cc.

pour injection intra-veineuse quotidienne. (PIÉRY.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'ulcère de l'estomac.

Avant tout, en cas de douleurs, repos au lit une quinzaine et régime lacté : toutes les deux heures, un verre à Bordeaux et les jours suivants, un verre de 150 grammes de lait chaud avec une cuillerée à café d'*eau de chaux*. Au bout de quinze jours à un mois, ajouter un, puis deux potages au lait sucrés, puis pommes de terre bouillies ou en purées, pâtes. Au bout de deux mois : pain grillé. Tous les légumes sauf les choux, cuits à l'eau ; beurre frais au moment de servir. Crèmes cuites. Œufs brouillés. Poisson bouilli. Pas de viandes de boucherie ni de vin. Tout est question de tâtonnements et de prudence.

Si un ulcère est opéré, il est essentiel de ne pas tolérer de viande avant six mois.

Comme médicaments : le *sous-nitrate de bismuth*, le *kaolin*, la *belladone*, l'*atropine*. Le *bismuth* étant plus actif, on peut commencer pendant quinze jours à l'ordonner et à recourir au *kaolin* par la suite. Soit :

Sous-nitrate de bismuth (Codex 1884).	10 grammes

pour un paquet n° 15.

A jeun dans un verre d'eau chaude.

Premier déjeuner : une heure après.

Le sous-nitrate de bismuth provoquant par son acidité légère, une sécrétion muqueuse, semble du fait de cette sécrétion, mieux calmer l'excitation douloureuse de la paroi stomacale. Le carbonate de bismuth, non acide, nous a paru jouir de propriétés analgésiques moindres. Le sous-nitrate du Codex de 1908, trop acide, est mal toléré et provoque des douleurs.

En plus, avant le repas de midi et du soir : une cuillerée à café de la solution :

Sulfate d'atropine	0 gr. 003
Eau distillée	100 grammes

Soit trois dixièmes de milligr. d'atropine par jour. On peut augmenter si nécessaire.

Au bout de quinze jours, à jeun : un des autres paquets, à continuer plusieurs mois, soit :

Kaolin	10 grammes

Un paquet à jeun comme précédemment ; en cas de douleurs, un autre une demi-heure avant le repas du soir ou :

Kaolin	7 grammes
Sous-nitrate de bismuth (Codex 1884)	2 gr. 50
Magnésie calcinée.	0 gr. 50 à 1 gramme

pour 1 paquet.

Il arrive parfois que le bismuth ne calme pas. On pourra alors recourir au *bicarbonate de soude* mêlé aux poudres absorbantes.

Bicarbonate de soude.	20 grammes
Craie préparée	40 —
Sous-nitrate de bismuth . . . . . Magnésie hyd.	20 —
Belladone pulvérisée . . . . . Codéine	0 gr. 10

M.

Une cuillerée à café au moment des douleurs : 2 à 3 cuillerées à café par jour. Augmenter ou diminuer les doses de magnésie suivant qu'il y a constipation ou non.

En cas d'*hémorragie*, diète absolue pendant vingt-quatre heures. Repos absolu ; glace sur l'estomac ; du lait, au bout de vingt-quatre heures une cuillerée à soupe toutes les heures. Augmenter progressivement. Entre autres médications connues, les injections intra-veineuses de *chlorure de calcium* exercent une action hémostatique remarquable (solution à 5 p. 100), 2 cc. Les solutions plus concentrées (50 p. 100) ne semblent pas indispensables.

S. R.

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

VUES PRATIQUES SUR L'EPILEPSIE

Par le Dr L. Neuberger

Considérations Médico-Légales.

Les soudaines et si redoutables réactions antisociales de l'Epilepsie, — auxquelles la chronique judiciaire ou scandaleuse de nos gransd quotidiens communique journellement, peut-on dire, un regain d'actualité, — posent la question de la responsabilité chez le Comitial.

Nous rappellerons que, aux termes de l'article 64 du Code Pénal, cette responsabilité est tenue pour *nulle* si le crime ou délit a été exécuté au cours d'une crise ; *mitigée* si le forfait eut lieu pendant la période d'obnubilation qui suit la crise ; enfin elle est considérée comme *entière* s'il a été accompli durant un « intervalle lucide », c'est-à-dire en dehors de toute crise.

Mais il s'en faut que, dans la pratique, la distinction soit aussi facile à établir, surtout si l'on veut bien tenir compte de la « sursimulation » toujours à suspecter chez un sujet qui a déjà bénéficié d'un non-lieu et possède la notion de l'irresponsabilité attachée à sa maladie.

Et, en vérité, cette coupable supercherie, cette mauvaise foi n'ont rien qui doive nous surprendre de la part de tels malades. Car, si l'épilepsie est un syndrôme bien isolé et individualisé, on ne saurait pourtant perdre de vue que, pareille en cela à la plupart des affections mentales, elle n'évolue guère que sur un *terrain* déjà taré, chez un dégénéré, — ainsi qu'en fait foi maint détail mentionné précédemment à propos du caractère épileptique (1).

En définitive, c'est à l'expert qu'il appartiendra, à l'occasion de tel excès commis par un épileptique, de déterminer si l'individu incriminé aura vraiment obéi à une impulsion morbide et irrésistible, ou si, au contraire, fort de son impunité, il ne s'est pas prévalu de son « inconscience » pour donner libre cours à ses mauvais penchants, soit qu'il fût poussé par la misère, soit qu'il fût conseillé par ses *perversions instinctives* par le désir de se mettre en scène, de faire parler de lui....

De toute façon, une enquête, en pareil cas s'impose, qui s'ingéniera à fouiller dans ses antécédents ; et on ne devra jamais négliger dans ce délicat problème d'évaluation, de faire état de l'*appoint alcoolique* souvent surajouté : celui-ci qui, devant un tribunal militaire, est justement reconnu comme motif d'aggravation de peine, continue, dans le « civil », à être regardé, par une inconcevable aberration, comme une circonstance atténuante, une manière d'excuse. Qu'il nous suffise de souligner ici ce que pareille contradiction offre de particulièrement choquant et déplorable.

Pronostic.

De tout ce qui précède, il ressort que l'épilepsie est un *fléau social*, au même titre que l'alcoolisme ; sa prophylaxie, aussi bien, se confond avec la sienne propre et doit, en bonne hygiène mentale, faire l'objet de mesures prohibitives analogues.

(1) Voir *Vie Médicale*, n° 24, 16 juin 1922.

Est-ce à dire que l'épileptique, dans tous les cas, constitue, comme on le répète volontiers, un « danger permanent » pour l'entourage ?

— Nous ne le croyons pas. Et, pour tout dire d'un mot, il nous paraît que le pronostic du mal comitial est surtout fonction du milieu social où il a germé ; autant est à redouter à tout moment, inopinément, une série de violences de la part d'un épileptique qui boit, — subit l'influence de l'entraînement, — se refuse à tout traitement et dissimule ses accès, insouciant de leur gravité ; — autant devient, au contraire, rapidement bénigne l'évolution d'une épilepsie précocement dépistée et soignée avec constance et méthode.

Pourtant, longtemps encore le « mal sacré » restera un objet de terreur et de calamité. Pourquoi ? L'ignorance, on le devine, est ici comme toujours la grande coupable. Le vulgaire continue à méconnaître et la nature de l'affection et l'efficacité souveraine d'une thérapeutique pourtant si facile à appliquer ; la plupart, ne retenant dans l'epilepsie que le caractère horrifiant et dramatique de la crise, la considèrent comme maladie mystérieuse, honteuse, partant inavouable. C'est le malade, d'abord, qui, averti de sa pénible infirmité, tremble devant la menace de l'internement, et, loin de se confier au médecin, absorbe en cachette et sans discernement nombre de ces drogues, inutiles sinon dangereuses, dont regorge la dernière page des journaux. L'entourage, de son côté, dans l'attente perpétuelle de crises imminentes, ne se résout à laisser sortir le malheureux que constamment accompagné. Et puis celui-ci est difficile à employer et sans cesse renvoyé de ses places, tant à cause de la méfiance légitime qu'il inspire à ses camarades qu'en vertu de la crainte du patron vis-à-vis des Accidents du Travail. Pour toutes ces raisons il n'est pas exagéré de dire que l'épileptique, de par sa pitoyable condition, est à tous points de vue *un être moralement abandonné*.

Le rôle du médecin, on le conçoit, est primordial. A lui de rassurer le malade et sa famille, et d'obtenir ensuite, à peu de frais, on va le voir, un de ces brillants succès thérapeutiques qui, outre qu'il lui vaudra une reconnaissance immense, est susceptible de rejaillir avec honneur sur toute sa carrière.

En premier lieu, il doit proclamer cette vérité que l'affection est *curable* : qu'il est, par suite, erroné et désastreux de laisser se propager le préjugé de l'épilepsie-maladie-secrète.

En outre, le Comitial apprendra, non sans une réelle satisfaction, que son mal n'est *pas héréditairement transmissible*, et que, par conséquent,

il n'a pas plus à en redouter les atteintes pour ses descendants qu'il n'a le droit d'en tenir rancune à ses parents ; est seule héréditaire, il faut le concéder, l' « aptitude convulsive », la tendance à la nervosité, à laquelle une épilepsie irrégulièrement soignée ou compliquée d'éthylisme expose les enfants à venir.

Enfin, le malade devra se convaincre qu'un traitement, aisé somme toute et *très maniable*, n'entravant en rien ses occupations, à peine surveillé par un contrôle espacé mais nécessaire du médecin, le délivrera, en peu de temps, de tout retour offensif des crises.

La *durée* du traitement ? — Elle ne saurait être prédite uniformément pour tous les cas ; mais, en bonne moyenne, on peut poser que la guérison est pratiquement obtenue lorsque, chez un sujet en traitement, aucune grande crise n'est survenue depuis un laps de deux ans (SICARD).

Règles du traitement.

Quelles sont donc les *directives* du traitement ? Sauf certains cas exceptionnels, où la subintrance des accès, — les conditions de dénûment matériel, — l'influence néfaste du milieu, — la résistance opposée par le malade a toute cure sérieuse sont autant d'obstacles à un traitement « domiciliaire » et dictent l'*internement temporaire*, dans la généralité des observations on peut affirmer que l'épileptique est susceptible d'être soigné dans sa famille : et cette remarque déjà préjuge en faveur d'un pronostic éminemment favorable.

Le **régime** comporte tout d'abord certains principes généraux d'hygiène, sur lesquels nul n'est besoin d'insister. Repos, suppression des excitants, y compris non seulement l'alcool (dont l'action stimulo-motrice est notion banale) mais prohibition également du café, des épices, etc. Régime hypo-purinique, surtout fruito-végétarien.

Les sédatifs et hypnotiques, dont on ne saurait se priver au début, seront choisis, de préférence, parmi les agents physiques (hydrothérapie tiède), afin de réserver les médicaments officinaux au traitement strictement anticonvulsif.

Comme médication proprement dire, et en dehors des cas où une étiologie qui met en cause la *Syphilis* ou la *compression* commande la mise en œuvre préalable d'un traitement soit spécifique soit chirurgical, on peut dire que trois remèdes actuellement se partagent les faveurs du praticien. Ce sont :

1° Le **Bromure** (jusqu'à 6 grammes) demeure un auxiliaire précieux et fidèle, c'est lui qui réussit le mieux chez le vieillard. On lui reconnaît l'avantage indéniable sur les deux suivants d'agir plus promptement et plus directement sur les « accidents psychiques » de l'épilepsie. L'adjonction classique (M. DE FLEURY) d'un régime hypochloruré, facilitant l'imbibition plus profonde de la cellule nerveuse par le Bromure, permet de ne pas atteindre de hautes doses ; d'ailleurs le reproche qu'on lui adresse communément de déprimer l'activité cérébrale est aisément corrigé en le renforçant avec l'Arsenic.

Voici quelques excellentes formules :

a) *Potion tribromurée* :

KBr		12 grammes
NaBr, AmBr, Benzoate de soude	âà	6 grammes
Eau distillée Q. S.		400 —

Une cuillerée à soupe contient 1 gr. 80 de bromure. (G. BALLET).

b)

KBr	15 gr.	ou StBr 20 gr.
CaBr	5 gr.	
Arséniate de soude	5 ctg.	
Eau distillée	280 gr.	

Une cuillerée à soupe contient 1 gramme de bromure.

c) *Sedobrol* 3 à 6 cubes par jour, dissous dans le consommé non salé, à chacun des deux principaux repas.

2° Le **Gardénal**, dont la dose optima (0.15 centigrammes) est un comprimé et demi par jour, le **Luminal** (dont la teneur équivalente en principe actif est un comprimé) peuvent être impunément ordonnés un long temps, leur action est remarquable et constante. Les malades soumis à cette médication l'accusent fréquemment, il est vrai, d'une invincible torpeur, mais celle-ci disparaît en peu de jours et il est prudent de les rassurer en les avertissant de cette particularité ; néanmoins on peut parer à cet inconvénient en associant l'emploi de la caféine : et l'efficacité, en pareil cas, de ce tonique milite, semble-t-il (TINEL) en faveur de la théorie pathogénique qui rapporte la crise à une inhibition des « centres supérieurs ».

On doit savoir encore que la cessation brusque du Gardénal n'est pas sans entraîner une recrudescence passagère et alarmante des accidents convulsifs ; aussi il conviendra, dès qu'on aura jugé possible d'en restreindre l'usage, d'utiliser longtemps encore une dose d'entretien.

3° Le **Tartrate borico-potassique**, enfin (ou mieux *borico-sodique*), le dernier venu dans l'arsenal thérapeutique, pourra être utilisé avec fruit dans certains cas à évolution prolongée où l'accoutumance aux remèdes précédents en suggère l'oppor-

tunité. Pour nous, nous en réservons l'emploi (1 à 3 grammes) pour les périodes ultimes de traitement, où la suspension du Gardénal pose la question d'un médicament de remplacement.

Si nous n'avons fait que citer, sans nous y étendre, longuement les trois médicaments actuellement préconisés contre l'épilepsie dans la pratique courante, c'est qu'il nous a paru plus suggestif et profitable d'insister sur la *modalité d'application* du traitement en lui-même.

Est-il rationnel, est-il judicieux d'appliquer dans tous les cas, suivant un dosage convenu à l'avance et susceptible seulement de variations quantitatives quant à la dose initiale, un des trois remèdes précités ? Ou, si l'on préfère, n'est-il pas sage d'observer encore, en plus de la quantité en rapport avec l'*intensité* de la crise la dose compatible avec l'allure et les variations de *fréquence* des crises mêmes ? En vérité, si : à la lumière des récentes données qui se dégagent de la pathogénie de l'épilepsie, il apparaît de plus en plus que le *mode d'administration* doit prendre le pas sur le choix du médicament même. La posologie doit varier suivant l'individu considéré, elle doit, chez un sujet donné, se modeler sur le *rythme* qu'affectent les crises, sur leur périodicité. A la notion de la dose quantitative il convient de substituer de plus en plus le souci de la dose qualitative, et celle-ci doit prendre le pas sur le choix même du médicament. En définitive, on ne pourra arrêter les règles du traitement qu'après un certain temps d'observation préalable du sujet considéré, et on peut dire que l'essentiel de la thérapeutique antiépileptique réside dans la recherche de la « **formule convulsive** » de chaque malade.

Ces vues, à vrai dire. G. Ballet les avait pressenties déjà, lorsqu'il administrait son bromure par doses croissantes, puis décroissantes, semaine par semaine. En réalité, la mise au point est plus complexe, et, au surplus, voici comment nous procédons :

Premier temps, — Au malade, on donne, pour débuter, une dose du médicament choisi, à doses quotidiennes, petites et uniformes (par ex. : 1 comprimé de Gardénal) ; on a le soin de le prévenir du retour possible (quoique non fatal) des crises, durant cette thérapeutique d'épreuve. En même temps, on lui remet un calendrier, sur lequel il est prié de consigner avec soin, en les marquant par autant de signes conventionnels distincts (X. O. —) les crises : grandes (convulsions) moyennes (vertiges) ou petites (absences). Quand le malade revient, un mois après, il n'est pas rare de remarquer, d'après la disposition des signes qui se groupent habituellement autour des mêmes dates (la période menstruelle chez les femmes), qu'il existe une véritable « époque paroxystique », dont il devient possible, dans une certaine mesure, de prévenir ou d'atténuer les accidents, en augmentant la dose de médicament, graduellement, de façon à faire coïncider les fortes doses avec les jours précédant immédiatement cette période critique.

Deuxième temps. — Dans la suite, après quelques remaniements, on arrive à réduire considérablement l'intensité et la fréquence des accès, et il restera à diminuer prudemment la quantité même du médicament, afin de se contenter d'une dose minime, suffisante, la « dose utile » ou « seuil thérapeutique ».

Naturellement, les oscillations et fluctuations des crises exigent longtemps encore un contrôle, plus discret, mais nécessaire, du médecin traitant : la patience et la persévérance de ses efforts et l'obéissante collaboration du malade entraînent un succès complet, et il nous a paru non sans utilité de mettre sous les yeux des praticiens une méthode simple et rationnelle qui a l'avantage de substituer l'activité intelligente du thérapeute à une méthode jusqu'ici aveugle, monotone, aux résultats inconstants ou précaires.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'emploi du soufre dans les diarrhées amibiennes ou parasitaires.

Il reste souvent à la suite des dysenteries des diarrhées tenaces. L'émétine reste l'arme principale. Mais elle ne suffit pas toujours, c'est dans ce but que Ravaut a préconisé l'emploi de ce que nous appellons depuis la pâte noire de Ravaut, médication si précieuse et souvent si efficace :

Poudre de charbon végétal. . .	}
Sous-nitrate de bismuth	}
Sirop simple	} ââ 100 grammes
Glycérine.	}
Poudre d'ipéca	4 grammes

Deux à dix cuillerées à café par 24 heures, soit environ 0 gr. 05 de poudre d'ipéca et 1 gr. 25 de bismuth par cuillerée à café.

Le Chuiton (*Bullet. de la Soc. Médico-Chirurgicale*, n° 3, juin 1923) a eu l'idée ingénieuse de recourir pour le traitement de ces diarrhées au soufre.

Le soufre a de tout temps été utilisé dans les affections intestinales mais son emploi est tombé en désuétude. Dernièrement cependant il a été utilisé par CARLES de Bordeaux dans le traitement des entérites à lamblia, entérites très tenaces où cette médication lui a donné de bons résultats.

Ses actions : antiseptique, parasiticide et laxative sont bien connues, cette dernière très utile chez les dysentériques qui sont des constipés. Peut-être faut-il y joindre aussi une action chimique due à l'introduction du soufre dans l'organisme. Chez ces malades, en effet, les putréfactions bactériennes des albuminoïdes sont intenses surtout dans le côlon gauche et l'iléo-côlon, produisant des corps très toxiques comme l'indol et les phénols. Le soufre permet sans doute la transformation de ces produits en sulfo-conjugués : phénylsulfates et indoxylsulfates moins toxiques.

Le soufre « sublimé lavé » a été donné sous forme de cachets de 1 gramme, à la dose de 4 grammes par jour, 2 à midi et 2 le soir. L'on peut d'ailleurs donner sans inconvénient des doses plus fortes, 6 et même 8 grammes s'il est nécessaire.

Des guérisons ont été obtenues uniquement par le soufre sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à l'émétine. Dans trois, il s'agit de diarrhées avec présence de kystes d'amibe pathogène, dans deux autres, il s'agit de malades chez qui l'on constatait l'amibe dysentérique.

La technique est simple, mais ne doit pas faire oublier l'action véritablement merveilleuse de l'émétine.

F.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Les différences d'évolution des cirrhoses du foie chez l'homme et chez la femme. — MM. CHAUFFARD et BRODIN. — Les cirrhoses du foie augmentent de fréquence chez la femme. Le travail des usines et l'alcoolisme qui résulte de gains moins précaires sont-ils cause de cette augmentation? D'autre part, l'évolution est différente. Chez l'homme, les formes sont à foie rétracté et exclusivement ascitique. Les modalités cirrhotiques chez la femme sont plus variées (formes avec pleurésie tuberculeuse, formes avec disparition de l'ascite, formes ictéro-ascitiques) toutes les cirrhoses sont à gros foie. Les auteurs ont observé la syphilis dans la proportion de 43 0/0. Les auteurs concluent que les formes fibreuses plus fréquentes chez l'homme indiquent une réaction défensive mieux organisée du foie.

MM. SERGENT et Marcel LABBÉ confirment la fréquence plus grande de la cirrhose chez la femme.

Ventilation permanente d'une crèche d'hôpital avec chauffage en hiver. — M. Jules RENAULT.

Discussion sur le rapport de M. Wallich. Les services d'hygiène de l'enfance. — M. PINARD estime qu'en raison des mortalités excessives dans les pouponnières, on ne saurait y placer des enfants qu'aux cas où la séparation d'avec les parents ne peut être évitée.

MM. MARFAN et Léon BERNARD se prononcent dans le même sens.

M. BAR apprend qu'une journée d'enfant dans une pouponnière revient à neuf ou dix francs. Pourquoi ne pas donner une somme équivalente à la mère qui de ce fait ne sera pas séparée de son enfant?

Le PRÉSIDENT annonce la mort de M. KAUFFMANN, membre de l'Académie dans la section vétérinaire.

6 Mai.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mai 1924.

Amaurose, quinine et tabes. — MM. P. MERKLEN et F. HIRSCHBERG. — Une femme avait été frappée d'amaurose bilatérale définitive à la suite d'une tentative d'avortement par 6 grammes de sulfate de quinine. On notait une décoloration papillaire complète, avec réduction considérable du calibre des vaisseaux, sans scotome. Ces caractères sont bien ceux de l'intoxication aiguë par la quinine. Chez cette malade en question, l'analyse serrée montrait que le diagnostic d'amaurose tabétique devait l'emporter sur celui d'amaurose quinidique ; les réflexes achilléens étaient abolis.

A propos des injections intraveineuses d'émétine. — MM. BENSAUDE, CAIN et RACHET ont essayé, chez deux malades atteintes de dysenterie chronique, la méthode de l'injection intraveineuse d'émétine. Malgré les multiples précautions prises (dilution des solutions, espacement des injections, emploi de doses minimes, usage répété des toni-cardiaques, etc.), les auteurs ont observé dans les deux cas des accidents généraux inquiétants : asthénie extrême, troubles polynévritiques, paralysie du voile et des masticateurs, abaissement considérable de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique. Malgré la suppression immédiate des injections, les accidents ont persisté pendant plusieurs semaines et les malades gardent encore, un mois après, une asthénie considérable.

M. CHAUFFARD conseille surtout la thérapeutique

sous-cutanée et considère la voie veineuse comme une mesure exceptionnelle.

Dermatite exfoliante d'origine bismuthique. — MM. Marcel PINARD, Mathieu PIERRE-WEIL et LOUVEL présentent une malade, âgée de 70 ans, qui, à l'occasion d'un traitement bismuthé, présenta rapidement des accidents cutanés identiques à ceux qu'il est classique d'observer dans la médication arsenicale.

Il faut être prudent dans l'emploi de la médication bismuthée chez les gens âgés, même en l'absence de toute tare organique apparente.

A propos des doses en radiothérapie pénétrante. — M. BÉCLÈRE. — Les rayons très pénétrants, administrés à grosses doses, ne sont pas toujours très avantageux. Des cas de mort rapide ont été observés après irradiation de rates leucémiques avec de grosses doses de rayons très pénétrants. Ces fortes doses sont souvent inutiles ; les petites suffisent fréquemment et sont moins dangereuses.

Le syndrome myélitique aigu, mode de terminaison de la sclérose en plaques. — MM. G. GUILLAIN et MARQUÉZY apportent une observation de sclérose en plaques terminée par un syndrome myélitique aigu, fait rare dans cette maladie.

On assista à une transformation d'une paralysie spasmodique en une paraplégie flasque hypotonique qui s'accompagnait de presque tous les signes d'une section physiologique totale de la moelle, analogue à ceux d'une section anatomique.

La ponction lombaire a eu une influence péjorative sur le développement des accidents nerveux ; cette influence est évidente d'ailleurs dans nombre de cas d'affections aiguës évolutives du névraxe.

Torticolis congénital ; quadriplégie incomplète d'apparition tardive et à évolution progressive ; spina bifida occulta. — MM. P. HARVIER et CHABRUN. — Chez un homme de 54 ans atteint de torticolis congénital, se constitua une quadriplégie. Il s'agit d'une quadriplégie organique, flasque, incomplète, prédominant à droite. La radiographie découvrit un spina bifida au niveau de la 1re dorsale. Cette observation constitue une nouvelle preuve de l'apparition possible et tardive de troubles nerveux graves au cours de cette malformation vertébrale.

Un cas d'hémihypertrophie faciale. — MM. A. LÉRI et SARTRE. — Une fillette de 6 ans, est atteinte depuis sa naissance d'une hémihypertrophie faciale droite. La dyssymétrie avait été attribuée à tort à une hémiatrophie faciale gauche. L'hypertrophie porte à droite sur les os. Elle porte également du même côté sur les tissus mous. Du côté de l'hypertrophie, l'évolution dentaire s'est faite avec une extrême précocité.

Cette déformation rentre dans le cadre des anomalies par excès ; chez la malade présentée, aucun signe ne semble démontrer que le système nerveux y prenne une part spéciale.

Insuffisance ventriculaire droite et rétrécissement mitral. — MM. Ch. LAUBRY, Daniel ROUTIER et WALSER. — L'insuffisance ventriculaire droite est exceptionnelle. Les types cliniques sont des formes de l'insuffisance ventriculaire gauche : ces accidents gravido-cardiaques où l'élément principal et immédiat est l'œdème aigu du poumon, l'asystolie, où l'on invoque à tort une dilatation du cœur, de même les œdèmes et les congestions viscérales.

L'insuffisance ventriculaire droite se réduit à des signes uniquement ventriculaires : la tachycardie, la distension ventriculaire droite, visible et palpable dans l'angle xipho-costal, le bruit de galop droit, à foyer xiphoïdien, et le souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.

Les signes fonctionnels sont : la cyanose, les œdèmes et les congestions viscérales.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'insuffisance droite qui exige, pour se produire, des conditions spéciales, telles que les maladies congénitales du cœur droit, les affections de l'artère pulmonaire, sclérose ou athérome, les anévrismes des gros vaisseaux médiastinaux, les médiastinites compressives ou les symphyses pleuro-péricardiques.

Le pronostic est sûrement et rapidement fatal. Alors que l'insuffisance gauche est sujette à rémissions et obéit pendant une longue période au traitement tonicardiaque, l'insuffisance droite évolue presque toujours sans rémissions et se montre absolument rebelle à toute thérapeutique.

Un cas de syphilis tertiaire fébrile. — MM. G. CAUSSADE, A. LÉVY-FRANCKEL et J. PEYNET. — Une femme de 42 ans, syphilitique depuis plus de dix ans, non traitée depuis neuf ans, présente des syphilides papulo-croûteuses en assez grand nombre.

La fièvre évolua pendant trente-quatre jours, atteignant par moments 40°, et fut nettement influencée par le traitement antisyphilitique.

Il n'y avait aucune lésion viscérale cliniquement appréciable, ni aucune lésion des séreuses. Cette fièvre, malgré une épistaxis importante, semble pouvoir être considérée comme la conséquence directe de la syphilis.

Des abcès spontanés à gonocoques. — MM. H. DUFOUR, DUCHON et MORLAAS. — Deux malades entrées pour des manifestations gonococciques vulvo-vaginales présentèrent au niveau du cou-de-pied et du bras une collection purulente, indépendante de la cavité articulaire ; elles renfermaient des gonocoques mis en évidence par l'examen direct et la culture.

— M. LEMIERRE rappelle qu'en 1906 il a déjà signalé la formation de collections périarticulaires et d'abcès intramusculaires par voie métastatique au cours de la gonococcie.

— M. LÉRI a observé un abcès métastatique à gonocoques de l'aisselle.

— M. RIST. — Les manifestations cliniques de la blennorragie peuvent faire défaut dans les septicémies à gonocoques.

CORRESPONDANCE

L'invagination intestinale chez le nourrisson

L'article publié dans votre numéro du 19 août dernier, sous la signature de M. Henri Chatinière, m'a vivement intéressé et m'a incité à vous communiquer quelques réflexions à propos de deux cas d'invagination intestinale que j'ai pu suivre chez des nourrissons en l'espace d'un an, alors que pendant vingt-quatre ans je n'avais jamais eu l'occasion d'en observer.

Premier cas. — Un matin vers dix heures on vient me chercher pour un enfant qui « se meurt » déclare le père. Etant absent on va chercher la supérieure de l'hôpital de Blangy qui, devant l'état précaire de l'enfant pratique une piqûre d'huile camphrée.

A mon retour, c'est-à-dire vers 11 h. 1/2, je vois l'enfant bien tranquille dans son berceau, la mine rose, souriant ; on me raconte qu'il a eu une crise terrible avec état syncopal, pâleur, sueurs, cris et que sont état avait causé la plus grande frayeur à son entourage. Cet enfant âgé de 11 mois, toujours bien portant, passe la journée d'une manière très calme et satisfaisante. Le soir à 8 heures on vient me rechercher et l'on me montre une selle teintée de sang avec quelques glaires, mais rien de caractéristique. L'enfant n'a pas vomi et ne s'est pas plaint de la journée. Le lendemain matin selle tout à fait glaireuse avec petite hemorrhagie. Pensant à une invagination intestinale je fais venir le chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'A... près Blangy. Ce dernier vient au commencement de l'après-midi et devant l'examen des selles et la genèse des accidents diagnostique également une invagination intestinale. L'enfant étant dans un très bon état général et une selle qui se produit au cours de notre examen étant presque normale, le chirurgien déclare que l'on peut attendre mais si une nouvelle hémorrhagie se produit l'enfant devra lui être conduit de suite en auto à sa clinique pour une intervention (le chirurgien réside à 25 km). Tout rendre dans l'ordre, mais les parents prévenus par nous qu'un nouvel accident peut se produire à l'improviste décident de conduire l'enfant à Paris consulter un médecin d'enfants. Je leur remets une lettre détaillant toutes les constatations et exposant notre diagnostic d'invagination. Ce grand maître (car c'est un grand maître en pédiâtrie) affirma à la famille que cet enfant ne présentait aucun signe d'invagination (je crois bien l'accident étant terminé d'nne manière favorable par une *réduction spontanée*) mais chose plus grave pour nous affirma que cet enfant *n'avait jamais présenté d'invagination*. Quelle affirmation audacieuse !! Il confirmait la chose du reste en une lettre qu'il m'avait fait remettre par la famille où il exposait un régime alimentaire détaillé et prescrivait du citrate de soude à ajouter au lait. Grand maître vous avez bien manqué à la déontologie et n'avez guère songé à la réputation d'un praticien de campagne. Mais je n'ai pas de rancune et je tais le nom de mon illustre confrère. L'enfant a maintenant 26 mois et n'a jamais présenté aucun symptôme intestinal et c'est un bébé superbe.

Deuxième cas. — Il y a dix jours un dimanche après-midi on vient me chercher pour un enfant de 4 mois qui, me dit-on, sera peut-être mort à mon arrivée. Je me rends de suite près de lui et vois un enfant pâle, se plaignant. Mais la famille me déclare qu'il est bien revenu à lui. En le déshabillant je vois ses langes maculées d'une grande tache rosée. Instruit par le cas précédent je diagnostique une invagination intestinale. J'explique aux parents la situation, leur exposant qu'une intervention chirurgicale peut seule sauver l'enfant (car je n'osais espérer une deuxième fois une réduction spontanée) mais qu'étant donné le mauvais état général de l'enfant je n'osais la conseiller. Cet enfant en effet depuis sa naissance ne s'était jamais développé, toujours pâle avec tissus mous, troubles gastriques et intestinaux persistants. Les parents refusent toute idée d'intervention. Le lendemain l'enfant expulse plusieurs selles franchement glaireuses et sanguinolentes. Pas de vomissements ; l'enfant boit volontiers du bouillon de légumes. Pas de ballonnement, le ventre mou, déprimé laisse percevoir un gros boudin. L'état continue à s'aggraver ; le vendredi je constate une selle putride avec sang décomposé et le boudin affleure au fond de l'anus. L'enfant meurt le samedi à 8 heures du matin.

Dans ces 2 cas les selles sanglantes ou l'hémorrhagie intestinale, semblent bien avoir permis de faire d'emblée le diagnostic d'invagination. Dans chacun des deux cas il y a absence de vomissements.

Mais ce qui me semble particulier dans ces 2 cas c'est le début brusque et *réellement cataclysmique* qui de suite a donné l'alarme aux familles.

Quant au premier cas, on peut dire que bien que le diagnostic eut été fait par deux praticiens dont l'un est praticien *de réelle valeur* et qui jouit dans notre région d'une réputation *très justement* méritée, la réduction spontanée de cette invagination a fait passer pour ces deux médecins pour avoir commis une erreur et alarmé inutilement toute une famille.

Dr Paul Dézon
Blangy-sur-Bresle (*S.-I.*)

BIBLIOGRAPHIE

L'Hygiène chez les anciens Grecs, par le Dr Mme Angélique-G. Panayotatoci, *Ex-Professeur agrégée à l'Université d'Athènes*. 1 vol. in-8°. Prix : 35 fr.

Mme PANAYOTATOCI écrit sur l'hygiène des anciens Grecs un livre documenté et fort curieux. THUCYDIDE nous conte, lors de la peste d'Athènes, que seuls les malades guéris accordaient leur aide aux pestiférés. L'expérience avait montré qu'une première atteinte préservait des contagions ultérieures. L'isolement des malades souffrant d'une maladie cutanée est signalé par HÉRODOTE chez les Perses. L'air et l'eau agents d'infection sont nettement accusés par HIPPOCRATE. Il est bon de se retremper ainsi de temps à autre dans les sources de passé. L'esprit acquiert à cet exercice une certaine modestie de ton qui le met en garde contre les enthousiasmes précipités. Le progrès scientifique existe et très grand ; mais l'empirisme avait appris aux anciens bien des choses et l'hygiène du corps était pratiquée le mieux du monde et avec des méthodes que nous n'avons pas dépassées. Le volume de PANOYOTATOCI est bourré de citations grecques qu'elle ne nous traduit pas et dont nous ne saisissons le sens que par les commentaires dont l'auteur les accompagne.

En plus la langue aurait gagné à une sobriété plus retenue et moins prodigue d'adjectifs impressionnants.

⁂

L'asthme. Etiologie, pathogénie et traitement, par M. le Dr R. MONCORGÉ (du Mont-Dore). 4e édition. Paris, VIGOT frères, 1 vol. 1924. Prix : 12 francs.

Pour l'auteur l'asthme essentiel n'existe pas. Tous les asthmes sont symptomatiques ; ils sous-entendent une injection ou une intoxication. M. MONCORGÉ fait preuve d'un grand esprit clinique dans ces pages remaniées et bien au courant.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Le traitement pathogénique de la lithiase biliaire.

Les recherches contemporaines ont établi que toute manifestation de lithiase biliaire est fonction de deux phénomènes pathogéniques importants : la cholestérinémie, et l'infection. La formation des calculs est due à l'accumulation de la cholestérine (Chauffard et Grigaut) et, sans aller jusqu'à prétendre avec Pauchet, que la crise de colique hépatique n'est qu'une poussée inflammatoire et infectieuse, analogue à la crise d'appendicite, il est bien démontré par les poussées fébriles qui l'accompagnent, que l'élément infectieux ne manque jamais. La lithiase se développe avec un certain degré de cholécystite et d'angiocholite.

L'infection favorise t-elle la formation des calculs ou bien la cholestérinémie favorise-t-elle l'infection ? Nous ne pouvons encore affirmer la réalité de ces hypothèses, tour à tour défendues par Naunyn, Gilbert, Fournier, Hanot et Letienne. Mais le fait persiste, à savoir qu'il n'existe pas de lithiase biliaire sans cholestérinémie et sans infection, celle-ci le plus souvent colibacillaire.

Le traitement se trouve, dès lors très simplifié. Tandis que, d'une part, un régime alimentaire léger, désintoxiquant, le plus possible diurétique et végétarien, diminuera les dangers de toxicité, la médication d'autre part, devra être tout à la fois éliminatrice de la cholestérine et désinfectante.

Le nombre est grand des produits proposés actuellement pour combattre la lithiase, mais tous ces agents thérapeutiques sont des formes plus ou moins actives de l'opothérapie biliaire seule, et ne semblent nullement s'adresser à l'infection vésiculo-canaliculaire.

Un seul cependant, réalise tout à la fois les deux indications pathogéniques, *c'est le sel des acides biliaires purs et de l'Hexaméthylène-Tétramine*, connu sous le nom de Félamine.

Ce médicament, en effet, n'a pas échappé à l'attention des divers auteurs qui ont étudié l'opothérapie biliaire et ses effets antilithiasiques. Larcher (1), Vialard (2), Pardoux (3) ont montré la supériorité clinique de cette médication. « Elle diminue la viscosité de la bile, dissout la cholestérine, favorise son élimination et, aussi, abaisse la température du malade, toujours plus ou moins atteint de cholécystite. » Etudiant, non plus la crise de colique hépatique, mais la prélithiase et sa fréquence chez la plupart des dyspeptiques, Biran (4) a pu écrire : « L'utilisation du sel des acides biliaires purs et de l'Hexaméthylène-Tétramine (Félamine) empêche la crise de coliques hépatiques de se produire, et tend à guérir la lithiase elle-même, par dissolution, élimination de la cholestérine et désinfection canaliculaire. »

A vrai dire, ces notions pathogéniques étaient représentées en thérapeutique par l'utilisation simultanée ou consécutive, de l'Hexaméthylène-Tétramine et de l'opothérapie biliaire, mais les résultats obtenus ainsi, ne sont pas comparables à ceux que fournit la synergie médicamenteuse des deux médications réunies en une seule, par combinaison chimique, et c'est là un fait important pour le praticien. La thérapeutique est malheureusement trop souvent symptomatique pour que nous ne considérions pas comme un progrès, la découverte d'une médication pathogénique, car nous savons que celles-là seules sont curatives.

Dr Alb. GRANDY.

(1) *Les Sciences Médicales*, 15 mars 1923.
(2) *Journal des Praticiens*, 1er décembre 1923.
(3) *Concours Médical*, 3 décembre 1923.
(4) *Concours Médical*, 16 mars 1923.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

M. le Pr CHAUFFARD. — *Hôpital St-Antoine.*

Le Cancer du poumon.

La sémiologie des poumons, depuis la découverte de Laënnec, est une des plus riches qui soient, et la combinaison de la percussion et de l'auscultation permettait déjà de se rendre compte de l'état du parenchyme pulmonaire. Depuis ces dernières années une nouvelle méthode prend une importance de plus en plus grande au point que l'on peut dire qu'il est impossible de se passer de son concours dans un cas difficile de sémiologie pulmonaire : c'est l'examen radiologique. Mais malgré leur précision ces différentes méthodes d'examen ne nous révèlent que des *états physiques* et il convient de transposer les données qu'on leur doit sur le terrain anatomique pour en tirer des conclusions pathologiques.

Le grand mérite de l'école française a été d'édifier la méthode anatomo-clinique que, en comparant les résultats de l'investigation clinique à la lésion constatée post-mortem a fait faire de grands progrès à la sémiologie. Mais au cours d'un semblable examen on ne peut faire que des hypothèses basées sur la loi des concordances, jusqu'au moment où intervient une méthode plus directe, l'examen des crachats, recherche capitale puisqu'elle réalise une véritable biopsie sur le vivant. Ajoutons-y l'étude des réactions fonctionnelles et de l'état général, le caractère fébrile ou non de l'affection, le caractère consomptif ou non et nous aurons ainsi tous les éléments du jugement.

Malgré le concours de toutes ces méthodes, le diagnostic n'en reste pas moins souvent difficile et l'exemple du cancer du poumon est des plus frappant à cet égard. Nous venons d'observer dans le service deux cas qui illustrent parfaitement les difficultés, car l'étude de symptômes qui paraissent à première vue identiques, va conduire à des déductions différentes.

***

Le cancer du poumon est une affection rare et souvent il constitue une surprise d'autopsie, la lésion pulmonaire reconnue n'étant pas toujours rattachée à sa cause véritable. Nous n'envisagerons pas le cancer primitif.

On admet actuellement la fréquence des processus d'irritation comme préparatoire du cancer. Les inflammations chroniques d'un organe vont créer cet état précancéreux sur lequel a insisté MÉNÉTRIER. Cet état existe naturellement au niveau du poumon réalisant la sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et dilatation des bronches. Aussi le néoplasme est-il souvent d'origine bronchique. Parfois à ce niveau l'inflammation chronique dont nous avons parlé a réalisé la transformation du revêtement épithélial bronchique qui est devenu pavimenteux et cette transformation a reçu le nom d'état métaplasique. Cela explique la forme malpighienne que l'on pourrait être étonné de retrouver à ce niveau avec la présence de globes cornés épidermiques, de cellules spinocellulaires. Voilà une des formes du cancer primitif du poumon. La forme cylindrique est la plus commune, elle est cette fois directement bronchique, c'est cette forme que nous avons observée. Elle peut se présenter suivant deux types: un aspect alvéolaire où les cavités de l'alvéole semblent conservées revêtues d'une couche de cellules cylindriques ou cylindro-cubiques, ou bien un aspect franchement atypique où la structure alvéolaire n'est pas respectée. C'est l'anarchie la plus complète. Dans tous les cas il est difficile de dire si le point de départ est bronchique, broncho-acineux ou acineux.

L'anatomie pathologique nous montre également la fréquence d'une vascularisation exagérée ce qui explique les hémoptysies si fréquentes.

***

Un symptôme révélateur assez fréquent est la douleur, mais ce n'est pas là un signe de cancer du poumon mais une réaction de voisinage; le n'est intense que si la plèvre est touchée, c'est alors un signe de pleurésie plus que de tumeur pulmonaire. La toux et la dyspnée également sont plus le fait de la réaction pleurale ou de la compression des organes du médiastin. En effet le néoplasme se développant comprime les bronches, les nerfs, le pneumogastrique et va réaliser ainsi un véritable syndrome médiastinal dont cette dyspnée peut être l'un des éléments.

Les symptômes physiques sont de même des signes empruntés râles crépitants, râles sous-crépitants peuvent se voir dans les scléroses pulmonaires. Les signes de compression peuvent être sous la dépendance d'une tumeur médiastinale. Bref aucun de ces faits n'est caractéristique, souvent un épanchement pleural masque les signes pulmonaires, c'est un épanchement hémorragique dans lequel la sérosité prend un aspect laqué par hémolyse.

En présence d'un épanchement, la radiographie

ne pourra donner aucun autre renseignement que celui de la quantité épanchée ; mais quand il n'y a pas de pleurésie, on peut voir des noyaux irréguliers, envahissants. En résumé ces différents symptômes n'ont rien de caractéristique mais il en reste deux de grande valeur : l'adénopathie et l'expectoration.

On peut rencontrer dans les régions axillaires ou sus-claviculaires des ganglions durs, fibroïdes sans réaction imflammatoire périphérique, dont la constatation est de la plus haute valeur. De même on peut observer de véritables poussées hémoptoïques, rarement ce sont des hémoptysies de sang rouge et abondant, ce sont plutôt des crachats non aérés, compacts, de consistance gélatineuse, gommeuse, qu'il est classique de comparer à de la gelée de groseille ; moins rutilants que dans l'hémoptysie tuberculeuse, moins noirs que les crachats d'infarctus. Leur étude microscopique est du plus grand intérêt : on peut y découvrir des cellules épineuses à type malpighien, ou bien des cellules cubiques ou cylindro-cubiques, mais surtout, ce qui est plus caractéristique, des cellules monstrueuses, à noyaux multiples, à protoplasme vacuolaire dont la constatation impose le diagnostic.

L'état général est longtemps conservé, la cachexie est lente, parfois apparaît une phlébite qui réalise un signe de premier ordre, on connaît la fréquence de ces phlébites dans les néoplasmes viscéraux et le cas de TROUSSEAU montre qu'elle peut être un accident révélateur.

Allons-nous retrouver cet ensemble chez notre malade. Oui, sauf l'expectoration qui a toujours fait défaut.

Ce malade de 39 ans amaigri en proie à une dyspnée très intense entre dans le service le 3 janvier 1924.

L'examen du thorax montre à droite une légère voussure, une abolition complète des vibrations dans toute la hauteur du poumon, une matité complète du sommet à la base, une abolition du murmure vésiculaire en arrière et en avant du souffle cavitaire sous la clavicule. Pas d'égophonie, ni pectoriloquie, ni signe du sou. En résumé, syndrome pseudo-pleurétique et souffle cavitaire sous la clavicule. A gauche, respiration de suppléance.

L'examen radiologique montre une teinte grise des deux sommets qui s'éclairent cependant à la toux et une opacité absolue, uniforme de tout le champ pulmonaire droit. Le cœur est refoulé à gauche, le foie considérablement abaissé. La limite supérieure de l'opacité est constituée par une ligne à convexité supérieure qui laisse entre elle et la clavicule une petite zone claire. En résumé cœur, poumon, foie forment un véritable bloc, le diaphragme droit est immobile. L'examen en oblique montre que tout le médiastin postérieur est occupé par une masse opaque refoulant cœur et vaisseaux. A gauche, transparence pulmonaire normale.

Pendant les quanrante et un jours que le malade a passés dans le service, les signes thoraciques sont restés identiques.

Une ponction exploratrice a été pratiquée, elle a ramené quelques centimètres cubes d'un liquide hémorragique dans lequel on a trouvé de nombreuses hématies, de nombreux polynucléaires mal colorés à noyaux divisés, quelques mononucléaires.

L'examen du sang a montré 5.081.000 hématies, 19.000 leucocytes, 80 % d'hémoglobine et comme formule leucocytaire : Poly. 82, éosinophile 1, gd monos 9, lymphocyte 5. Une grande phlébite de la voie principale de la jambe gauche apparaît et se développe. Le malade meurt le 15 février.

L'autopsie a permis de constater des adhérences diaphragmatiques, médiastinales et costales de la plèvre droite. Cette plèvre était très épaissie 2-3 cc. surtout au sommet, véritable coque tellement adhérente à la paroi postérieure que le décollement fut impossible et que sa rupture détermina l'écoulement d'un litre de liquide louche intra-pulmonaire dans lequel étaient entraînés des fragments blanchâtres détachés de la masse. Le poumon est lui-même constitué par une masse blanchâtre, friable, sans architecture apparente. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique atypique.

Dans ce cas concret on voit que le diagnostic de probabilité avait été confirmé par la phlébite ; l'obturation néoplasique des branches rendait compte de l'absence d'expectoration.

Un autre cas que nous observons actuellement dans le service nous montre une plus grande difficulté encore dans l'interprétation.

C'est un homme de 51 ans, chauffeur, entré pour une vive dyspnée sans expectoration.

A 30 ans cet homme avait présenté une pleurésie droite qui, ponctionnée deux fois, montra un liquide blanchâtre (?) Cette pleurésie dura un an. Depuis il conserva toujours de la dyspnée qui fut d'abord modérée à type de dyspnée d'effort. En 1923, celle-ci s'accentue, devient finalement très intense, permanente et douloureuse rendant tout effort impossible. Toujours absence de toux et d'expectoration.

A son entrée le 15 décembre 1923 sa dyspnée s'accompagne de tirage sus-ternal et intercostal, il présente 32 respirations à la minute.

Les deux tiers inférieurs du poumon droit sont

d'une matité absolue, la respiration très affaiblie et les vibrations abolies à ce niveau. Deux ponctions exploratrices au-dessous de la pointe de l'omoplate sont négatives.

La radioscopie montre une opacité de tout l'hémithorax droit remontant presque jusqu'au sommet mais ne repoussant pas le cœur.

Une injection intratrachéale du lipiodol dessine l'ombre bronchique du côté gauche, mais l'opacité du côté droit ne permet pas de se rendre compte de la pénétration du lipiodol. Le malade sort du service le 26 janvier.

Il revient le 19 février, en état de dyspnée, avec 30 respirations par minute et la dyspnée augmente au moindre effort. Toujours pas d'expectoration. Le tirage est très marqué sus-sternal et épigastrique, l'hémithorax droit est voussuré, il ne respire pas. La mensuration montre à droite 49 cc., à gauche 51 cc. Les vibrations vocales sont très diminuées en arrière ; elles sont abolies en avant jusqu'au 3e espace. Cette même base est mate et en avant la matité disparaît comme les vibrations au 3e espace. L'auscultation permet d'entendre au sommet un souffle à timbre bronchique tandis que la respiration est diminuée, même abolie à la base et à la partie moyenne. Le cœur est attiré vers la droite.

On pratique le 19 février une ponction en avant dans le 4e espace sur le bord externe du muscle grand pectoral, on retire un litre d'un liquide brunâtre dont l'examen sera fait ultérieurement, la toux qui survient interrompt cette évacuation sans que la poche soit entièrement vidée. Après cette ponction les vibrations réapparaissent presque jusqu'à la base et la respiration s'entend davantage avec quelques sous crépitants. Le sommet est à la radioscopie plus clair, sous la clavicule droite se voit une petite géode claire entourée d'un cercle sombre et contenant un peu de liquide sombre, reste probable du lipiodol précédemment injecté. Quelques crachats sanglants sont rendus les jours suivants.

Dans cet exposé un fait frappe tout d'abord : l'analogie avec le cas précédent. Et en effet on y trouve la même image radiologique, les mêmes signes d'un grand épanchement, le même insuccès des ponctions exploratrices. Joignez-y l'absence d'expectoration et les deux tableaux cliniques semblent calqués l'un sur l'autre. En réalité ce syndrome pleurétique répondant dans les deux cas à la présence du liquide mais de siège particulièrement anormal. Dans le premier cas il s'agissait de la fonte du tissu néoplasique sphacèlé sans que le barrage de la plèvre épaissie soit rompu : c'était un épanchement intrapulmonaire. Dans le second cas c'était une pleurésie médiastine antérieure qui comprimait le poumon contre la paroi thoracique postérieure.

Quelles différences pouvaient maintenant séparer les deux types cliniques. Le premier malade présentait une cachexie progressive et une phlébite, le second au contraire conservait un bon état général, son poids restait stationnaire et l'on sait la fréquence et la rapidité de l'amaigrissement dans tout cancer viscéral. C'est donc par d'autres constatations qu'il faut différencier ces deux cas.

Revenons maintenant au liquide extrait par ponction de la plèvre du second malade. Sa couleur est brunâtre et il contient de l'hématine. On sait que l'oxyhémoglobine se dédouble en globine et en pigment ferrugineux l'hématine. Celle-ci se produit probablement après passage en méthémoglobine. Pas d'urobiline, ni pigments biliaires, ce n'est donc pas l'évolution habituelle ; mais on peut cependant affirmer l'ancienneté de l'épanchement. C'est un liquide trouble, couleur café au lait, présentant en suspension des lamelles nacrées et chatoyantes de cholestérine.

L'extrait sec était de	92 gr. 50	par litre.
Albumine totale	52 gr. 75	—
Matières minérales	8 gr. 80	—
Graisses neutres	15 gr. 20	—
Cholestérine.	12 gr. 60	—
Lécithine	3 gr. 48	—

Un fait frappe au prime abord la présence de la cholestérine et en grande quantité. Il est intéressant de comparer ce chiffre à celui qui sera donné par l'analyse du sang, de voir si ce dépôt local de cholestérine est en rapport avec une hypercholestérinémie. On sait en effet que d'après la loi des dépôts locaux, quand la cholestérinémie dépasse un certain chiffre il se produit des accumulations locales de cholestérine : dans la vésicule créant des calculs, dans l'œil causant l'arc sénile, dans la rétine déterminant la rétinite si fréquente chez les albuminuriques. Or, ici le chiffre du sérum sanguin est de 1 gr. 56 de cholestérine, 1 gr. 74 de lécithine, chiffres nouveaux. Et en effet ces pleurésies à cholestérine relèvent d'un processus purement local et ne s'accompagnent jamais d'hypercholestérinémie.

Zunz de Bruxelles les a étudiées. Les plus gros chiffres sont dus à Hedestrom avec 45 °/₀₀ de cholestérine.

Ce sont des vieilles pleurésies bien tolérées, le chiffre le plus fort est en général celui de la première ponction. Il baisse ensuite assez rapidement. Ruppert a noté dans un cas à la première ponc-

tion 11 gr. 20, à la deuxième 2 gr. 20, à la troisième 0 gr. 50.

Zunz trouve les chiffres suivants : aux trois premières ponctions entre 30 et 29, les trois suivantes entre 4 et 5, les six autres entre 2 et 3.

Notre cas présente un chiffre moyen 12 gr. 60.

Leur pathogénie est ignorée, leur nature les rapproche des épanchements chyliformes. Dans ce second cas clinique, pouvons-nous éloigner toute idée de cancer ? Nous pouvons avoir une grande probabilité mais pas la certitude. Deux points restent en effet suspects : la petite hémoptysie, peut être due à la ponction, et le gros chiffre d'albumine de l'épanchement 52 gr. Il faut donc continuer à suivre ce malade car pour le moment il est difficile de préciser l'état anatomique en particulier de la petite logette révélée par la radioscopie. S'agit-il d'une petite caverne, de forme sèche de bronche dilatée sur lesquelles vient d'insister Bezançon ?

On voit combien, malgré la richesse sémiologique certains cas sont difficiles à interpréter. Ce qui nous a le plus manqué dans ces cas, c'est ce qui est le meilleur signe de contrôle, c'est l'expectoration. Seule l'observation prolongée lèvera tous les doutes.

PRATIQUE MÉDICALE

Quelques formes de sténoses graves de l'œsophage ayant nécessité la gastrostomie guéries par l'œsophagoscopie.

Par M. le Dr Jean Guisez.

Dans ces quatre dernières années nous avons eu l'occasion de soigner une série de sténoses non cancéreuses de l'œsophage mais *tellement graves qu'elles avaient nécessité la gastrostomie.* Toutes ont pu être recalibrées sous l'endoscopie et nous leur avons rendu une alimentation tout à fait normale, la bouche stomacale ayant pu être définitivement fermée.

Ces sténoses appartenaient aux deux grands types suivants : 1° treize cas de sténose cicatricielle traumatique ; 2° trois sténoses inflammatoires du cardia ; — et sans vouloir relater en détail les observations nous citerons brièvement les faits saillants de chacune d'elles, qui se ressemblent d'ailleurs toutes, et nous verrons les conclusions que l'on en peut tirer.

Outre ces malades qui avaient été gastrostomisés nous avons eu à soigner seize autres cas de sténose cicatricielle en dysphagie complète au moment de l'examen et une quarantaine de sténoses inflammatoires dans lesquelles toute déglutition était devenue impossible.

1° Toutes les sténoses cicatricielles graves étaient consécutives à l'absorption d'un caustique qui avait amené au bout d'un temps plus ou moins long une sténose devenue imperméable de l'œsophage.

1° L'un des premiers malades que nous ayons eu à soigner depuis notre retour des armées était un jeune homme de 23 ans qui avait avalé étant au front un liquide de nature indéterminée mais extrêmement caustique puisqu'il fut très brûlé et en dysphagie absolue pendant les premières heures qui suivirent l'examen; il dut être gastrostomisé par le Dr Nandrot. Lorsque nous le voyons deux mois après l'établissement de cette bouche et six mois après l'accident (11 avril 1919), il est très émacié, la déglutition est absolument impossible même de la salive. L'œsophagoscopie nous montra une sténose à peu près complète à 6 cm. de l'origine de l'œsophage. Nous pouvons la franchir en la dilatant progressivement avec un tube de 11 mm. et de 35 cm. de longueur, et nous constatons un peu au-dessus du cardia une sténose cicatricielle très serrée avec tout petit pertuis excentrique que nous pouvons cathétériser avec une bougie filiforme. Celle-ci est laissée à demeure six heures. Elle fait le chemin et dans trois séances œsophagoscopiques ultérieures nous pouvons le recalibrer à peu près à la normale. Fermeture de la bouche stomacale (juillet 19). Actuellement et depuis quatre ans et demi, alimentation normale, il n'est plus dilaté que deux ou trois fois par an.

2° L..., une enfant de 10 ans, d'Aynac (Lot), nous fut adressée en mai 1919 par le Dr Benech de Bordeaux ; a avalé soude caustique un an auparavant qui a nécessité la gastrostomie. Malgré celle-ci, état général très mauvais, cachexie extrême. A l'œsophagoscopie (30 mai 1919) sténose cicatricielle au-dessous de très grande poche de rétrodilatation au tiers moyen. Nous pouvons la recalibrer assez aisément, mais à plusieurs reprises récidives (l'enfant étant très éloignée), que nous dûmes dilater sous l'endoscope. Enfin au bout de deux années la sténose n'eut plus de tendance à se reproduire, la bouche de gastrostomie put être refermée définitivement.

3° Enfant D..., âgé de 9 ans, gastrostomisé à Alger par le Dr Curtillet. L'œsophagoscopie montra un premier rétrécissement au niveau de la bouche de l'œsophage, la sténose la plus serrée siège également comme dans le cas n° 1 un peu au-dessus du cardia. En trois séances successives (juillet 1919) nous pouvons le recalibrer et la bouche stomacale a été définitivement fermée trois mois après.

4° Enfant P..., âgée de 11 ans a avalé de la potasse caustique croyant boire du vin blanc, le 9 août 1916.

Hospitalisée le même jour aux Enfants-Assistés de Bordeaux. Gastrostomie le 5 août 1917 (Dr Princeteau), s'alimente uniquement par cette bouche de gastrostomie. Les aliments liquides, la salive ne passent plus, mais restent accumulés dans une poche de rétrodilatation. Examen œsophagoscopique le 22 mai 1920 : sténose cicatricielle au niveau du cardia, impossible à franchir avec une filiforme. Œsophagite. Poche de rétrodilatation de un demi-litre environ un peu au-dessus du cardia, on laisse l'œsophage au repos et lavages alcalins. 2e examen œsophagoscopique le 15 juillet 1920, filiforme à demeure. Deux autres séances sous chloroforme. Enfant repart s'alimentant normalement et ultérieurement la bouche stomacale a été fermée.

5° Enfant P..., de Marseille. Examen le 20 juin 1920. Adressé par le Dr Reymond de Marseille, a avalé il y a six ans une gorgée de soude caustique pour olives. Bouche stomacale fonctionne bien mais déglutition par la bouche naturelle impossible, n'avale pas sa salive. Œsophagoscopie, 22 juin 1920. Sténose serrée au niveau du manibrium, franchie cependant par le tube. 2e sténose au tiers inférieur, difficile à franchir par filiforme. Dilatation sans fin avec drain n° 10. Recalibrage rapide avec drain nos 24 et 26 (2 juillet 1920). Guérison complète.

6° A peu près au même moment nous eûmes à soigner Mme S..., de Pantin, adressée par le Dr Lauret, qui avait avalé potasse caustique sept ans auparavant. Bouche de gastrostomie faite en septembre 1919 par le Dr Julien de Tourcoing. Deux sténoses cicatricielles tiers supérieur, tiers inférieur faciles à dilater. Fermeture de la bouche, elle s'alimente de tout maintenant, et 7° Mlle Cl. T... qui fut gastrostomisée par le Dr Brémond à Marseille. Elle put être recalibrée assez facilement mais malheureusement elle a dû repartir en cours de traitement.

Les trois derniers cas étaient exceptionnellement graves :

L'enfant M..., âgé de 7 ans, adressé par le Dr Cassagne d'Albi (Tarn), a avalé lui aussi de la soude à olives, six mois auparavant. Il nous arrive dans un état d'émaciation extrême puisque de 30 kgr. qu'il pesait avant l'accident, il n'en pèse plus que 18 ; il n'avale plus les liquides et même sa salive. Il est constamment couché et ne peut plus se tenir debout. Dans ces conditions nous jugeons que la première indication est de lui faire une gastrostomie d'urgence le 27 avril 1922. Repos absolu de l'œsophage. Dix jours après nous faisons une première séance d'œsophagoscopie sous chlorure d'éthyle, elle nous montre une première sténose peu serrée au niveau de la bouche de l'œsophage au-dessous de laquelle on tombe dans une grande dilatation, nouvelle sténose beaucoup plus serrée à 6 cm. de l'origine de l'œsophage et enfin troisième rétrécissement au niveau du cardia. Nous pouvons dilater facilement la deuxième sténose et le tube arrive au niveau du troisième rétrécissement. Avec beaucoup de peine nous retrouvons un tout petit pertuis rejeté vers la droite qui nous permet d'y introduire une filiforme que nous laissons à demeure pendant deux heures et demie. En quatre séances successives nous arrivons à recalibrer à peu près complètement l'œsophage puisque l'on peut y laisser une bougie n° 26, ce qui est à peu près le calibre normal d'un enfant de cet âge. Il pesait 32 kgr. c'est-à-dire qu'il a repris 14 kgr. depuis un an, et donne l'aspect d'un enfant tout à fait normal.

10° Enfant Paul L..., âgé de 10 ans, adressé par le Dr Ceccaldi de Tunis a avalé potasse caustique il y a huit ans, avril 1913. Gastrostomisé par le Dr Huchet à l'hôpital de Tunis. Œsophagoscopie 21 juin 1923 : sténose très serrée au niveau du cardia. Bougie à demeure n° 16. Nouvelle œsophagoscopie 24 juin. Dilatation sans fin de Von Acker, drain n° 24 ; dans une séance ultérieure drain n° 27. Guérison.

11° Henri R..., 2 ans et 1/2, adressé par le Dr Colpart en septembre 1923, de Saint-Hilaire-les-Cambrai (Nord) a avalé potasse caustique trois mois auparavant. Très amaigri. Gastrostomie à l'hôpital des Enfants-Malades par le Dr Broca. Sténose la plus serrée siège au tiers moyen. En cinq séances endoscopiques il peut être recalibré.

Enfin Paul V..., âgé de 24 ans nous fut adressé en octobre 1923 par le Dr Poussin (Paris) pour déglutition de solution de potasse caustique deux mois auparavant. Gastrostomie il y a un mois dans le service du Pr P. Duval. Sonde enlevée et impossible de la remettre en place, il est en dysphagie complète. Œsophagoscopie le 18 octobre et 22-25 octobre 1923. Sténose cicatricielle très serrée et très longue, très difficile à recalibrer. Bougie à demeure, électrolyse. Alimentation normale actuellement.

Si nous passons en revue ces différents cas nous voyons que dans dix cas il s'agissait d'enfants et dans trois d'adultes.

Dans tous l'*étiologie* était invariablement la même ; déglutition de soude caustique, cet accident est particulièrement fréquent dans le Midi et en Afrique du Nord où on lessive les olives avec de la solution de soude. Nous avons soigné pour une forme grave de cette même affection dix malades, enfants ou adultes habitant l'Algérie ou la Tunisie. Sur les 205 cas de sténose cicatricielle traumatique que nous avons observés neuf seulement n'étaient pas dus à la déglutition d'un caustique (corps étranger). Les enfants en particulier présentaient un état général lamentable, pouvant à peine se tenir assis dans leur lit au moment où ils nous ont été adressés.

Les sténoses *étaient multiples* avec rétrodilatation dans l'intervalle et la plus serrée siégeait dans dix cas au niveau ou un peu au-dessus du cardia, ainsi qu'il est de règle dans cette variété de rétrécissements cicatriciels. C'est sans doute dans cette région que le caustique a séjourné le plus longtemps, le sphincter cardiaque se contractant dans un mouvement de défense à l'entrée

de l'estomac. Cependant dans une observation (n° 8) la plus serrée siégeait au tiers moyen et dans une autre observation (n° 2) au tiers supérieur.

Dans tous les cas il a été possible de retrouver sous l'endoscope le pertuis resté libre et de le cathétériser avec une bougie filiforme. L'introduction de cette bougie est véritablement la clé peut-on dire de la cure de ces sténoses, il suffit de la laisser à demeure pour faire le chemin et faciliter ainsi la dilatation ultérieure. Chaque rétrécissement est dilaté successivement et exactement *de visu*. L'usage de nos *bougies vissées* qui peuvent être conduites sur la filiforme a facilité notre tâche pour les séances ultérieures de dilatation.

Certaines de ces sténoses occupaient une assez grande longueur de l'œsophage et ce sont celles qui ont été les plus difficiles à recalibrer et à maintenir dilatées. L'électrolyse circulaire qui a le grand avantage d'assouplir le tissu cicatriciel a permis de les dilater et surtout de les maintenir dilatées.

La *Gastrostomie* ne peut que parer à l'insuffisance d'alimentation, le repos de l'œsophage contrairement à ce que l'on observe dans certaines autres affections (spasmes graves) ne facilite pas la déglutition. Dans quatre de ces observations chez des sujets gastrostomisés nous avons employé la dilatation sans fin avec tubes de caoutchouc de Von Acker. Méthode qui ne présente en somme que l'avantage sur la dilatation endoscopique d'être plus rapide mais elle est plus douloureuse.

Enfin trois malades avaient été gastrostomisées antérieurement pour sténose inflammatoire du cardia consécutive à spasme grave (cardio-spasme).

L'une d'elle, Mme K..., dont nous avons publié antérieurement l'observation *avait été gastrostômisée deux fois à Bordeaux* pour une très grande dilatation de l'œsophage avec sténose inflammatoire du cardia. Put être recalibrée par nous sous endoscopie (dilatation caoutchoutée sans fin) et débarrassée définitivement de sa bouche de gastrostomie en 1921.

La 2e Mlle L..., âgée de 20 ans, dysphagie par crises, depuis deux ans ; gastrostomisée en novembre 1921 par le Dr Pauchet cette intervention n'améliore pas la dysphagie qui reste complète, il nous l'adresse (13 février 1922) pour œsophagoscopie. Elle montra une sténose inflammatoire très serrée du cardia qui put être dilatée, fermeture de la bouche gastrique deux mois après.

Enfin une 3e malade, âgée de 40 ans, avait dû être gastrostomisée également pour spasme grave du cardia avec large poche de rétrodilatation par le Dr Michel de Nancy, put être recalibrée elle aussi par l'endosdopie tout récemment (décembre 1923).

Dans de nombreuses publications antérieures nous avons insisté sur la *fréquence relative de ces sténoses inflammatoires de la région du cardia consécutives à des cardiospasmes* (1). Tandis que la gastrostomie est tout à fait efficace tant qu'il n'y a que spasme simple du cardia. Au contraire dans les formes avancées avec sténose organique du cardia la gastrostomie n'améliore pas ici non plus les troubles dysphagiques et chez tous les malades cités plus haut la déglutition qui était impossible avant est restée impossible après. C'est qu'alors il y a véritable sténose fibro-cicatricielle par suite de la continuation du processus d'œsophagite chronique.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu.

Les calculs de la prostate.

Un malade se présente avec des symptômes très frustes, des mictions fréquentes, quelques difficultés pour uriner, des urines troubles. Au toucher de la prostate, on sent une induration assez nette et une crépitation, un frottement de matières calculeuses. De ce toucher rectal résulte la notion que cet homme a incontestablement des calculs dans sa prostate. On fait une radiographie, qui montre dans la prostate un certain nombre de calculs, et un petit calcul dans la vessie. Ce malade est opéré par la voie périnéale, ses calculs sont extirpés ; la sonde à demeure est mise par le périnée, puis par l'urètre ; il est guéri.

Il excite donc des calculs de la région prostatique de l'urètre, soit que, venus du rein, des calices, du bassinet, de l'uretère ou de la vessie, ils n'aient pas pu être expulsés, ou qu'ils soient nés dans cette région d'un petit noyau qui, ultérieurement, se développe par des appositions secondaires.

Ces calculs présentent une série de types.

La première variété est représentée par les *calculs urétraux de la prostate*, ou plutôt les *calculs de l'urètre prostatique*. On s'étonne qu'ils ne reculent pas, — et du reste ils reculent quelquefois, — et surtout qu'ils n'avancent pas ; mais il ne faut pas oublier qu'il y une région membraneuse, qui ne laisse pas toujours passer les calculs.

(1) Voir Guisez, les rétrécissements de l'œsophage et de la trachée (Masson 1923) ; et *Presse Médicale*, 14 juin 1917.

Ce calcul localisé dans l'urètre prostatique peut s'étendre, se développer, et, par suite, élargir l'urètre prostatique d'une manière considérable. L'urètre prostatique peut être dilaté suffisamment pour recevoir un certain nombre de calculs, ou un calcul unique volumineux. Le col fermant la communication avec la vessie, ces calculs sont bien des calculs de l'urètre protatique et non pas des calculs de la vessie.

La deuxième variété répond aux *calculs diverticulaires*. Ce sont des calculs logés dans les diverticules de la muqueuse de l'urètre prostatique.

A un degré de plus, le calcul peut être urétro-diverticulaire ou urétro-prostatique, c'est-à-dire peut présenter un développement dans l'urètre prostatique, et avoir un petit goulot correspondant à l'orifice du diverticule, c'est alors un « calcul en bouton de chemise ». Mais il peut y avoir des calculs exclusivement diverticulaires, ou exclusivement urétraux.

Il y a aussi des *calculs urétro-vésicaux*, calculs nés, ou arrêtés, ou développés dans la prostate, et qui ont en même temps un développement dans le col et dans la vessie, quelquefois extrêmement considérable. C'est le « calcul en sablier ». Il est à la fois dans l'urètre et dans la vessie, avec un étranglement plus ou moins accentué, correspondant au col. Quelquefois même, cet étranglement n'est pas très net.

Enfin, il y a les calculs de l'adénome, occupant les glandes de la prostate, semblables à des grains de sable, et que l'on trouve au cours de la prostatectomie. Ces concrétions rentrent dans la catégorie des calculs de l'appareil uriniare. Ceux-là sont bien en dehors de l'urètre. On ne peut pas dire qu'ils sont dans la prostate, car l'adénome n'est pas la prostate ; ce sont des calculs interstitiels.

Telles sont les cinq variétés de *calculs de la prostate*.

Quelquefois, le calcul est nettement canalisé sur sa partie antérieure, pour laisser passer les urines.

Les calculs volumineux du col datent certainement de l'enfance ; il faut évidemment que le calcul commence de très bonne heure pour avoir le temps de dilater le col.

Après la prostatectomie, il reste une cavité plus ou moins revenue sur elle-même ; s'il y a un peu d'infection, le processus de calcification agit et des calculs naissent facilement dans la loge prostatique ; ils constituent des calculs urétro-prostatiques.

Il n'existe aucun symptôme subjectif caractéristique, permettant de dire qu'un individu a des calculs de la prostate. Il y a des manifestations vagues, indécises et incertaines. Des urines troubles ? Toujours. Des urines sanglantes ? Rarement. De la pollakiurie ? Sans doute. De la douleur à la fin de la miction ? C'est possible. Bref, une série de symptômes qui peuvent aussi bien s'expliquer par un calcul dans la vessie, ou par un calcul même haut situé, que par des calculs de la prostate.

Tout le diagnostic réside dans l'objectivité, et en particulier dans le toucher rectal. Dans ces cas-là, il montre une de ces nodosités dont il faut arriver à définir la nature.

Quand on fait le toucher rectal, on trouve, au-dessus de l'ampoule rectale, la saillie convexe que fait la prostate. Evidemment, on ne trouve pas une sensation calculeuse nette, comme celle d'un calcul qui serait saillant du côté du rectum.

Non, parce qu'il y a derrière le calcul, avant qu'il ait déterminé une grande dilatation de l'urètre, une grosse épaisseur de prostate. Mais on trouve une augmentation de volume de la région, et une induration qui fait même penser au cancer. L'induration n'est pas spéciale au cancer, mais elle existe surtout dans le cancer. L'induration doit faire penser aussi aux calculs. De plus, on peut sentir une crépitation calculeuse. Chez le malade cité plus haut, cette crépitation a été la caractéristique qui a fait penser aux calculs, et qui a décidé à demander aussitôt une *radiographie*.

Sur cette radiographie, en effet, on arrive à faire le repérage du col par rapport à la symphyse et à reconnaître la situation des calculs dans la prostate. Ordinairement, avec l'urétroscopie et la cystoscopie, on arrive difficilement à une notion intéressante et précise.

Néanmoins, ce repérage sur la radiographie varie vraisemblablement selon certaines conditions de position du bassin. Il existe bien des manières d'être couché sur une table ou assis sur une chaise. Il suffit que le malade soit assis un peu plus sur la région lombaire, qu'il ait un peu plus d'ensellure lombaire, pour déplacer l'image des os par rapport à l'image du calcul, ce qui rend difficile la localisation.

Voici, par exemple, un malade qui fut opéré, il y a quelques années. Une restriction avait, à juste titre, été faite sur la localisation du calcul sur la radiographie, par rapport à la symphyse Sur cette radiographie, en effet, on voit des calculs, mais on ne peut dire s'ils occupent la vessie ou la prostate. En réalité, ces calculs étaient exclusi-

vement dans la prostate. C'est au-dessous du col, dans la traversée prostatique, qu'il y avait une trentaine de calculs. Ce col était très remonté chez ce malade, ou bien il avait une façon de s'asseoir, une ensellure, qui portait son bassin très bas.

En somme, le diagnostic dépend essentiellement d'une radiographie ; basée sur la constatation d'un signe clinique, qui sera l'induration de la région prostatique, chez un individu jeune, et autant que possible sur une crépitation calculeuse.

Le calcul doit être opéré, c'est élémentaire ; il faut l'enlever. Mais de quelle façon ?

La première voie est la *voie périnéale* ; on pratique une incision en avant de l'anus, une section du raphé ano-bulbaire, puis le décollement et la section du muscle uréthro-crural ; on ouvre la prostate sur la ligne médiane, et on enlève les calculs qui se présentent directement sous les yeux. Il faut éviter d'aller trop en avant et d'inciser la portion membraneuse, ce qui exposerait à une incontinence définitive.

Mais il y a des cas où il *faut pénétrer par la voie hypogastrique*, par exemple lorsque le calcul a deux lobes, un lobe volumineux qui s'étend dans l'intérieur de la vessie ; il serait difficile d'extirper ce gros calcul par en bas ; à travers le col qu'il faudrait dilater considérablement, et si on avait commencé par extraire le petit lobe par en bas, il faudrait faire une seconde opération pour extraire par en haut le lobe vésical.

Il se présente une autre raison pour adopter quelquefois la voie hypogastrique, c'est la *concomitance d'un adénome prostatique*. Dans ce cas, il ne suffit pas, chez un individu d'un certain âge, d'enlever le calcul de l'urètre prostatique, il faut enlever l'adénome en même temps. Par la voie périnéale on peut faire l'un et l'autre, mais on sait qu'aujourd'hui la prostatectomie périnéale est abandonnée, parce qu'elle donne des résultats défectueux, insuffisants et souvent une infirmité plus grande que celle que le malade avait avant. La voie hypogastrique assure d'excellents résultats.

Il existe donc deux voies, la voie périnéale, ou la voie hypogastrique. Comment se comporter, dans un cas donné ? L'urétroscopie et la cystoscopie donnent des renseignements insuffisants sur la situation et l'étendue des calculs de la prostate. La *radiographie* est la base sur laquelle il faut établir son plan opératoire. Les *indications* se tirent :

1° Du *volume du calcul* : si le calcul est volumineux, c'est par la voie hypogastrique qu'il faut l'enlever ;

2° Du *nombre des calculs* : s'il y a un très grand nombre de calculs, c'est qu'ils occupent l'urètre prostatique et ne font pas irruption dans la vessie ; ils sont localisés au-dessous de cette barrière du col que la radiographie nous montre. On peut les enlever par la voie périnéale.

3° De la *concomitance de l'adénome* : si chez un individu qui serait justiciable par la petitesse de son calcul d'une opération par la voie inféreure, périnéale, on constate un adénome prostatique en évolution, il faut changer le plan opératoire et passer par la *voie hypogastrique* pour faire l'opération de la *prostatectomie* en même temps que l'*ablation du calcul*. Dans ce cas, le calcul passe au second plan.

FORMULES

Contre le psoriasis.

Pommade pour psoriasis généralisé :

Vaseline . . . . . } p. e.
Lanoline . . . . . } p. e.
Huile de Cade . . . . . } p. e.

nécessite le port d'un maillot.

Pommade s'enlevant à l'eau :

Huile de Cade	15 gr.
Saponine	0 gr. 15
Jaune d'œuf	N° 1
Lanoline	20 gr.
On peut remplacer la saponine par :	
Extr. fluide de Panama	2 gr.

(Veyrières et Huerre.)

Emulsions pour bain :

Huile de Cade	100 gr.
Lessive de soude	60 —
Savon de potasse	60 —
Sable lavé	1 litre
Eau	100 gr.

ou :

Huile de Cade	100 gr.
Extr. fluide de Panama	20 —
Savon noir	100 —
Eau q.s. p.	500 —

Ces bains seront prolongés une heure et demie. Pour éviter la fatigue, une tasse de lait avec un peu de pain vers le milieu du bain.

(Veyrières et Huerre.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La cystite tuberculeuse.

La cystite tuberculeuse fait suite à la tuberculose rénale. Or il n'existe pas de traitement médical de la tuberculose rénale. Des rémissions trompeuses se font jour qui peuvent se prolonger plusieurs années. Après quoi, l'infection reprend de plus belle. Il est donc plus sage d'avertir le malade. S'il est atteint de tuberculose rénale, aucun doute, il faut enlever le rein malade. La néphrectomie n'est point une opération grave, quand l'autre rein est sain. Elle assure des résultats merveilleux. Il faut s'y résoudre et avant qu'il soit trop tard. Surtout chez les enfants, la temporisation est chose grave. Pendant l'attente, l'autre rein se prend et l'opération risque d'être trop tardive.

Donc néphrectomie précoce ; en attendant héliothérapie et traitement tonique : *huile de foie de morue, adrénaline, médication calcifiante, arsenicaux.*

Guyon prescrivait des pilules avec de l'iodoforme et de l'arseniate de soude.

Iodoforme.	0 gr. 02
Creosote.	0 gr. 05
Arséniate de soude.	0 gr. 001
Extr. opium.	0 gr. 005

Pour une pilule. 1 à 2 au milieu des repas.

C'est là une médication offensive pour l'estomac ; mieux vaut l'*arséniate de soude* isolé.

La *tuberculinothérapie* n'a valu aucun résultat décisif ; non plus que le traitement par *les sels de terre rares* du groupe cérique.

Localement, tous les 2 ou 3 jours, instillation d'huile gaïacolée, ou goménolée à 1/20. Guyon, conseillait les instillations de sublimé de 1/5000 à 1/1000 ; elles sont en général abandonnées pour les premières.

Le rein malade enlevé, d'ordinaire les lésions viscérales s'améliorent. Mais les douleurs peuvent persister, on recourra alors aux instillations goménolées.

Parfois un traitement chirurgical sera nécessaire; sous le cystoscope, curettage puis *cautérisation* des ulcérations; la *diathermie* en cautérisations locales a valu des succès. (Heitz-Boyer, Le Fur).

S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

Les syndromes hémorragipares.

On distingue actuellement deux grands syndromes hémorragipares :

L'hémophilie congénitale ou acquise ;

Les syndromes hémogéniques dans lesquels Roskam dans un excellent travail (*Liége médical*, 23 déc. 1923) classe :

Le purpura hémorragique idiopathique ou hémogénie de P.-Emile Weil ;

Et certains états morbides similaires.

Ces deux grands syndromes, hémorragipares ont des caractères spéciaux, de s'accompagner de troubles de la coagulation sanguine ou du temps de saignement.

Ces syndromes ont des caractères communs et des caractères différentiels.

1° *Caractères communs.* — Tous deux se caractérisent essentiellement, du point de vue clinique, par une tendance plus ou moins nette à la prolongation des hémorragies. Tantôt, cette tendance est à peine marquée ; elle peut même rester longtemps méconnue, latente, jusqu'au jour où elle se révèle fortuitement, à l'occasion d'une recherche hématologique ou, plus souvent, d'un traumatisme, d'une intervention opératoire : et c'est alors une hémorragie profuse, inattendue, parfois très grave, pouvant entraîner, par surprise, la mort du malade. D'autres fois, l'état hémorragipare, plus accentué, se manifeste très tôt par des hémorragies internes ou externes, souvent capables, en dépit des médications les plus précoces et les plus énergiques, de saigner à blanc les patients.

2° *Caractères différentiels.* — Roskam les étudie longuement.

Interrogeons un *hémophile* ou son entourage. Nous apprendrons généralement que l'affection remonte aux trois premières années de la vie. Habituellement congénitale, l'hémophilie se manifeste, en effet, dès les premiers contacts du petit malade avec le monde extérieur : c'est parfois l'ombilic qui saigne indéfiniment lors de la chute du cordon, ou, à l'occasion de la circoncision, la plaie préputiale qui ne tarit pas ; plus souvent, l'attention des parents est attirée par la fréquence

des ecchymoses, l'incoercibilité d'une épistaxis, d'une hémorragie consécutive à une morsure de la langue, à la déchirure de son frein ; d'autres fois enfin, une hémarthrose, un hématome sous-cutané, intramusculaire, intralingual ont révélé l'existence de la maladie. Dans plus de la moitié des cas, nous retrouverons des hémophiles parmi les parents du malade et ces sujets atteints d'hémophilie familiale sont de sexe masculin : l'affection, héréditaire, frappe les hommes avec une remarquable prédilection, mais sa transmission s'effectue par les femmes, généralement indemnes (hérédité matriarcale). Cependant nous apprendrons que la maladie a évolué par poussées aiguës, séparées par des périodes de rémission plus ou moins prolongées. Ces poussées se seront manifestées par des hémorragies externes profuses, provoquées par une cause absolument disproportionnée avec la durée et l'intensité des saignements ; souvent, ces hémorragies seront localisées dans le temps et dans l'espace ; elles n'existeront, à un moment donné, qu'en un endroit déterminé de l'organisme : muqueuse nasale, lèvres, gencives, langue, etc. Très fréquemment, dans l'anamnèse du patient et lors de son examen, nous retrouverons, symptômes plus pathognomoniques de l'hémophilie, des hémarthroses, des hématomes, et de façon constante, l'existence habituelle d'hémorragies cutanées de type ecchymotique ; chez les hémophiles vrais, nous n'aurons qu'exceptionnellement l'occasion d'observer des éruptions pétéchiales.

Considérons maintenant des sujets atteints de *purpura hémorragique*. Les renseignements que nous fourniront l'anamnèse et l'examen des malades ne nous permettront guère de considérer cet état morbide comme une entité clinique : le purpura hémorragique nous apparaîtra comme un ensemble de symptômes, comme un « syndrome » semblant parfois évoluer pour son propre compte (*morbus Werlhofii*, hémogénie de P.-Emile Weil), compliquant d'autres fois une intoxication (urémie, empoisonnement par le benzol), un état infectieux (staphylococcémie, streptococcémie, typhus exanthématique, etc.) ou encore une maladie du sang (leucémie aiguë, leucémie lymphatique, anémie pernicieuse). L'histoire clinique des purpuriques variera donc avec l'affection causale, mais toujours, nous trouverons, chez ces malades, la même tendance à faire facilement des hémorragies, la même difficulté à les arrêter. Fait assez pathognomonique : ces saignements, au moins dans les formes sévères de l'affection, auront à la fois plus de spontanéité et plus d'ubiquité que ceux des hémophiles ; il est fréquent en effet, de voir des purpuriques graves saigner en même temps et en plusieurs endroits, des muqueuses nasales, labiales, gingivales, utérines, sans qu'il existe, le plus souvent, une cause apparente à ces hémorragies. Enfin, dans le purpura, les suffusions sanguines cutanées ne seront pas qu'ecchymotiques : on en observera très régulièrement de plus petites, ponctiformes, pétéchiales et leur abondance plaidera contre le diagnostic d'hémophilie, pour celui de purpura hémorragique.

***

Si nous étudions le sang de ces malades nous voyons que dans l'hémophilie la coagulation sanguine du sang recueilli par ponction veineuse se fait avec un gros retard, le caillot est peu compact et peu rétractile. Chez les hémogéniques, cette coagulation est peu retardée, mais le caillot n'est pas rétractile par suite d'une diminution du nombre des hématoblastes.

Le temps de saignement au lobule de l'oreille n'est pas prolongé dans l'hémophilie, mais considérablement prolongé chez les hémogéniques.

Roskam fait une étude savante du temps de saignement et insiste sur la nécessité de le chercher en plusieurs points de l'oreille. Si la coagulation est normale et si le temps de saignement dépasse cinq minutes à deux reprises le malade peut être considéré comme atteint de syndrome hémogénique.

Voici comment Roskam étudie le côté si intéressant de la thérapeutique.

Le traitement le plus rationnel est certainement celui de l'hémophilie ; il consiste à corriger le vice de la coagulabilité sanguine, cause médiate de la prolongation des hémorragies. Le sang et la lymphe doivent être considérés comme des pseudo-solutions très complexes, composées, pour une grande partie, de colloïdes éminemment instables : le fibrinogène, le thrombogène et la thrombozyme. Ces colloïdes qui tendent tout naturellement à floculer, à se coaguler surtout lorsqu'ils arrivent au contact d'un corps mouillable ou quand ils sont additionnés de certaines solutions salines diluées, d'autres pseudo-solutions (facteurs thromboplastiques), sont maintenus à l'état colloïdal dans le torrent circulatoire, grâce à l'action protectrice, stabilisatrice d'un autre colloïde sanguin d'origine hépatique : l'antithrombosine. Incorpore-t-on *très lentement* au sang circulant un facteur thromboplastique quelconque : sérum homogène ou hétérogène, solution de peptone, de gélatine, on augmentera directement la coagulabilité sanguine, sans provoquer de coagulation intra-

vasculaire ni d'hypersécrétion réactionnelle d'antithrombosine. D'autre part, ce trouble de l'équilibre sanguin va retentir sur les organes producteurs des albumines du plasma (foie, pour le fibrinogène et le thrombogène ; *endothelia* et cellules blanches du sang, pour la thrombozyme) et l'état de cette réaction sera une nouvelle augmentation de la coagulabilité plasmatique.

L'administration de ces remèdes variera suivant les indications : à *titre préventif*, on injectera 20 à 40 cc. de sérum, 20 cc. d'hémostyl, une ampoule d'hémostatic sérum ou 10 à 20 cc. de peptone au moins vingt-quatre heures avant l'intervention et l'on recherchera l'effet de cette injection sur la coagulabilité sanguine ; au besoin, ces doses pourront être répétées plusieurs jours de suite et comme leur action s'épuise assez vite, on n'opérera pas le malade qu'il n'ait été injecté vingt-quatre à quarante-huit heures auparavant.

A *titre curatif*, ces doses quotidiennes seront répétées jusqu'à la fin des accidents hémorragiques ; cependant — traitement souvent très efficace — on appliquera sur la surface saignante, des pansements faits avec du sérum ou mieux, du coagulène Ciba et l'on administrera journellement — médication plus secondaire — 3 à 4 gr. de chlorure calcique *per os*. Qu'en dépit de ce traitement énergique, l'hémorragie, particulièrement rebelle, persiste et mette en danger la vie du patient, la transfusion du sang d'un sujet sain appartenant à un groupe sanguin adéquat, s'imposera : d'elle seule dépendra parfois le salut du malade.

Selon P.-Emile Weil, le traitement sérique continu — une injection de 20 cc. de sérum tous les deux ou trois mois — serait capable d'atténuer à la longue, sinon de guérir complètement les états hémophiliques les plus accentués : à la thérapeutique préventive et à la thérapeutique curative des accidents hémorragiques, s'ajouterait heureusement un traitement curatif de la diathèse hémorragipare.

Les accidents hémorragiques des syndromes hémogéniques sont traités avec succès, préventivement et curativement, comme ceux des états hémophiliques. Mais, en l'espèce, les injections coagulantes ne doivent vraisemblablement pas leur action à une augmentation de la coagulabilité sanguine, puisque, par définition, celle-ci n'est pas diminuée ; leurs effets favorables dépendent probablement de la réaction, mystérieuse encore, qu'elles provoquent au niveau des organes sanguiformateurs et partout des *endothelia*. Cette différence dans le mode d'action explique peut-être ce fait que dans les syndromes hémogéniques, l'hémostyl, pour autant qu'il soit bien toléré, agit souvent mieux que la peptone, alors que l'action de ces deux remèdes semble, en somme, identique dans les états hémophiliques.

Quant aux divers traitements de fond des syndromes hémogéniques, ils n'ont pas, à l'heure actuelle, fait leurs preuves. L'opothérapie thyroïdienne, hépatique, surrénale, mammaire, ont donné des résultats parfois heureux, mais ils sont loin d'être constants.

Le travail de Roskam met ainsi au point cette question encore si imprécise et si troublante des symptômes et du traitement des syndromes hémorragipares.

PÉDIATRIE

L'Angine Pustuleuse.

L'angine pustuleuse n'est pas fréquente, puisque M. Marfan dans l'intervalle de six ans au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, service où affluent toutes les variétés d'angine, n'en a observé que neuf cas (*Arch. médic. Enfants*, février 1924).

L'angine pustuleuse s'observe surtout au-dessous de 4 ans (7 cas sur 9) ; cependant M. Marfan l'a rencontrée chez un adulte, interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

Elle débute par de la fièvre ordinairement modérée et quelques symptômes généraux, le plus souvent peu accentués ; les malades sont agités ou somnolents ; s'ils sont un peu grands, ils se plaignent de céphalée, de courbature et de dysphagie. Celle-ci attire l'attention sur la gorge.

Lorsqu'on examine le pharynx dès le début, on s'assure que l'affection commence par la formation sur la muqueuse de pustules vraies.

Ces pustules siègent sur le voile du palais et la luette de préférence ; on les voit ensuite sur les amygdales et les piliers du voile ; il est plus rare qu'elles se développent sur la face postérieure du pharynx ; dans un cas, il en est apparu à la base de la langue.

Le nombre de ces pustules est variable ; parfois il n'y en a que deux ; le plus souvent, on en compte une dizaine.

Leurs dimensions oscillent entre celles d'un grain de chènevis et celui d'une lentille. *Au début, ces pustules sont isolées ; elles ne sont jamais groupées ou confluentes comme les vésicules de l'herpès.*

Elles reposent sur une muqueuse un peu rouge, un peu tuméfiée ; parfois elles s'accompagnent d'un certain degré d'œdème de la luette.

Rapidement, après quelques heures, ces pustules s'affaissent, se rompent et évacuent leur contenu liquide ; à leur place, il reste une ulcération ayant l'aspect d'un petit disque circulaire, dont les bords, arrondis et réguliers, forment un liséré un peu saillant et dont le fond est recouvert d'un enduit blanc grisâtre ou jaunâtre, parfois un peu brun. Cet enduit est très adhérent ; on ne peut l'enlever qu'en faisant saigner la muqueuse ; ses caractères sont beaucoup plus ceux d'un tissu sphacélé que ceux d'un exsudat ; il n'a pas l'aspect d'une couenne véritable, d'une pseudo-membrane.

Au cours de l'évolution de l'angine, les pustules peuvent devenir confluentes, les ulcérations qui en résultent forment un enduit blanchâtre assez étendu, d'aspect crémeux, blanc grisâtre ou jaunâtre, parfois un peu brun, à surface irrégulière, adhérent à la muqueuse, ayant des contours irréguliers, mais auxquels on peut parfois reconnaître une forme festonnée, polycyclique. Cette confluence des pustules ou des ulcérations qui leur succèdent s'observe surtout sur l'amygdale. Elle détermine un aspect pseudo-membraneux ou plutôt ulcéro-membraneux. Les enduits coexistants ordinairement avec des pustules récentes ou rompues, on pourrait dire que l'angine est pustulo-membraneuse. Les ulcérations pustuleuses, isolées ou confluentes, se séparent assez rapidement ; après deux jours environ, l'enduit grisâtre commence à se détacher ; vers le quatrième jour, il reste une érosion rosée, superficielle, qui se cicatrise en moins de deux jours. Une pustule isolée évolue donc en moins d'une semaine. Mais, assez souvent, il se produit deux ou même trois éruptions successives, ce qui allonge la durée de la maladie.

L'angine pustuleuse détermine une dysphagie assez vive. Elle s'accompagne presque toujours d'une adénopathie angulo-maxillaire et cervicale ; mais celle-ci n'atteint jamais un degré élevé.

La fièvre est légère ; la température oscille entre 38° et 39° ; le tracé thermique est irrégulier ; il se relève en général au moment des poussées éruptives. Ce n'est que dans un cas accompagné d'accidents nerveux graves que la température s'éleva jusqu'à 42°.

La durée de la maladie varie entre une et deux semaines. Elle est courte lorsqu'il n'y a qu'une seule poussée éruptive ; elle est plus longue quand il s'en produit plusieurs ou quand il survient des complications. Dans un cas, l'évolution a été suraiguë ; en deux jours, l'enfant a été emportée par des accidents méningés avec hyperthermie. La guérison est la règle, même lorsqu'il se produit des complications qui donnent à la maladie une forme plus sévère et en prolongent la durée.

M. Marfan comme complication note la *laryngite suffocante*. Dans deux cas, chez une fillette de 2 ans et demi et chez un garçon de 7 ans, il est survenu des accidents de laryngite suffocante qui ont nécessité le tubage et même le retubage.

Cette laryngite suffocante, qui peut compliquer l'angine pustuleuse, est due très probablement à une éruption de pustules sur la muqueuse du larynx, éruption analogue à celle qui se produit sur la gorge.

Dans quatre cas, l'angine pustuleuse s'est accompagnée d'éruptions diverses.

Chez un autre malade, trois jours après le début de l'angine pustuleuse apparurent des pustules sur les narines et la face cutanée des lèvres supérieure et inférieure ; la première impression fut qu'il s'agissait d'herpès ; mais ces pustules étaient isolées et non groupées comme les vésicules de l'herpès ; elles étaient plus grandes, plus hémisphériques que coniques, et, d'emblée, leur contenu fut louche.

Chez une fillette, deux jours après la constatation de l'angine, se montra une éruption plus généralisée et un peu polymorphe qui ressemblait à un mélange d'une miliaire sudorale en rapport avec la fièvre et à une éruption pustuleuse et bulleuse d'une autre nature.

Chez un garçon de 7 ans, une éruption de bulles hémorragiques précéda l'angine de un ou deux jours et la laryngite d'une semaine.

Des accidents nerveux peuvent suivre.

Une fillette de six mois, soignée depuis quelque temps pour une syphilis congénitale, est prise d'une angine pustuleuse discrète et d'accidents nerveux ressemblant au tétanos, moins le trismus ; une ponction lombaire révèle une légère lymphocytose. L'enfant est emportée en deux jours avec une hyperthermie considérable (42°). L'ouverture du corps a montré des lésions syphilitiques de la rate (périsplénite, cicatrice de gomme), une dégénérescence graisseuse partielle du foie et des reins (ceux-ci renfermaient des dépôts uratiques) et enfin une congestion intense des centres nerveux.

Dans deux autres cas, les accidents nerveux ont été tardifs. Chez l'interne de 27 ans, environ quinze jours après la guérison apparente, survient une légère paralysie du voile du palais : la voix est nasonnée et les aliments refluent par le nez ; cependant, à deux reprises, l'examen bactériologique montre l'absence du bacille de la diphtérie ; au bout de quatre jours, ces symptômes disparaissent. Cette courte durée et le résultat des examens bactériologiques ne permettent pas d'attri-

buer cette paralysie du voile à une diphtérie concomitante.

Dans le troisième cas, il s'agit de cette fillette de 2 ans et demi qui eut une angine pustuleuse accompagnée dès le début d'une laryngite suffocante ; elle eut ensuite, pendant plusieurs mois, un cornage inspiratoire qui exigea plusieurs tubages et qu'un examen de M. Lubet-Barbon permit de rapporter à une paralysie des dilatateurs de la glotte. Les recherches de M. LERMOYEZ et J. RAMADIER ont montré que cette paralysie a toujours une origine bulbaire. Il est donc probable que le virus inconnu de l'angine et de la laryngite pustuleuse peut se localiser sur cette partie des noyaux bulbaires qui préside aux mouvements des muscles dilatateurs de la glotte.

Quelques autres complications se font jour. Assez souvent l'angine pustuleuse s'accompagne d'une inflammation plus ou moins généralisée de la muqueuse des voies respiratoires : catarrhe purulent des fosses nasales, otite suppurée, bronchite légère dans plusieurs observations. Dans le seul cas où on a observé une broncho-pneumonie, cette complication était en relation avec le tubage. M. MARFAN n'a rencontré une albuminurie notable qu'une seule fois ; elle fut transitoire.

L'examen bactériologique des enduits pharyngés, pratiqué avec les procédés en usage dans les services de diphtérie, a montré dans tous ces cas l'*absence du bacille de Loeffler*. L'angine pustuleuse est donc tout à fait indépendante de la diphtérie. Mais, comme il est possie que lebls deux affections s'associent, toutes les fois qu'une angine pustuleuse s'accompagnera d'un enduit blanc un peu étendu, l'examen bactériologique devra être pratiqué : lui seul peut révéler l'association avec la diphtérie. Des microbes sans spécificité sont seuls retrouvés dans les formes pures.

Le traitement général de l'angine pustuleuse est celui d'une maladie infectieuse aiguë dont la nature est indéterminée : séjour au lit, alimentation liquide, traitement des symptômes prédominants. Comme médication locale, M. MARFAN recommande les attouchements biquotidiens des lésions pharyngées et cutanées avec une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 100.

SÉMÉIOLOGIE PRATIQUE

Le souffle anorganique aortique.

Parmi les souffles anorganiques systoliques, le plus fréquent est le souffle pulmonaire. Il s'étend dans la partie interne du deuxième et du troisième espace intercostal gauche ; de timbre doux il devient parfois rude, râpeux et comme granuleux. Il offre très communément un rythme de va-et-vient, par l'adjonction d'un petit souffle proto-diastolique qui le suit immédiatement et s'appuie sur le second bruit. Sa propagation est assez faible, très limitée en haut où elle n'atteint pas la clavicule. Ce souffle peut présenter un maximum un peu inférieur et dans certains cas se propager jusqu'à la pointe, sans la dépasser en dehors.

Telle est la description qu'en donnent TRIPIER et DEVIC.

M. L. GALLAVARDIN (*Lyon médical*, 13 janvier 1924) décrit en plus de ce souffle un *souffle anorganique sous-aortique ou aortique.*

Il s'observe chez les sujets âgés de préférence dans des cœurs hypertrophiés. Son maximum est sur le bord gauche du sternum à la partie interne du quatrième espace. Il est intense et rude et peut acquérir une grande propagation jusqu'aux parties externes des deux clavicules en haut, en bas jusqu'à la pointe du cœur pouvant simuler un souffle d'insuffisance mitrale. Il peut donner lieu parfois à de légères vibrations. Remarquablement fixe parfois, il peut offrir d'autres fois d'importantes variations d'un jour à l'autre.

Ce souffle est journellement attribué à l'athérome, aux rugosités aortiques ou à un rétrécissement aortique. L. GALLAVARDIN frappé de l'absence de lésions aortiques ou orificielles, chercha une explication anatomique. Il a été frappé, dans certaines vérifications où l'orifice aortique était absolument indemne, de la saillie que formait, immédiatement au-dessous de cet orifice, la partie supérieure de la cloison inter-ventriculaire hypertrophiée. Que le doigt essaye de franchir l'orifice aortique par l'aorte ou par le ventricule, c'est là que se trouve l'obstacle, c'est là que le doigt est comme serré et pincé alors que l'orifice valvulaire reste libre. Lorsqu'on regarde l'orifice par en haut, cette saillie de la cloison inter-ventriculaire est manifeste ; et lorsque l'inspection se fait par le ventricule, on a l'impression d'une sorte de défilé, de glotte, si l'on veut, dont la paroi droite est formée par le bombement de la cloison inter-ventriculaire et le bord gauche par la corde inextensible et rectiligne que figure l'insertion de la base de la grande valve mitrale. Il y a là *un défilé sous-aortique.* La plupart des souffles anorganiques se produisent dans cette région sous-aortique. Ainsi s'expliqu nt l plupart de leurs caractères. Il ne faut donc pas s'empresser à la constatation d'un souffle systolique aortique de conclure à une lésion aortique certaine. Le travail de GALLAVARDIN nous conduit à la plus extrême prudence.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Polyotie avec soudure en forme de bride unissant deux fœtus de sexe différent. — M. Balzer. — Un cordon cutané relie l'oreille du garçon à l'oreille de la petite fille; le cordon s'insérait en devant du tragus et mesurait 10 centimètres. La bride fut sectionnée entre deux ligatures. Il n'existait pas d'antécédents syphilitiques.

M. Bar prend la parole et met en doute certains points de l'observation laquelle n'a pas été contrôlée par M. Balzer.

Choriorétinite tuberculeuse. — M. Lagrange. — Ces lésions sont disposées sous l'aspect de larges plaques où la rétine est soulevée, ces lésions sont faillement pigmentées au contraire des lésions syphilitiques; il n'existe pas au début de troubles du corps vitré. Comme traitement, injection de tuberculine 1/1.000 de milligr. sous la peau de l'avant-bras et de la région scapulaire. Augmenter tous les jours de 1/1.000 de milligr. jusqu'à 9/1.000, puis de 1/100 jusqu'à 9/100, de 1/10 jusqu'à 9/10. Dose maxima à injecter : 1 milligr. Suspendre 48 heures en cas d'élévation thermique. Résultats favorables, mais méthode contre indiquée chez les tuberculeux en évolution.

Thérapeutique et voyages au long cours. — M. Loir.

L'émanation du thorium dans le traitement des leucémies chroniques. — MM. Cluzet et Chevallier.

M. G. Petit lit le discours qu'il a prononcé aux obsèques de M. Kauffmann.

13 mai 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 mai 1924.

De l'immunisation antidiphtérique par l'anatoxine diphtérique. Recherches cliniques et sérologiques. — MM. H. Darré, G. Loiseau et A. Lafaille ont étudié l'application à l'immunisation antidiphtérique de l'homme de l'anatoxine de Ramon : toxine diphtérique modifiée par la chaleur et le formol, privée de son pouvoir toxique mais ayant conservé son pouvoir antigène.

Chez les sujets qui présentent une réaction de Schick négative, l'anatoxine diphtérique détermine une augmentation considérable du pouvoir antitoxique du sérum qui peut s'élever jusqu'à 50 unités antitoxiques par centimètre cube.

Chez les sujets qui ont une réaction de Schick positive, formation d'antitoxine beaucoup moindre mais encore très nette qui se traduit par la disparition de la réaction de Schick deux à six semaines après l'injection d'anatoxine.

L'anatoxine diphtérique injectée à l'homme à la dose de 0 cc., 5 à 1 cc. détermine une réaction locale et générale souvent nulle ou légère, rarement très marquée (chez les sujets sensibles aux protéines).

On peut donc employer l'anatoxine de Ramon pour la vaccination antidiphtérique de l'homme, nos résultats donnant la preuve de son inocuité et de son pouvoir antigène.

Chez l'enfant, MM. Roubinovitch, Loiseau et Lafaille. — On peut arriver avec les injections d'anatoxine à créer un état d'immunité à réaction de Schick négative d'un très grand intérêt. On injecte les sujets réceptifs avec 0,5 à 1 cc. d'anatoxine en 2 injections espacées en moyenne de 14 à 40 jours.

Chez l'adulte, M. Zoeller fait des constatations analogues, pense que l'anatoxine peut réaliser la vaccination de l'adulte et qu'on peut l'employer comme médication associée à l'antitoxine dans les formes graves et traînantes et dans les paralysies diphtériques.

Septicémie gonococcique. — MM. Achard et Mouzon rappellent un cas déjà publié d'abcès périphlébitique à gonocoque, siégeant à la partie inférieure de l'avant-bras, et rapportent une observation nouvelle de septicémie gonococcique. Une jeune femme de 20 ans, au cours d'un rhumatisme blennorragique pluriarticulaire et rebelle, fut prise d'accidents généraux avec fièvre à grande oscillation et présence constatée de gonocoque dans le sang. Une fausse couche, faite en pleine septicémie, ne modifia en rien la marche de l'infection. Après échec du sérum et du vaccin antigonococcique et des injections intra-veineuses d'uroformine, le cacodylate de soude fut essayé, à la dose de 0 gr. 20 dans les veines tous les 2 jours. Rapidement la température tomba et l'état général se releva.

Septicémie pneumococcique avec endocardite aiguë à type de retrécissement mitral greffé sur une endocardite cicatrisée et silencieuse. — MM. Pr. Merklen et M. Wolf. — Il s'agit d'une femme de 24 ans, enceinte au 9e mois, qui fut atteinte dans un premier temps de bronchopneumonie double avec septicémie pneumococcique ayant entraîné l'accouchement prématuré. Après une courte phase d'apyrexie relative (4 jours), reprise des symptômes pulmonaires et apparition d'un roulement présystolique avec dédoublement du second bruit. Endocardite pneumococcique aiguë à type d'atrésie mitrale, avec hémoculture présentant — en

ensemencement sur milieu solide — plus de 1.000 germes dans 10 ccm. de sang; pneumocoque typique identifié par les diverses réactions biologiques comme pneumocoque du type II. A l'autopsie, lésions bronchopulmonaires et endocardite ulcérovégétante de la valvule mitrale, greffée sur une ancienne valvulite mitrale cicatrisée et présentant les séquelles typiques d'une atteinte antérieure. L'intérêt de cette observation réside surtout dans la forme sténosante prise par l'endocardite aiguë et dans l'absence complète de signes de valvulite chronique ancienne, malgré des lésions évidentes.

Fièvre typhoïde à forme hémorragique traitée par le sérum sérique de Dufour et terminée par guérison. — MM. Brulé et Basch ont observé chez un jeune homme, une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, qui se compliqua, au début du troisième septenaire d'un syndrome hémorragique intense, caractérisé par des hémorragies intestinales, et des hématuries intenses, des épistaxis, des gingivorragies, des ecchymoses cutanées; l'anémie était intense, l'asthénie profonde et l'état du malade semblait désespéré. La guérison survint cependant rapidement; les hémorragies cessèrent, en cinq jours, après des injections répétées de sérum anti-hémorragique de Dufour, donc l'action favorable paraît avoir été très nette. Une injection intra-veineuse de sérum glucosé intervint peut-être aussi dans la guérison en produisant un choc atténué.

M. P.-E. Weil a obtenu avec les injections de sérum sanguin le même résultat dans le traitement de syndrome hémorragique tardif de la fièvre typhoïde.

M. Renaut rappelle que les injections intraveineuses de citrate de soude à 30 0/0 peuvent donner des succès analogues.

Recherches sur la glycuronurie. — MM. Brulé, Destrées et Van Dooren. — En cherchant à appliquer l'épreuve de la glycuronurie provoquée à l'étude de l'insuffisance hépatique, les auteurs ont été arrêtés par plusieurs difficultés sur lesquelles ils fournissent des données d'un grand intérêt technique.

Cypho-spondylose traumatique. Ectopie aortique. — M. le Pr Gilbert et L. Pollet.

La cure des varices par les injections intra-variqueuses de citrate de soude concentré. — M. J. Troisier signale que l'injection d'une solution aqueuse de citrate de soude à 100 pour 100 dans les veines variqueuses provoque après une phase inflammatoire plus ou moins patente une sclérose progressive amenant la guerison complète des varices. L'auteur, après avoir comparé cette manière de faire avec les techniques que le Pr Sicard a préconisées, insiste sur son indolence habituelle et sur son exécution facile. Il rappelle la toxicité quasi nulle du citrate de sodium qui jointe à son action anticoagulante, permet d'assurer la cure des varices avec le minimum de risques.

Le citrate de soude en injections intraveineuses dans la thrombo-artérite avec gangrène. — MM. J. Troisier et A. Ravina relatent l'observation d'un homme de 45 ans présentant à son arrivée à l'hôpital une vaste zone à gangrène intéressant plus du tiers du pied, liée à une thrombo-artérite oblitérante. Traité par des injections intra-veineuses quotidiennes, de 6 puis de 4 grammes de citrate de soude pendant 28 jours, le malade vit rapidement sa gangrène rétrocéder puis guérir rapidement entièrement. Les auteurs discutent la question difficile à résoudre des limites de la maladie de Buerger (thrombo angéite non syphilitique) et insistent sur quelques-uns de ses symptômes, en particulier sur l'érythrose de déclivité, sur l'hypercholestérinémie et sur le syndrome polyglobulie, hyperviscosité et hypercoagulabilité qui légitime à priori la cure par le citrate de soude. Ils précisent les règles qui leur paraissent devoir être appliquées à la cure des thrombo-artérites et insistent vivement sur l'emploi de doses répétées et suffisamment élevées de ce sel introduites par voie endoveineuse.

— M. P.-E. Weill fait remarquer que le citrate de soude ne provoque pas *in vivo* de diminution de la coagulabilité et rappelle les recherches de Hédon sur le mode d'action de ce médicament.

— M. Renaud a obtenu de très bons résultats de l'emploi du citrate de soude comme hémostatique. Il injecte 10 à 20 cmc d'une solution à 30 0/0. L'hémorragie s'arrête en général de façon durable dans l'heure qui suit l'injection, sans qu'on observe de modifications de la coagulabilité sanguine. Même après injection intramusculaire, on constate un certain état de choc : malaise, angoisse, fièvre. Dans les cancers très saignants (utérus, amygdales), cette médication rend de grands services.

— M. Dufour pense que le citrate de soude joue un rôle important dans les bons résultats de la transfusion sanguine contre les hémorragies rapportées par Feissly.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Phrénospasme avec mégacesophage. Guérison après œsophagoplastie. — M. Grégoire relate cette observation de MM. Hertz et Braine, concernant un enfant de 13 ans, très amaigri, chez lequel la radioscopie montra un mégacesophage. Section de l'orifice diaphragmatique, très épaissi. Œsophagoplastie. L'opéré

a engraissé et la radioscopie montre un fonctionnement régulier de l'œsophage.

MM. Lecène et Tuffier pensent que l'intervention sanglante et loin d'être toujours indiquée, et que la dilatation progressive, jointe à l'administration d'atropine, suffit à guérir nombre de ces malades.

Tumeur intrathoracique d'origine nerveuse. — M. Lecène communique cette observation personnelle, ayant trait à une femme de 56 ans présentant avec des douleurs intercostales très vives à type névralgique, une scoliose dorsale accentuée. La radioscopie et l'examen clinique conduisirent au diagnostic de tumeur bénigne du médiastin postérieur (kyste dermoïde). L'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur extra-pleurale faisant corps avec le sixième nerf intercostal, et l'examen histologique permit de conclure à un gliome. Guérison parfaite.

Restauration complète d'un coloboma facial. — M. Ombrédanne communique cette observation personnelle et expose la technique qui, en quatre interventions successives, lui a permis d'obtenir un résultat très satisfaisant.

A propos d'un procédé de gastro-entérostomie : la gastro-entérostomie juxta-ligamentaire sans retournement de l'anse jéjunale. — M. Gouilloud (de Lyon) indique les caractéristiques de ce procédé et insiste sur ses avantages.

(*7 mai.*) J. L.

CORRESPONDANCE

Extraction d'un corps étranger de l'œsophage.

Voici un fait tiré de ma pratique personnelle, assez singulier pour faire suite à l'article si substantiel et si intéressant de MM. R. Bensaude et J. Rachet, sur les *Corps étrangers de l'œsophage*, publié par le *Monde médical* du 1er mai 1924.

Il y a quelque 25 à 30 ans, je fus appelé d'urgence, vers midi, auprès d'une dame âgée, qui, en déjeunant, venait d'avaler un os de lapin. Je me transportai aussitôt auprès de la malade, muni d'une pince naso-pharyngienne à mors plats et à grande courbure sur son quart terminal, ainsi que d'un tube de Faucher en caoutchouc vulcanisé souple, à défaut de la sonde œsophagienne demi-rigide à laquelle je me proposais de recourir pour repousser le corps étranger dans l'estomac si je n'arrivais pas à l'extraire par la voie buccale.

Les tentatives de préhension avec la pince furent infructueuses ; l'objet paraissait s'être arrêté à peu près vers le milieu de la portion cervicale de l'œsophage. La malade souffrait horriblement et vomissait sans effet utile. Sans me dissimuler les fâcheuses conséquences éventuelles de la manœuvre, je me résignai à passer le tube de caoutchouc, que j'avais l'habitude d'employer assez souvent à cette époque où les lavages de l'estomac étaient encore en vogue. Mon tube ayant rencontré le corps étranger et ne pouvant plus avancer, je le retirai doucement afin de lui adapter un mandrin de fil de fer suffisamment malléable et de le réintroduire avec plus de succès grâce à la demi-rigidité ainsi obtenue.

Quelles ne furent pas et ma surprise et la joie de la famille en apercevant l'os de lapin fiché solidement entre l'ouverture terminale et l'œillet latéral de la sonde !

Cet os, un peu rugueux sur ses faces et acéré à ses deux extrémités, mesurait de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres de long sur 7 à 8 millimètres de large. Les efforts de vomissements de la patiente combinés avec les mouvements de propulsion exercés par main sur le tube avaient évidemment favorisé la fixation du corps étranger au bout de l'instrument.

On me complimenta sur ma dextérité, mais je dois avouer que le hasard fut le vrai triomphateur. Malgré son imperfection et ses inconvénients, le procédé n'en est pas moins à retenir. Mais peut-être le tube de Faucher ne se trouve-t-il plus aujourd'hui couramment dans l'arsenal du praticien ?

Dr L. Lorion
(*de Paris*).

BIBLIOGRAPHIE

Manuel des techniques, de physico-chimie et spécialement de chimie des colloïdes. *A l'usage des Médecins et des Biologistes*, par Léonor Michaelis. Traduit de la 2e édition par H. Chabanier et Lobo-Onell. Un volume in-8ô de 205 pages avec 40 figures. (Masson et Cie, Editeurs). Prix : 12 francs.

Ouvrage de haute technique. Beaucoup de renseignements de laboratoire. L'antagonisme des ions, la sensibilité des colloïdes, vis-à-vis les ions, voilà entre autres, quelques-unes des questions envisagées dans ce livre de science physico-chimique, traduit de l'allemand.

L'Héliothérapie artificielle (*Bases physiques et biologiques, appareillage, technique et indications*), 2e édition, revue et augmentée par le Dr L.-G. Duffestel. Préface du Pr Pech, de Montpellier. Un volume in-12, 230 pages, avec 17 figures. Amédée Legrand, éditeur, 93, boulevard Saint-Germain. Prix : 12 francs.

Pourquoi le soleil, du moment que nous possédons les rayons ultra-violets. Et ceux-ci sont aujourd'hui fournis par des sources puissantes. Comment il faut s'en servir et quels résultats thérapeutiques ils assurent, c'est l'objet du présent volume.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr NOBÉCOURT.

Des obésités endocriniennes chez les enfants.

Voici une fille qui est née le 11 janvier 1911, de parents bien portants. Sa mère, que nous avons pu examiner, ne présente aucun symptôme de syphilis ; elle a un Bordet-Wassermann négatif (H7) ; elle n'a pas d'autre enfant et n'a pas eu d'autre grossesse.

Cette enfant est née à 7 mois et demi, avec un poids de 2 kgr. 600. Elle a été élevée au biberon, a eu ses premières dents à 11 mois, a fait ses premiers pas à 17 mois. Elle a eu la coqueluche, la rougeole, une bronchite à 3 ans.

Pendant les premiers mois de 1920, à 9 ans, elle s'est mise à grossir d'une façon anormale. Son caractère s'est modifié ; elle est devenue nerveuse, irritable. Son intelligence semblait diminuer, en classe son travail est devenu mauvais. A ce moment sont apparues des pertes vaginales, jaune verdâtre, fétides, empesant le linge, dues vraisemblablement à une infection gonoccoccique, dont l'origine est une métrite de la mère.

Depuis cette époque, les pertes ont continué et l'obésité a augmenté. C'est pour ces phénomènes que l'enfant est entrée dans notre service le 14 février.

Elle est actuellement, dans le même état qu'à son entrée. Elle est âgée de 13 ans. Elle est de taille moyenne et présente une obésité moyenne. L'adiposité est surtout manifeste au niveau de la racine des cuisses, de l'abdomen, des hanches, de la région lombaire, du thorax. Par contre le visage, le cou, les bras, les jambes ne sont pas particulièrement gros et les extrémités sont assez fines. Le pincement de la peau ne provoque pas de douleur.

La peau est assez fine, elle n'est ni sèche, ni froide ; elle n'est nullement infiltrée. Les cheveux sont longs et souples, ils ne sont pas secs.

Il n'existe aucun signe de puberté. On note à peine quelques petits poils à la région pubienne. Les seins sont à peine formés. Naturellement les règles ne sont pas apparues. Mais n'oubliez pas que l'enfant a seulement 13 ans.

Le squelette est normal.

La dentition présente un certain nombre d'anomalies à la machoire supérieure. Les incisives médianes sont très écartées, les incisives latérales manquent. Les incisives inférieures sont petites et présentent quelques érosions transversales. Les prémolaires et les molaires sont cariées.

Les organes internes sont sains. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. L'appétit est bon sans exagération. Il n'y a pas de troubles digestifs.

La pression artérielle est normale : 13-7 au Pachon. Le pouls est à 76.

Il n'y a aucun symptôme d'affection du système nerveux. L'œil, examiné par M. POULARD, ophtalmologiste de l'hôpital, est normal.

L'intelligence paraît un peu lente ; l'enfant lit assez bien, mais elle compte mal.

La cutiréaction à la tuberculine est positive. Le Bordet-Wassermann est négatif, H7.

La radiographie montre une selle turcique normale et, au niveau des poignets et des mains, une ossification en rapport avec l'âge.

Voici les principales DONNÉES ANTHROPOMÉTRIQUES sur notre malade.

La *taille* est de 148 cm., c'est à peu près la moyenne à cet âge (145 cm.).

Le *poids* est de 47 kgr. 800. Il est très augmenté car la moyenne à cet âge est de 36 kgr. ; c'est celui d'une fille de 15 ans et demi.

Le *rapport du poids à la taille* P/T est de 322, bien supérieure à la moyenne pour les enfants de cet âge, qui est 250 ; c'est celui d'une fille de 16 ans.

Le *périmètre thoracique* à hauteur de l'appendice xiphoïde est 73 cm. au lieu de 56 cm.

Le *coefficient de Piguet* nous voyons qu'il est de 27, tandis qu'à cet âge il est de 40 ; c'est celui de jeunes filles de 16 à 18 ans.

Le *buste* B mesure 75 cm., la *hauteur reduite des membres inférieures* (G) 73 cm.

Le *rapport de Manouvrier* (G/B) est de 0.97, tandis qu'à cet âge il est de 0.88 ; il est donc élevé ; il le serait même pour une jeune fille de 17 ou 18 ans.

Somme toute, en tenant compte des approximations qui entrent toujours en ligne quand il s'agit de comparaison avec les moyennes ; par le poids, le périmètre thoracique, le rapport du poids à la taille sont notablement supérieurs à ceux des filles de son âge, et le coefficient de PIGUET est notablement inférieur. De ces différents points de vue, elle rappelle une jeune fille de 15 ou 16 ans.

Par contre la taille est celle de l'âge, mais les membres inférieurs sont proportionnellement trop longs pour la taille et l'enfant est *mairoskèle.*

MM. JANET et RICCI ont mesuré le *métabolisme basal* le 29 février et le 9 mars ; il est de 36 et 36,9,

inférieur à la normale de cet âge (45) ; l'écart est de — 20 et — 18 % ; c'est celui d'un adulte.

M. JANET a en outre poursuivi quelques recherches physiologiques. Après avoir fait prendre 100 gr. de sirop de sucre, il a injecté dans les muscles un milligramme d'adrénaline : la pression maxima n'a pas été sensiblement modifiée, le pouls est passé de 80 à 100 au bout de vingt-cinq minutes, et il s'est produit une glycosurie assez importante, apparue quatre heures après le commencement de l'épreuve maxima au bout de onze à quinze heures, disparue au bout de vingt et une heures. Dans les mêmes conditions l'injection de 1cm3 d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse Choay a été suivie d'un léger abaissement de la pression maxima (un centimètre), d'une légère diminution du pouls (— 10) constatées au bout de quarante-cinq minutes et d'une glycosurie apparue au bout de cinq heures, maxima au bout de huit à douze heures, disparue au bout de quatorze heures.

La même ration de sucre, sans injections d'adrénaline ou d'hypophyse n'a provoqué qu'une glycosurie légère, qui a débuté au bout d'une heure et a disparu au bout de treize heures.

Depuis trois semaines qu'elle est à l'hôpital, l'enfant a été soumise au régime des autres malades. Son poids n'a pas varié sensiblement ; aujourd'hui elle pèse 47 kgr. 200.

Cette fillette est donc atteinte d'*obésité*. Mais le diagnostic d'obésité n'est qu'un diagnostic de symptôme. L'obésité est en effet un symptôme qui relève de causes diverses et de processus pathogéniques variés. Elle fait partie de plusieurs syndromes cliniques.

Avant de préciser notre diagnostic, s'il est possible de le faire, je dois vous exposer les principales notions que nous possédons sur l'OBÉSITÉ DES ENFANTS.

***

L'OBÉSITÉ, c'est l'*hypertrophie du tissu graisseur*, c'est la *surcharge graisseuse*. L'*obèse* est un individu trop gras (*obesus*, gras).

L'obésité se présente à des degrés variables. On peut distinguer une *grande obésité*, quelquefois véritablement monstrueuse, une *obésité moyenne* et une *petite obésité*. A la limite, celle-ci est bien difficile à différencier d'une *adiposité légère*, d'un *embonpoint exagéré*.

L'*embonpoint*, — *bona corporis habitudo*, — c'est l'état du corps dans lequel la quantité de graisse est proportionnée au volume et à la taille. Or, l'enfant normal, comparé à l'adulte, est souvent un peu gras, surtout pendant les deux premières années et pendant les premiers temps de la période pubertaire. Il faut se garder de le considérer comme un obèse.

Les médecins qui ont étudié l'obésité, ont recherché des méthodes pour permettre son évaluation. Vous connaissez notamment celles de BOUCHARD, de GAUTHELET, KRAEME, de M. HECKEL. Elles sont assez compliquées et ont plutôt un intérêt théorique qu'une portée pratique.

En clinique, nous pouvons reconnaître et apprécier l'obésité par l'*aspect du corps* et par la constatation d'un *poids* notablement supérieur aux moyennes, une fois éliminées les causes d'erreur telles que l'œdème ou une ascite.

Chez les enfants, la croissance entraîne certaines difficultés d'interprétation du poids. Chez eux, la taille et le poids augmentant sans cesse, mais non pas parallèlement. Aussi le rapport P/T augmente avec l'âge : chez le nouveau-né, il est de 60 ; chez les enfants de 15 à 16 ans, il atteint 270 chez les garçons, et 280 chez les filles ; à 17 ans, 290 ou 300. En d'autres termes à 1 cm. de taille correspond un poids de plus en plus élevé : 60 gr., 270 gr., 300 gr.

Pour chaque âge, il faut donc se reporter aux moyennes consignées dans les tables de croissance mais cela ne suffit pas.

Il faut tenir compte de la taille. Un rapport du poids à la taille peut être normal pour l'âge, mais anormal pour la taille : si la taille est moyenne, il indique un état physiologique ; si elle est supérieure ou inférieure à la moyenne, il peut traduire soit la maigreur, soit l'obésité.

Autrement dit, quand les enfants ont des tailles supérieures ou inférieures aux moyennes de leur âge, il est nécessaire de comparer leur poids et le rapport du poids à la taille, avec leur taille réelle et non avec les moyennes de leur âge. Un enfant de 15 ans, qui a le poids moyen de son âge, mais une taille d'enfant de 13 ans, peut être un obèse.

En présence d'un obèse, il convient de faire un EXAMEN CLINIQUE aussi complet.

L'inspection précise les caractères de l'*obésité*. Elle peut être *totale*, la graisse envahissant le visage, le cou, le tronc, les membres, ou *partielle*. Un type assez fréquent c'est celui réalisé chez la fille que je viens de vous montrer : la graisse occupe principalement l'abdomen, les hanches, les fesses, les lombes, la racine des cuisses ; elle est moins abondante au niveau du thorax, des épaules, des bras, des jambes du visage.

Il faut apprécier la coloration de la peau, sa consistance.

Il faut mesurer la taille, la hauteur du buste et la hauteur réduite des membres inférieurs pour calculer le rapport de Manouvrier ; mesurer la circonférence thoracique et calculer le coefficient de Piguet.

On examine les organes internes, le système nerveux, on se renseigne sur l'intelligence, le caractère, le travail scolaire.

L'état du squelette ne doit pas être négligé ; des radiographies sont souvent utiles pour juger du processus d'ossification.

Enfin il ne faut jamais oublier l'examen des organes génitaux et la recherche des caractères sexuels secondaires quand il s'agit d'un enfant arrivé à la période pubertaire, c'est-à-dire à partir de 12 ans pour les filles, de 13 ans pour les garçons. On recherche, l'apparition des poils dans la région pubienne et dans les aisselles, l'état de développement des seins, de la verge et des testicules ; on s'enquiert si l'enfant est réglée et s'il existe des troubles de la menstruation aménorrhée, dysménorrhée, métrorragie, etc.

Très souvent, en effet, les obèses présentent des troubles de l'évolution pubertaire. L'obésité chez l'enfant est le plus souvent, ou tout au moins très souvent un *syndrome adiposo-génital*.

Généralement, il existe un retard du développement sexuel, il s'agit d'un *syndrome adiposo-hypogénital*. Quelquefois, au contraire le développement sexuel est précoce ou exagéré ; il s'agit d'un *syndrome adiposo-hypergénital*.

Au total, l'examen clinique complet qu'il faut faire chez tous les enfants obèses montre d'une part les *caractères de l'obésité* ; d'autre part, une série de symptômes associés, qui permettent de reconnaître certains *syndromes cliniques* dont l'obésité est un élément.

Malgré de nombreux travaux relatifs à l'étiologie et à la pathogénie, l'obésité, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, est encore très mal connue.

Depuis plusieurs années on s'attache à différencier, dans le groupe confus des obésités, celles qui dépendent ou paraissent dépendre des troubles de certaines glandes endocrines, des OBÉSITÉS ENDOCRINIENNES ou GLANDULAIRES.

L'obésité est en effet un élément de certains *syndromes endocriniens*. On l'observe dans certains syndromes *thyroïdiens hypophysaires*, ou *dits hypophysaires, épiphysaires, surrénaux*, dans certains syndoomes *sexuels*. Dans ces différents syndromes l'obésité peut revêtir des caractères particuliers, mais ce sont surtout les symptômes associés qui permettent de penser qu'elle relève de tel ou tel trouble endocrinien.

Aujourd'hui je désire étudier les *obésités qui font partie des syndromes endocriniens* et rechercher le *rôle des troubles endocriniens* dans la production de l'obésité.

***

Comme toujours quand il s'agit des glandes endocrines, c'est tout d'abord au *corps thyroïde* qu'il convient de nous adresser. Dans les SYNDROMES THYROÏDIENS on peut observer soit de la *maigreur*, quand il semble y avoir *hyperthyroïdie*, dans le *goitre exophtalmique*, par exemple, soit, au contraire, de l'*obésité* quand il y existe de l'*athyroïdie* ou de l'*hypothyroïdie*, dans le myxœdème. On observe de l'obésité, chez les *grands myxœdémateux*, chez les enfants atteints de *myxœdème congénital* ou *précoce*, et chez les *petits myxœdémateux*, atteints de *myxœdème fruste* lequel est généralement *tardif*.

Voici une fille que vous voyez depuis longtemps dans le service. Elle est née le 25 mai 1907. Elle est entrée ici le 4 septembre 1920, à l'âge de 13 ans et 4 mois. J'en ai déjà parlé dans plusieurs leçons cliniques, car elle est intéressante sous plus d'un rapport. Elle a été soumise à un traitement thyroïdien prolongé et répété. Elle a été un peu améliorée. Mais elle reste toujours une *grande myxœdémateuse*. Elle est actuellement âgée de 16 ans et 8 mois. Vous voyez combien elle est *petite* ; sa taille mesure 114 cm. Vous voyez qu'elle est *obèse* ; elle pèse 33 kgr. C'est une *adiposité totale*. La face est en pleine lune, le cou, les régions sus-claviculaires, le thorax, le ventre, les lombes, les fesses, les cuisses, les jambes sont chargés de graisse. En outre vous voyez que la peau est épaisse, sèche, écailleuse ; elle n'est plus aussi infiltrée qu'elle l'était autrefois. Les cheveux sont peu fournis, gros, courts et secs. Le crâne est gros. En un mot, cette fille est une naine qui a un aspect massif.

Je ne relate pas les mensurations qui ont été effectuées. Par le poids, par le rapport du poids à la taille, par le périmètre thoracique, elle ressemble à une fille de 12 à 15 ans ; mais sa taille est celle d'une enfant de 7 ans et demi ; c'est une véritable naine. D'autre part, les membres sont courts ; le rapport S/B n'est que de 0.75 ; c'est le rapport d'une enfant de 5 à 7 ans. Cette fille est donc *brachyskèle* pour son âge, mais elle est *mésoskèle* pour sa taille.

Cette fille qui a 16 ans et 8 mois, ne présente

aucun symptôme de puberté, elle n'a pas de poils à la région pubienne, ni dans les aisselles ; les seins sont petits et graisseux ; les règles ne sont jamais apparues.

Enfin cette malade est une idiote ; elle ne sait pas marcher. Les radiographies montrent une ossification retardée.

Le métabolisme basal qui a été mesuré en novembre dernier par M. JANET, est de 26, c'est-à-dire diminué de 39 % au-dessous de la normale.

Voici donc un type d'*obésité de grande myxœdémateuse*, de *myxœdémateuse congénitale*. Retenez ces caractères : obésité totale, peau à caractères spéciaux mais peu infiltrée, petitesse de la taille, brachyskélie par rapport à l'âge, absence de développement pubertaire, retard de l'ossification, métabolisme basal abaissé.

Retenez ce type, parce que nous allons le retrouver, plus ou moins dégradé, chez les obèses qui ne sont des *athyroïdiens*, mais seulement des *hypothyroïdiens*.

L'*obésité par hypothyroïdie* peut se rencontrer pendant toute l'enfance. On peut la voir chez les nourrissons et pendant la moyenne enfance ; mais c'est surtout pendant la grande enfance, au moment de la puberté qu'on a l'occasion de l'observer.

Dans une leçon reproduite dans le *Monde médical* du 10 octobre 1919, sur l'*hypothyroïdie de la puberté*, j'ai présenté une fille, dont je vais résumer rapidement l'histoire, car elle dessine les caractères de ce type d'obésité.

La mère est bien portante, non syphilitique, son Bordet-Wassermann est négatif. L'enfant s'est bien portée jusqu'à l'âge de 13 ans. A ce moment, elle commence à éprouver de la céphalée, de la fatigue ; elle perd l'appétit, a de la constipation ; elle devient frileuse, présente un peu de cyanose des extrémités et quelques engelures. A 14 ans surviennent les premières règles ; mais, en un an, elle n'a que trois menstruations, douloureuses et peu abondantes.

L'enfant vient nous voir à l'âge de 15 ans et demi. Elle est petite et grasse. C'est une obésité totale, mais modérée. Le visage est plein, les traits sont épais ; la peau est pâle et terne ; les cheveux sont un peu secs ; il y a de l'adiposité exagérée du tronc, de l'abdomen, des fesses, des lombes, des membres ; cet aspect adipeux se retrouve jusqu'au bas des membres inférieurs, les chevilles sont épaisses. La peau est épaisse, un peu infiltrée. Les seins sont formés. Les poils pubiens et axillaires, sont peu fournis, depuis six mois l'aménorrhée est complète, le caractère est apathique, l'intelligence moyenne.

Les mensurations montrent que la taille de 145 cm. correspond à l'âge de 13 ans, tandis que le poids de 46 kgr. est celui d'une enfant de 15 ans et demi de taille normale. Par suite le rapport du poids à la taille (317) est trop élevé ; il correspond à l'âge de 16 ans et demi. D'autre part, cette enfant est brachyskèle, son rapport $S/V \times 0.84$, il correspond à celui d'une enfant de 10 à 12 ans.

Nous retrouvons donc, chez cette obèse des caractères, rappelant ceux de la grande myxœdémateuse de tout à l'heure : petitesse de la taille, poids et rapport P/T trop élevés pour sa taille, brachyskélie pour l'âge, aspect de la peau, troubles menstruels, etc.

Cette obèse est une *myxœdémateuse fruste*.

Il y a longtemps que M. THIBIERGE a signalé des stigmates de dysthyroïdie chez beaucoup d'obèses. Faut-il aller plus loin et, avec M. HERTOGHE, rattacher à un trouble fonctionnel de la thyroïde certaines obésités qui ne s'accompagnent d'aucun de ces stigmates ?

La clinique ne le permet pas, sans forcer l'interprétation des faits ; mais certaines recherches expérimentales peuvent peut-être conduire à une telle interprétation ; c'est une question dont je m'occuperai samedi prochain.

Dans un deuxième groupe de faits l'obésité se rattache aux SYNDROMES HYPOPHYSAIRES.

On décrit plusieurs de ces syndromes : un *syndrome d'hypertrophie staturale* ou d'*hypercroissance* ; un *syndrome* inverse *d'hypotrophie staturale* avec *nanisme* ; un *syndrome acromégalique*. L'obésité n'est pas un élément constant de ces différents syndromes, elle manque souvent. Mais il y a un syndrome qu'on a voulu rattacher d'une façon spéciale à des altérations de l'hypophyse, c'est celui que LANNOIS et CLÉRET, en 1910, ont dénommé *syndrome adiposo-génital* ; pour les raisons que j'ai mentionnées tout à l'heure, cette dénomination est trop vague et je préfère, pour ma part, adopter le terme de *syndrome de Babinski Frôhlich*, du nom des médecins qui en ont rapporté les deux premières observations.

Le SYNDROME de BABINSKI-FROHLICH comprend comme éléments caractéristiques l'*obésité*, le *défaut de développement sexuel* ou la *régression sexuelle* suivant l'âge, et enfin, dans les formes complètes, des symptômes de *tumeur cérébrale*.

Il peut débuter pendant toute l'enfance, mais il n'est complet qu'au moment de la période pubertaire. On le rencontre chez les filles et les garçons.

L'*obésité* est rapidement progressive ; quelque-

fois elle devient énorme, monstrueuse. MADELUNG cite une fille de 9 ans qui pesait 42 kgr., au lieu de 23 kgr., poids moyen ; FRÖHLICH cite un garçon de 14 ans qui pesait 54 kgr., au lieu de 36 kgr. ; le professeur HUTINEL cite une fillette de 10 ans, pesant 81 kgr., au lieu ee 26 kgr.

Cette obésité peut être *totale*. En général elle prédomine ou est *localisée* en certains points : à l'abdomen, qui tombe au-devant du pubis, aux hanches, aux lombes, aux fesses, à la racine des cuisses. C'est une *obésité tronculaire*.

Le visage, au contraire, la partie supérieure du thorax, les membres supérieurs, les jambes sont peu adipeux ; les extrémités sont assez fines.

Les seins sont souvent gros, par suite de la surcharge graisseuse, chez les garçons comme chez les filles.

La peau est blanche, froide, sèche, mais elle n'a pas la sécheresse, l'épaisseur et l'aspect infiltré de celle des myxœdémateux. Comme l'obésité s'accroît rapidement, on voit souvent des vergetures blanches ou violacées comme chez les femmes enceintes, dues à la distension des fibres élastiques du derme.

En raison de ses localisations spéciales, l'obésité, quand il s'agit d'un garçon, lui donne un caractère féminin.

La *taille* est variable ; elle peut être augmentée, ou diminuée ; assez souvent elle est normale.

Quand il s'agit d'enfants arrivés à la *période pubertaire*, on ne constate pas l'apparition des signes de la puberté : les poils ne poussent pas à la région pubienne, les seins ne se forment pas, ou prennent l'aspect adipeux signalé tout à l'heure, les organes génitaux restent petits chez le garçon ; les règles n'apparaissent pas ou elles sont tardives, irrégulières, douloureuses et même se suppriment. Chez les enfants arrivés à l'âge de la puberté, on peut parler, à ce moment, de *syndrome adiposo-hypogénital*.

Il n'y a pas de retard intellectuel.

Dans les cas types du syndrome de Babinski-Fröhlich, il existe des symptômes de *tumeur cérébrale*. En dehors des symptômes communs à toutes les tumeurs, il y a des symptômes de localisation ; ce sont surtout des troubles oculaires, en particulier la stase papillaire et l'hémianopsie hétéronyme bitemporale, celle-ci due presque toujours à une tumeur de l'hypophyse ou de la région hypophysaire. Le diagnostic de tumeur de l'hypophyse est vérifié par la radiographie du crâne qui montre un agrandissement notable de la selle turcique.

Tous les cas ne sont pas aussi typiques. Divers auteurs rattachent également à des lésions hypophysaires des obésités où il n'y a pas de symptômes de tumeur cérébrale, ni même d'agrandissement appréciable de la selle turcique. Le Pr MOURIQUAND, entre autres, dans un rapport qu'il a présenté à l'*Association française de Pédiatrie*, en 1913, parle d'un *syndrome adiposo-génital fruste de l'enfant*, qui s'observeront surtout à la puberté ; il pense que l'obésité dite « essentielle » est à rapprocher de la dystrophie adiposo-génitale. « L'examen de l'appareil génital, écrit-il, révèlera notamment des aménorrhées, des dysménorrhées, des atrophies génitales, etc., qui lui rappelleront les troubles du syndrome typique et lui permettront dans une certaine mesure de lui rattacher ce syndrome fruste. L'examen radioscopique de la selle turcique sera le complément indispensable de l'examen clinique des cas d'obésité excessive. »

Quand existent des signes de tumeur cérébrale et une dilatation caractérisée de la selle turcique, on peut affirmer que l'hypophyse est intéressée. Mais quand ces signes font défaut il est impossible de reconnaître cliniquement une lésion de cette glande, car nous ne possédons pas de signes suffisamment précis liés à des troubles de son fonctionnement. Quant à la selle turcique, il convient d'être très réservé dans l'appréciation de ses dimensions sur les radiographies. Les recherches qu'a poursuivies dans cet hôpital le Dr DUHEM, et qui sont rapportées par son élève LECOULIN, dans sa thèse, sur l'*Etude radiologique de la selle turcique normale chez les enfants*, soutenue l'année dernière, montrent combien il est difficile le plus souvent, étant données les grandes variations qu'elle présente, de dire si elle présente un agrandissement pathologique.

Faisons donc, jusqu'à nouvel ordre des réserves sur l'existence des obésités d'origine hypophysaire. Je reviendrai d'ailleurs tout à l'heure sur le rôle des troubles hypophysaires dans la pathogénie de l'obésité.

Je serai plus bref sur les autres variétés d'obésités glandulaires.

L'obésité peut se voir dans le SYNDROME ÉPIPHYSAIRE. Ce syndrome, que l'on observe rarement, est caractérisé par une *croissance staturale prématurée et rapide sans gigantisme*, par un *développement précoce des organes génitaux* et *des caractères sexuels secondaires*, par une *puberté précoce*, enfin par des signes de *tumeur cérébrale*. Il peut s'accompagner d'obésité, mais celle-ci est relativement rare ; M. Marcel NATHAN, dans le rapport sur les *obésités glandulaires de l'enfant*, qu'il a présenté, en 1913, à l'*Association française de Pédiatrie*, ne l'a trouvé signalée que treize fois

sur 56 cas, et encore il s'agit souvent d'obésités légères.

L'obésité peut encore faire partie d'un SYNDROME SURRÉNAL, le *syndrome génito-surrénal* ainsi dénommé par GALLATI en 1912. Ce syndrome s'observe presque toujours chez des filles. Il se caractérise par le *virilisme surrénal* ou *hirsutisme* selon l'appellation proposée par M. APERT. L'obésité se développe rapidement ; elle est quelquefois monstrueuse. Elle est en général totale, envahissant les différentes parties du corps. Elle est accompagnée d'une hypertrichose généralisée, d'un développement rapide des caractères sexuels et des organes génitaux ; les règles sont quelquefois précoces, mais bientôt elles deviennent irrégulières et se suppriment. La fille prend un caractère masculin ; les organes génitaux externes s'hypertrophient : le clitoris rappelle un pénis, les grandes lèvres sont grosses comme des bourses. Il s'agit véritablement d'un *syndrome adiposo-hypergénital.*

Faut-il décrire enfin l'obésité des SYNDROMES SEXUELS. Très souvent à la période d'évolution pubertaire, une obésité se développe qui coïncide avec une absence, un retard ou un arrêt de cette évolution. L'obésité peut se montrer chez des filles, des garçons castres dans le jeune âge, qui ont par suite de l'*anovarie* ou de l'*anorchidie* ; si elle est assez fréquente chez les premières elle paraît assez rare chez les seconds ; elle n'est pas en tout cas, un élément constant des syndromes liés à l'absence des glandes sexuelles.

L'obésité n'est pas un symptôme ordinaire ni constant de ces syndromes d'anovarie ou d'anorchidie, de cet eunuchisme.

Je discuterai tout à l'heure le rôle de ces glandes dans la production de l'obésité.

(A suivre)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr DELBET.

Tuberculose rénale chez un pottique.

Percival POTT, chirurgien anglais de la fin du XVIIIe siècle, établit qu'il y avait une relation entre trois lésions qu'on trouve associées chez certains malades : la déformation de la colonne vertébrale à convexité postérieure, ou gibbosité, des abcès froids, et des paralysies des membres inférieurs. Voilà ce qui constitue la *triade pottique.* Percival POTT ignorait totalement la nature de la lésion vertébrale primitive. Il a fallu plus d'un siècle de travaux pour établir que cette affection des vertèbres est de nature tuberculeuse. A l'heure actuelle, *mal de Pott* est synonyme de *tuberculose vertébrale.*

Le mal de Pott frappe ordinairement les corps vertébraux : c'est le mal de Pott antérieur, le véritable mal de Pott. On décrit depuis longtemps deux types principaux : la forme limitée caverneuse, qui a pour conséquence l'effondrement des corps vertébraux et la gibbosité ; cette forme est toujours circonscrite, mais peut atteindre 2, 3 ou même 4 vertèbres voisines ; la forme de la gibbosité, au lieu d'être angulaire, tend alors à s'arrondir. La seconde forme est la forme diffuse superficielle ; celle-ci est plus rare.

Les manifestations symptomatiques sont très différentes suivant le point de la colonne vertébrale qui est atteint. On décrit d'abord un mal de Pott sous-occipital, portant sur les articulations du crâne avec la première vertèbre, et de la première vertèbre avec la deuxième. Ce qui justifie son étude à part, ce sont surtout les conséquences terribles qui résultent du déplacement de l'occipital sur l'axis, ou, bien plus souvent, de l'atlas sur l'axis (luxation de l'atlas et compression du bulbe entraînant la mort immédiate).

La deuxième localisation, le mal de Pott cervical est particulièrement intéressante par la localisation des abcès et par les phénomènes paralytiques. Les autres formes sont le mal de Pott dorsal, le dorso-lombaire et le lombaire.

La forme la plus typique est le mal de Pott dorsal inférieur ou dorso-lombaire. La gibbosité est la lésion en général prédominante, tandis que dans le mal de Pott lombaire la déformation est absente ou insignifiante. D'autre part, le mal de Pott lombaire véritable, celui qui siège au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire, n'entraîne pas de troubles médullaires, puisqu'à ce niveau la moelle ne descend pas. Dans la majorité des cas, la première manifestation est un *abcès froid* qui se développe insidieusement. Les malades se plaignent d'une tumeur qui existe dans le pli de l'aine. Quelquefois même, ils l'ont prise pour une hernie.

Il faut savoir reconnaître une tuberculose vertébrale avant qu'il existe une déformation, un abcès et des troubles nerveux marqués.

***

Un homme de 36 ans raconte que la première manifestation de la lésion a eu lieu il y a douze ans, et a consisté en deux abcès froids qui siégeaient l'un dans la fosse iliaque, l'autre dans la

région dorsale. Ils furent ponctionnés. Actuellement, le malade entre pour une tuméfaction occupant la fosse iliaque gauche.

L'examen attentif de la colonne vertébrale montre, dans la région dorso-lombaire, une gibbosité légère.

Il faut étudier la motilité et la sensibilité des membres inférieurs. L'étude de la *motilité* a, au point de vue du diagnostic du mal de Pott, et surtout du diagnostic précoce, beaucoup plus d'importance que l'étude de la *sensibilité*. Cependant, un certain nombre de pottiques au début ont des troubles de la sensibilité, comme les tabétiques, des douleurs en ceinture : ce sont des symptômes radiculaires tenant aux altérations des racines postérieures. D'ailleurs, des malades peuvent être complètement paralysés sans avoir jamais ressenti de douleurs. D'autres ont des douleurs parfois vives, sans paralysie.

L'étude des *réflexes*, notamment des réflexes tendineux, peut avoir une importance capitale pour le diagnostic précoce d'un mal de Pott. Un pianiste se plaignait de ce qu'il appelait des « trous » dans ses gammes. Sur l'un de ses membres supérieurs, il y avait une légère exagération des réflexes tendineux, seul signe qui permît de porter le diagnostic de mal de Pott cervical. Un manouvrier se plaignait de renverser la cuillerée de soupe qu'il portait à ses lèvres. Lui aussi avait une exagération des réflexes du membre supérieur, qui permit de porter le diagnostic de mal de Pott. Il y a de nombreux faits semblables.

Les *troubles moteurs* peuvent affecter deux modalités, la paralysie *flasque* ou la paralysie *spastique*. La forme de beaucoup la plus fréquente est la paralysie spastique, avec exagération des réflexes tendineux et tendance à la contracture. L'exagération des réflexes n'a pas une signification grave, elle n'indique pas une lésion sérieuse de la moelle. Elle semble due à de simples troubles circulatoires dans les cornes antérieures de la moelle (stase veineuse, œdème).

Cette exagération des réflexes, quand elle est symétrique, est très difficile à affirmer. Il y a cependant quelques modalités de ces réflexes qui permettent dans certains cas de reconnaître et d'affirmer qu'ils sont manifestement exagérés, même lorsqu'ils sont bilatéraux. On constate par exemple, pour une seule percussion du ligament rotulien, deux ou trois contractions successives du muscle. Ou bien, en percutant rapidement d'une manière répétée le ligament, on produit de la tétanisation, alors que chez un individu normal le réflexe a plutôt tendance à diminuer. On constate encore l'existence d'un réflexe contro-latéral. A un degré plus accentué, on observe la trépidation épileptoïde. Ces divers symptômes sont relevés dans l'examen du malade. Le réflexe de Babinski est normal. Le réflexe crémastérien est nul, l'abdominal (inférieur et supérieur) plutôt exagéré.

Ce malade est donc atteint de mal de Pott. Il est revenu à l'hôpital parce qu'il a constaté l'existence d'une tuméfaction qui siège dans la région supérieure gauche de l'abdomen.

On était tenté de penser à la récidive d'un abcès froid. Mais quand on touche cette masse, on ne constate pas les caractères de ces collections. D'abord on a l'impression qu'elle est située immédiatement sous la paroi abdominale antérieure. Les abcès froids venant de la colonne vertébrale, qu'ils fussent dans la gaine du psoas ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, sont avant tout des lésions postérieures.

D'autre part, sa circonscription est d'une extraordinaire netteté. Elle s'étend en dedans jusqu'à la ligne médiane, en bas vers le niveau de l'ombilic. Un abcès froid fuserait plus bas, jusque dans le triangle de Scarpa.

Elle présente une mobilité parfaite, que ne présenterait pas un abcès froid ; elle présente même le phénomène du *ballottement*.

Quelles sont les hypothèses à envisager ?

Ne disons pas immédiatement que c'est une tumeur rénale.

Il faut chercher d'abord les connexions de la tumeur avec les côtes. On insinue assez facilement le doigt entre la masse saillante et le rebord des fausses côtes. On constate que le bord antérieur de la tumeur est régulièrement arrondi. Ceci permet d'éliminer l'hypothèse d'une grosse *rate*.

Les rates hypertrophiées deviennent en effet saillantes en avant, mais la rate est appliquée étroitement contre le rebord costal et ne permet pas d'insinuer la main.

D'autre part, la règle est qu'une rate augmentée de volume conserve la forme de son bord antérieur.

Il faut donc éliminer la rate.

Evidemment, il s'agit d'un *rein* augmenté de volume. Quels sont les caractères des tumeurs du rein ?

D'abord, le rein hypertrophié devient une tumeur abdominale. Les tumeurs du rein présentent souvent du *ballottement*. Le caractère de ballottement des tumeurs abdominales avait d'abord été qualifié de *ballottement rénal*. C'est une erreur. Le fait qu'une tumeur ballotte ne permet pas d'affirmer sa nature rénale. Des *kystes hydatiques du foie*, des *tumeurs du côlon*, peuvent bal-

lotter ; la *vésicule biliaire* ballotte parfaitement. D'autre part, il y a des tumeurs rénales qui ne donnent pas la sensation de ballottement. Ce sont ou des lésions inflammatoires, ou des lésions néoplasiques, qui ont contracté des adhérences.

Ici, le ballottement est très net, et comme c'est du côté gauche, ce symptôme a certainement beaucoup plus d'importance que s'il s'agissait du côté droit. Il est incontestablement en faveur d'une tumeur d'origine rénale.

Les tumeurs rénales sont encore caractérisées par les rapports qu'elles affectent avec les côlons. Le côlon est situé sur la face antérieure de la tumeur. Ce rapport est constant à gauche (côlon descendant). La palpation avec les deux mains permet quelquefois de faire rouler sous le doigt une bande aplatie qui est le côlon. Enfin, par le procédé de l'insufflation du gros intestin, on peut reconnaître la présence du côlon à la percussion ou par une simple chiquenaude.

Le malade a des urines claires. Ce n'est pas une raison pour rejeter l'hypothèse d'une lésion rénale.

Etant donné le volume et la mobilité de la tumeur, ce ne peut être un néoplasme ; c'est une pyonéphrose ou une uronéphrose, probablement de nature tuberculeuse. Il est certain que le rein est fermé et n'a aucune communication avec les voies urinaires inférieures. L'urine émise vient du rein droit ; on comprend qu'elle puisse être parfaitement claire.

Traitement.

Ce malade présente donc une tuberculose rénale et une tuberculose vertébrale.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu présentant une tuberculose rénale unilatérale, la règle, établie par ALBARRAN, et qui est encore acceptée, est de faire l'ablation du rein tuberculeux. Pour faire cette ablation il faut s'assurer que le rein opposé n'est pas tuberculeux, car s'il est tuberculeux, il est certain qu'il faut s'abstenir. La question de la valeur fonctionnelle, dont il faut s'enquérir également, a beaucoup moins d'importance, parce que les symptômes que présente ce malade montrent que son rein gauche est physiologiquement nul.

Il sera peut-être sage, malgré la lésion vertébrale, de lui faire une néphrectomie. Il y a intérêt à supprimer un foyer tuberculeux qui peut devenir l'origine de dissémination des bacilles.

Du côté de sa colonne vertébrale, la thérapeutique est à discuter. En dehors des moyens d'ordre général, tels que le séjour au bord de la mer, l'aération, l'héliothérapie, qui améliorent certainement l'état général, en dehors de la vaccinothérapie et de la sérothérapie antituberculeuses qui sont encore à l'étude, on arrête l'évolution d'une tuberculose osseuse par l'*immobilisation*, la suppression de toute pression sur les os ou les articulations atteints de tuberculose. Pour immobiliser la colonne vertébrale, il y avait jusqu'à ces derniers temps deux moyens, le *corset*, et l'*immobilisation au lit dans la position horizontale*. Il ne faut pas s'imaginer que ces deux moyens s'excluent ; il n'y a pas de corset qui immobilise réellement une colonne vertébrale. Le corset n'était donc qu'un appoint et n'empêchait aucunement d'obliger, de condamner les malades au repos horizontal sur un lit. La durée moyenne de cette immobilisation nécessaire, chez des enfants, est de deux à trois ans.

Un chirurgien américain, ALBEE, a proposé, — et CHIPAULT l'avait déjà tenté, — d'immobiliser la colonne vertébrale en prenant un greffon sur le tibia, et en l'insinuant entre les deux segments des apophyses épineuses préalablement fendues, le tout étant maintenu par des ligatures. C'est un incontestable progrès qu'a réalisé cette méthode.

Les premières observations d'ALBEE ont trait à des enfants. Il est préférable d'attendre que la croissance soit achevée pour faire cette opération. Pour savoir si la croissance est achevée, — question qui se pose chez ce malade, âgé de 17 ans, — il suffit de regarder, à la radiographie, si le sujet a soudé ses cartilages de conjugaison.

Il suffit de faire une radiographie des épiphyses qui se soudent les dernières, l'épiphyse inférieure du genou, par exemple. Si le sujet a terminé sa croissance, on peut faire la greffe sans avoir à craindre que le greffon entraîne des troubles d'évolution du côté de la colonne vertébrale.

RENSEIGNEMENT THÉRAPEUTIQUE

TURENNE (de Montevideo) traite l'infection puerpérale par les injections sous-cutanées d'extrait pituitaire, la glace et ... rien d'autre.

D'après lui, les chances de guérison sont en raison inverse de l'activité du traitement intra-utérin et en raison directe du respect qu'on a des défenses organiques.

Ce sont là des idées qui me sont chères et je ne suis pas le seul. Mais il faut les répéter maintes fois, pour ne pas laisser les mauvais conseilleurs continuer leurs plaidoyers.

Henri VIGNES.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La gangrène diabétique.

Le *régime antidiabétique* suffit à arrêter les gangrènes sèches de peu d'étendue. Peu de viandes dans l'alimentation, légumes cuits, corps gras, salades crues, fruits crus non sucrés (pommes). L'*intervention* sera indiquée si la gangrène évolue vers la gangrène humide. On amputera très haut, loin du foyer gangréneux.

Le traitement par l'*air chaud* ne convient qu'aux cas où le danger n'est pas immédiat ; sous cette condition il rend la vitalité aux tissus qui avoisinent le foyer morbide. La lymphangite s'éteint et la suppuration tend à tarir. L'eschare se racornit et s'élimine après un certain nombre de séances.

Avant d'opérer, la *santonine* sera administrée (une pilule de 0 gr. 05 3 fois par jour). On peut doubler la dose si l'effet thérapeutique tarde à se produire. Continuer un mois.

Tous les jours, *bain local* d'eau bouillie à 32° additionnée de quelques cuillerées à soupe d'*eau oxygénée*, neutralisée par du bicarbonate de soude ; dans le bain, des tampons d'ouate aseptique chercheront doucement à détacher les parties en voie d'élimination. A la sortie du bain, compresses de lint imbibées avec le mélange :

Acide phénique pur.	2 grammes	
Oxyde de zinc	500	—
Huile d'amandes douces. . . .	40	—

Ne pas serrer le pansement qui sera renouvelé une fois par jour (Van Nypelseer).

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

A propos du traitement de la fièvre de Malte.

Par M. le Dr Alfred Coury.

Dans le Numéro du *Journal des Praticiens* du 8 mars 1924 a paru le compte rendu d'un travail de MM. Ranque et Senez (de Marseille) portant des extraits d'un travail sur le traitement de la fièvre de Malte publié par eux dans *Marseille Médical* du 15 juillet 1923. En parcourant cet article nous avons eu la surprise d'y voir une attaque ouverte contre nous à propos d'une communication que nous avons faite à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 30 juin 1922).

Nous n'aurions pas songé à relever les termes employés par les auteurs, si le ton de l'article en question ne nous avait pas donné l'impression très nette que notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux avait inquiété les préparateurs des Vaccins I. O. D. Nous tenons à affirmer qu'en apportant les résultats de notre expérience de la vaccinothérapie de la fièvre de Maltre, nous n'avons pas pensé, un instant, que nous pourrions heurter des susceptibilités. Nous avons voulu simplement réagir contre une tendance qui risquait de faire croire à l'action curative du vaccin de la fièvre de Malte et à son innocuité, et cela au plus grand préjudice des médecins et des malades.

Nous ne le regrettons pas. Si nous ne nous étonnons nullement de voir MM. Ranque et Senez critiquer nos conclusions, nous avons, par contre, la satisfaction de voir des auteurs et non des moindres les approuver pleinement. Nous avons surtout la satisfaction d'avoir accompli un devoir en signalant les inconvénients fréquents et les dangers possibles et réels d'une vaccination antimélitococcique active. Ces inconvénients et ces dangers, fussent-ils rares, doivent être connus des praticiens et aucune polémique, quelle que soit sa violence, ne pourra faire qu'ils n'existent pas. Sur ces inconvénients et ces dangers, puisque MM. Ranque et Senez nous en fournissent l'occasion, nous croyons devoir revenir pour les lecteurs du *Journal des Praticiens*. Adoptant la méthode de nos contradicteurs nous donnerons d'abord le résultat de notre expérience personnelle, et ensuite l'opinion des maîtres qui se sont occupés de vaccinothérapie antimélitococcique.

Notre expérience repose sur 21 cas de fièvre de Malte observée depuis quinze ans. Sur ces 21 cas, 7 ont été traités par la vaccinothérapie. Sur ces 7 cas, dont 6 ont été traités avec toute la prudence conseillée par Wright et les auteurs anglais, nous avons observé : un cas où la vaccination est restée indifférente, n'influençant en aucune façon la marche de la maladie, ou la courbe thermique, et ne donnant lieu à aucun accident ; 3 cas d'aggravation manifeste se traduisant par une élévation marquée de la température, de la tachycardie et une prolongation des ondulations fébriles, la durée

de ces cas a été de quatre mois, de cinq mois et de sept mois ; deux cas où, sans que la température ait été modifiée dans un sens ou dans l'autre, des accidents cardiaques sont apparus (palpitations extrasystoles, tachycardie, hypotension) persistant longtemps après la guérison (durée trois mois 1/2, et cinq mois) ; enfin un cas, celui-là même auquel nous avons fait allusion dans notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux, où la vaccinothérapie, appliquée contre notre avis, détermina, à la dose d'une demi-ampoule d'un cc. du vaccin de Wright préparé par Parkes Davis, dans les heures qui suivirent l'injection une hyperpyrexiè progressive (41° puis 42°) à laquelle succomba un malade jeune, très vigoureux et dans la quatrième semaine seulement de sa fièvre ondulante.

Les 14 cas restants ne subirent aucune vaccination, mais furent simplement soumis à une alimentation substantielle dans la mesure où la tolérance gastrique le permettait et au seul traitement symptomatique, très parcimonieux d'ailleurs. Sur ces 14 cas nous n'avons eu à déplorer aucun accident et les malades guérirent dans les délais classiques de deux à six mois.

C'est cette modeste, mais néanmoins assez suggestive expérience de 21 cas « vus et soignés » qui nous a fait dire, à la Société Médicale des Hôpitaux, que, dans les cas les plus favorables, l'efficacité de la vaccinothérapie est contestable, que cette vaccinothérapie est inefficace dans le plus grand nombre des cas et qu'elle est souvent dangereuse. C'est contre ces conclusions que se sont élevés avec une indignation d'apôtres, MM. Ranque et Senez. Nous ne nous attarderons pas sur leur argumentation. Nous ferons cependant remarquer que la *durée moyenne de* 80 *jours* des cas (*bons ou mauvais*) traités par leur vaccin, durée qu'ils portent à l'actif de la méthode, n'a rien de révolutionnaire, attendu que la durée normale de la fièvre de Malte, non traitée, est de plus de deux mois dans 50 % des cas, de trois mois dans 25 % des cas, et de plus de trois mois dans 15 % des cas (Eyre). La moyenne de MM. Ranque et Senez eux-mêmes ne justifie-t-elle pas notre première conclusion à savoir que dans les cas les plus favorables l'efficacité de la vaccinothérapie est contestable ?

Quant aux accidents que la vaccination antimélitococcique est susceptible de déterminer, sans vouloir les dramatiser, nous les croyons indiscutables. Nos cas, quoique peu nombreux, en sont la preuve. Mais puisque MM. Ranque et Senez font appel, en dehors de leur propre expérience, à l'autorité d'autres auteurs, en particulier à celle de Wright, et à celle de Basset-Smith, il convient de rappeler que ce dernier déconseille formellement la vaccinothérapie dans les formes aiguës, c'est-à-dire à une période de l'affection où MM. Ranque et Senez affirment la nécessité de commencer le traitement pour obtenir les meilleurs résultats.

Basset-Smith n'est pas seul de cet avis. Les savants de l'Ecole Tropicale Anglaise qui ont la plus grande expérience de la fièvre de Malte affirment que l'efficacité du vaccin anti-mélitococcique est insuffisamment établie : son usage dans l'état actuel de la question n'est pas à conseiller (its use at this stage is not advisable). Quant à Wright, le père de la vaccinothérapie anti-mélitococcique et dont MM. Ranque et Senez invoquent au début de leur article l'incontestable autorité, nous avons relaté l'opinion qu'il exprimait en juin 1922. Pour l'édification du lecteur nous extrayons de notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux le passage suivant :

« Consulté à son tour par le même malade, Sir Almroth Wright, resté partisan du vaccin, répondit en français dans les termes suivants que nous reproduisons textuellement : « Je crois, d'après ce que « j'ai vu en traitant des cas de fièvre de Malte, « que les inoculations d'un vaccin du Micrococcus « melitensis devraient être essayées. Mais en vue « de la température et des symptômes, on doit « commencer avec des doses minimes et ne pas « remonter les doses qu'après avoir vérifié que « les premières doses ne sont pas suivies d'une « *aggravation* de la température. Et quand on a « une amélioration mieux vaut continuer avec la « même dose que de risquer le résultat en avançant « la dose. On peut, quand il n'y a pas *d'aggrava-* « *tion*, ou seulement une aggravation passagère « et légère, réinoculer après un intervalle de trois « à cinq jours. Songer toujours à retirer tout le « bénéfice d'une inoculation avant de recom- « mencer. On pourrait commencer avec une dose « de 2 millions 1/2 de microbes, et, s'il n'y a pas « *aggravation* de température, passer directement « à 5 millions. »

C'est cette citation que MM. Ranque et Senez appellent ironiquement « une citation mal francisée ». Comme cette critique de forme peu dans le ton des discussions scientifiques s'adresse de toute évidence à Wright, le lecteur jugera cruel ce procédé à l'égard d'un savant d'une telle autorité et qui, très courtoisement, a préféré formuler en français un avis qu'il aurait pu tout aussi bien formuler dans sa propre langue.

Aux chiffres de 250 millions à 1.500 millions de germes du vaccin de Ranque et Senez qui ont

été injectés sans aucun accident nous ne pouvons qu'opposer nos propres chiffres de 5, 10, 20, 50 millions avec les accidents qui en ont résulté, et les chiffres de WRIGHT (2 millions 1/2, puis 5 millions) par lesquels il faut toujours commencer de peur « d'aggraver la température ». Cette différence ne peut évidemment s'expliquer que par une fâcheuse activité du vaccin de Wright et de celui de l'Institut Pasteur !

Nous ne pouvons parler des accidents de la vaccinothérapie antimélitococcique sans citer, le lecteur voudra bien nous en excuser, les lignes suivantes de CHEINISSE dans l'*Année Thérapeutique*. « Quant à la vaccination de la fièvre de Malte, ainsi que l'a très judicieusement fait remarquer A. COURY, son efficacité est contestable même dans les cas les plus favorables de mélitococcie. Ce qui pis est, elle est souvent dangereuse. COURY l'a vue dans les conditions les meilleures provoquer des poussées fébriles, et donner lieu à des accidents cardiaques ayant persisté plusieurs mois après la guérison. Des accidents cardiaques m'ont également été signalés par un professeur dont les travaux sur les maladies infectieuses jouissent, à juste titre, d'une très haute autorité. » (CHEINISSE, *Année Thérapeutique*, 1922, pages 72 et 200).

Enfin MM. RANQUE et SENEZ se demandent par quel procédé thérapeutique nous entendons remplacer le vaccin antimélitococcique. Il ne nous en coûte nullement de répondre : par aucun traitement spécial en dehors de celui auquel nous faisons allusion plus haut et qui rallie à l'heure actuelle, l'immense majorité des médecins. Quand il n'y a pas de traitement spécifique pour une affection ou quand surtout le traitement en vogue comporte des risques, nous estimons de saine clinique, de bonne thérapeutique de nous en abstenir. Il faut avoir le facile courage de le dire. Certes nous ne refuserons pas au malade, s'il la demande, la vaccination antimélitococcique, mais nous n'appliquerons jamais celle-ci au début de l'affection, ni dans ses phases fébriles, ni en cas de complication ou de tare organique antérieure. Nous ne l'emploierons que dans les formes très prolongées, peu fébriles, et toujours avec la plus grande prudence et en prévenant le malade de ses inconvénients.

Dans tous les cas et en attendant la mise au point ou un réel progrès de la médication spécifique de la fièvre de Malte nous restons fidèle au principe : *Primum non nocere.*

UROLOGIE PRATIQUE

Le traitement des tumeurs malignes de la vessie par le mésothorium.

Rien n'est plus décevant, en urologie, que le traitement des tumeurs épithéliales malignes de la vessie. Trop souvent, malgré l'électro-coagulation, malgré la curiethérapie, malgré la cystectomie partielle ou totale, le néoplasme poursuit sa marche inexorable, et les troubles fonctionnels leur évolution progressive.

Le Pr LEGUEU, avec F. MARSAN et P. FLANDRIN (1), a eu l'idée de traiter ces tumeurs par le mésothorium ; les résultats obtenus sont extrêmement encourageants.

Isolé en 1907, par HAHN, des sous-produits de la fabrication du thorium, se mésothorium émet trois sortes de radiations : les rayons α, β et γ ; il donne en outre naissance, par désintégration, à une série de corps dont les plus importants sont le thorium X et l'émanation de thorium, qui émettent eux-mêmes des rayons α. La période de désintégration du thorium est de cinq années ; si l'on songe que celle du radium est pratiquement indéfinie (1.800 ans), et que les périodes de désintégration des corps radio-actifs sont inversement proportionnelles à leur énergie de rayonnement, on voit qu'à égalité de poids et de temps le mésothorium émettra un rayonnement beaucoup plus intense que le radium.

On utilise en thérapeutique des solutions stérilisées et isotoniques de bromure de mésothorium. Ce sel, préparé sous une forme commode et inoffensive, peut être employé, dans le traitement du cancer, sous deux concentrations :

— Solution B (1 microgramme par centimètre cube). En injections hypodermiques et intraveineuses ;

— Solution C (2 microgrammes par cc.). En injections interstitielles, intratumorales.

LEGUEU, MARSAN et FLANDRIN ont utilisé la solution B en injections intra-veineuses, et la solution C en instillations intra-vésicales ou en injections profondes intra-musculaires. Leur statistique, encore réduite, porte sur neuf cas de néoplasmes malins de la vessie chez des malades âgés de 56 à 66 ans. Ces tumeurs, très étendues, inopérables, évoluant depuis plusieurs années, avaient notablement altéré l'état général, et donnaient lieu à des douleurs vésicales intolérables

(1) *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale*. Août 1923.

avec pollakiurie diurne et nocturne, urines « bouillon sale », hématuries abondantes. L'un des malades avait, en 1921, subi deux tailles successives, et en 1922 toute une série d'électrocoagulations, le tout sans aucun succès. Dans 3 cas, il s'agissait de tumeurs infiltrées, et dans 5 cas de tumeurs sessiles.

Dans les formes infiltrées, les injections intra-musculaires et intra-veineuses de mésothorium ont constitué tout le traitement. Dans les formes sessiles, quelques séances d'électrocoagulation ont été associées aux injections de mésothorium.

La solution B a été injectée par voie intra-veineuse ; ces injections sont d'une innocuité absolue : on ne s'arrêterait en cours de traitement — et pour une très courte période — que si l'on voyait survenir de la diarrhée, premier signe d'intoxication.

Au traitement par voie intra-veineuse, on associera, si la capacité vésicale le permet, une instillation hebdomadaire de 5 cc. de solution C.

Si les injections intra-veineuses sont impraticables, on utilisera la solution C en injections intra-musculaires, à la dose de 5 cc. une fois par semaine.

Résultats obtenus. — Les hématuries ont disparu dès la première ou deuxième injection ; chez 7 malades, aux urines « bouillon sale » ont succédé des urines parfaitement claires ; les douleurs ont rapidement perdu de leur intensité.

Localement, des modifications étonnantes ont été constatées par la cystoscopie : chez un malade atteint de tumeur infiltrée de toute la paroi gauche de la vessie, on note un nettoyage — total, complet, après 12 injections intra-veineuses de mésothorium B, 4 instillations intra-vésicales et 2 injections intra-musculaires de mésothorium C.

Sans vouloir déduire une conclusion ferme de faits auxquels manque encore le contrôle du temps, Legueu, Marsan et Flandrin estiment que le traitement des tumeurs vésicales par le mésothorium mérite d'être connu. Son innocuité, son maniement facile, son prix accessible à toutes les bourses, permettent d'en élargir les indications.

J. L.

DERMATOLOGIE

L'ectodermose érosive pluri-orificielle.

Certaines dermatoses infectieuses restent encore mal classées. L'ectodermose érosive pluri-orificielle n'est pas une affection nouvelle. On l'a rencontrée depuis longtemps et classée soit comme une fièvre aphteuse avec éruption cutanée, soit comme un érythème polymorphe. En réalité la symptomatologie de cette affection ne s'adapte pas à ces cadres.

On peut, avec Noël Fiessinger qui la décrit (*La Médecine*, nov. 1923) une forme typique avec éruption cutanée, une forme atypique sans éruption cutanée.

Le premier type clinique est représenté par un syndrome décrit par Noël Fiessinger et Robert Rendu en 1917. Il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë, débutant par une inflammation érosive des muqueuses conjonctivale, nasale, linguale, bucco-pharyngée, anale et balano-préputiale, accompagnée rapidement d'une éruption des quatre membres, prédominant à la région antibrachiale et consistant en éléments vésiculeux entourés d'une couronne congestive et purpurique. Ces éléments cutanés se recouvrent de croûtes qui tombent sans laisser de cicatrices. Les lésions muqueuses évoluent vers la guérison. L'évolution se fait en une seule poussée et s'accompagne, au début, d'une température irrégulière. Récemment, de Lavergne en rapporte quatre observations recueillies dans le service des maladies contagieuses au Val-de-Grâce. L'éruption peut passer au second plan et se borner à quelques petites vésicules en voie de dessiccation.

Dans le deuxième type, les éléments cutanés font défaut. Noël Fiessinger en a observé deux cas en 1918.

D'autres faits ont été réunis par Robert Rendu, par Grysez et Pierret, et se trouvent résumés dans la thèse de Pierre Berho.

Trois observations de Berho sont particulièrement nettes et N. Fiessinger, Maurice Wolff et A. Thévenard rapportaient encore un exemple :

Début par des accidents fébriles; conjonctivite diffuse pouvant être ulcérée; congestion de la muqueuse pituitaire; stomatite érosive et hémorragique généralisée, avec possibilité d'érosion jusque sur l'épiglotte ; balanite érosive prédominant autour du méat; le tout sans adénopathies et sans rechutes.

Cette affection curieuse dans son premier type pourrait être rapprochée d'un érythème polymorphe, de la dermatite de Duhring ou de l'hydroa de Bazin. Mais les caractères cliniques en sont entièrement distincts; voici les arguments qui peuvent accuser cette différence :

	Hydroa de Bazin	Dermatite de Duhring	Ectodermose érosive pluri-orificielle
Eruptions	Eruption vésiculo-bulleuse souvent en séries successives.	Eruption polymorphe érythémato - vésiculo-bulleuse par poussées successives.	Eruption vésiculo-bulleuse en une seule poussée.
Muqueuses	Erosions muqueuses, carminées et diphtéroïdes.	Erosions muqueuses.	Inflammation érosive, diphtéroïde ou hémorragique de toutes les muqueuses externes, y compris les muqueuses anales et génitales.
Douleurs	Douleur au niveau de l'éruption. Prurit et cuisson.	Douleur, prurit au niveau de l'éruption.	Indolence absolue de l'éruption qui passe inaperçue au début.
Etat général	Rareté de la fièvre.	Bon état général.	Phénomènes infectieux fébriles.
Durée	2 à 5 semaines.	Variable de 6 semaines à 3 mois.	3 semaines environ.
Evolution	Tendance aux rechutes.	Constance des récidives.	Evolution en une seule poussée sans rechute.
Examen du sang.		Fréquence de l'éosinophilie sanguine et vésiculaire.	Leucocytose ou leucopénie sans éosinophilie, ni sanguine, ni vésiculaire.

Dans son deuxième type, cette ectodermose pourrait être confondue avec une stomatite aphteuse. Mais en aucun endroit on ne trouve les petites érosions caractéristiques de la stomatite aphteuse de l'homme.

On peut éliminer aussi le diagnostic de stomatite ulcéro-membraneuse et la coexistence si caractéristique des lésions conjonctivales et balaniques fait encore éliminer d'autres affections auxquelles une simple stomatite pourrait faire penser.

L'herpès peut avoir ces localisations, mais dans aucune région, on n'observe de vésicule herpétique et les érosions sont beaucoup plus diffuses et plus généralisées.

On a pu, dans des cas semblables, penser à des plaques muqueuses syphilitiques, mais l'examen minutieux de ces érosions suffit pour le diagnostic ; elles sont plus diffuses et plus étendues que ne le sont jamais les plaques muqueuses.

On a cherché à dépister l'élément pathogène de cette affection : les hémocultures restent négatives, les frottis des érosions décèlent une flore variable dont les éléments les plus fréquents sont les fuso-spirilles, agents microbiens si fréquents au niveau des muqueuses exulcérées et nullement caractéristique de cette infection. L'inoculation à la cornée du lapin reste négative.

Jusqu'à ce que l'on arrive à découvrir l'élément pathogène de cette affection encore mal classée, on doit donc se borner à la dénommer par ses caractères cliniques, et, à cause de ses analogies avec l'herpès et certaines affections cutanéo-muqueuses du même ordre, on peut la nommer ectodermose érosive pluri-orificielle, accompagnée ou non d'une éruption vésiculeuse des membres.

MÉDECINE LÉGALE

Les Mutilations génitales.

Sur un rapport du Pr Berger, jadis, une rente avait été refusée à un jeune imprimeur qui avait perdu ses deux testicules dans un accident. Et le chirurgien assurait que les exemples tirés de la série animale apprenaient que la castration ne diminue en rien l'aptitude aux efforts musculaires. En réalité, comme le disent E. Forgue et E. Jeanbrau (*Accidents de travail*, 4e édition), la perte d'un testicule constitue une infirmité autrement pénible que la perte d'un doigt. A plus forte raison si les deux testicules sont perdus. Or, on accorde une rente basée sur une incapacité de 8 p. 100 après l'amputation de l'annulaire gauche et une rente basée sur une incapacité de 20 à 25 p. 100 pour la perte de tous les orteils d'un pied. En pratique, c'est donc l'atteinte à l'intégrité corporelle que l'on indemnise plus encore que la réduction de la capacité ouvrière. En sorte que

la jurisprudence, depuis le rapport du Pr Berger, a modifié ses conclusions. Elle alloue en général une rente de 10 p. 100 à tout sujet qui a perdu un testicule par atrophie ou destruction opératoire.

La perte des deux testicules entraîne avant la puberté des troubles de développement. Le mutilé devient un castrat. Chez l'adulte, sa capacité physique est diminuée ; il devient un être intermédiaire entre l'homme et la femme. Or, le salaire de la femme est inférieur de près de 50 p. 100 à celui de l'homme. On pourrait donc évaluer à 25 p. 100 la castration double chez l'adulte et ce chiffre montera à 40 p. 100 chez un adolescent. De la sorte, l'évaluation apparaîtra équitable.

Il en va de même pour la perte de la verge. Il convient de distinguer deux conséquences. Ou bien, il n'y a pas de rétrécissement du méat et la mutilation ne s'accompagne d'aucun trouble. Simplement le sujet est obligé d'uriner dans la position accroupie. Ou bien il y a atrésie du méat et le rétrécissement devient une complication surajoutée. Dans le premier cas, MM. E. Forgue et E. Jeanbran proposent un chiffre de 20 p. 100, chiffre peu élevé si on le compare à l'évaluation adoptée pour la perte des orteils (20 à 25 p. 100). Dans le second cas, le chiffre doit être élevé à 40, 50 et même 60 p. 100, sommes allouées à certains rétrécissements graves de l'urètre.

PRATIQUE MÉDICALE

Quelques indications de la saignée.

La saignée est une intervention précieuse. Nous ne voulons pas en repasser ici les multiples indications qui sont connues de tous, mais seulement insister sur quelques indications peu classiques qui inspirent un travail récent à Fr. Duplant (*Lyon Médical*, 24 février 1924). Cet auteur insiste d'abord sur l'*urémie comateuse brusque et transitoire*. Il en rapporte deux observations très intéressantes. Ces deux malades légèrement albuminuriques, sans aucune autre tare organique, furent brusquement pris de malaises et restèrent près de vingt-quatre heures, dans un état comateux aboutissant au râle agonique. Tous deux ont été rapidement rappelés à la vie par une abondante saignée et ont pu reprendre leurs occupations. L'un d'eux a subi sans inconvénient le climat de Madagascar et mena l'existence dangereuse d'un colon. Un interrogatoire serré, un examen des lieux, une enquête sérieuse ne permettant pas de trouver d'autre cause d'intoxication, il sembla logique d'admettre que ses accidents *urémiques brusques et transitoires*, avaient déterminé l'état comateux. Le succès rapide et complet de la saignée, paraît confirmer cette opinion.

Dans le *delirium tremens*, l'auteur lyonnais se trouve bien aussi des grandes saignées. Il extrait de 600 à 700 cc. de sang. Les résultats rapides démontrent l'utilité et le rôle libérateur de l'émission sanguine.

Mais l'indication la plus intéressante est *l'intoxication par les amanites*. Le *Journal des Praticiens* (1922) en résumant un mémoire de Dalmier et Oliveau insiste déjà sur l'importance de la saignée copieuse comme accompagnement des vomissements. Fr. Duplant fixe ainsi le traitement à instituer :

Si les symptômes sont graves, qu'ils soient précoces ou tardifs, qu'ils se rapprochent du syndrome muscarien ou phallinien, surtout s'il y a *coma*, agir vite : vider le tube digestif par tous les moyens mécaniques ; saigner une ou deux fois et largement ; profiter du tube de Faucher pour introduire dans l'estomac un mélange de *noir animal* et *d'hydrate de magnésie* (par exemple une cuillerée à dessert de chaque) ; pratiquer enfin une injection de sérum artificiel et, s'il y a lieu, des injections hypodermiques excitantes. Il faut faire des réserves sur l'opportunité de la transfusion du sang, même précédée de la saignée, et rappeler que le Pr Pic a conseillé les abcès de fixation.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Eloge de Thomas Sydenham par le Pr A. Chauffard.

Ce *Prince des Praticiens*, comme l'appelait Brown eût été ému de l'éloge que lui consacrait le Pr Chauffard, et même un peu surpris. Les professeurs de son temps ne nourrissaient aucune estime pour le médecin de quartier qu'il se contentait d'être. N'avait-il pas attendu vingt-huit ans après le grade de bachelier pour prendre celui de docteur? Et dans l'intervalle, que faisait-il ? De la clientèle et avec plus de succès que les médecins supérieurement diplômés de Londres.

Nos lecteurs verront dans le supplément du *Journal des Praticiens* cette histoire d'un homme qui a fait des découvertes cliniques importantes simplement parce qu'il usait d'un moyen d'investigation à sa portée. Au lieu de raisonner comme les médecins de son temps, il se contentait d'observer.

Sa vie de travail et son œuvre écrite ont été retracées

par le Pr Chauffard avec cette force de pénétration qui fait revivre une personnalité dont la sensibilité a révélé ses secrets.

Et l'exemplaire qui a servi au Pr Chauffard pour écrire son bel éloge avait déjà été tenu entre les mains de son grand-père et de son père.

Tous deux avaient inscrit leurs annotations le long des marges.

Descendant d'une haute famille médicale où la plus haute dignité professionnelle s'est constamment alliée à la possession des techniques les plus sûres, M. le Pr Chauffard était mieux qu'un autre désigné pour écrire cette noble et laborieuse vie d'un praticien qui portait si hautement à cœur la gloire de sa profession.

Deux délégués de Londres, le Dr Sydney Philippe et le Dr Russel prennent ensuite la parole.

M. le Pr Achard, secrétaire général, termine par une allocution très applaudie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 mai 1924.

Sérothérapie préventive de la diphtérie au moyen d'un sérum désalbuminé. — M. Lesné rapporte les résultats que lui a donnés l'emploi d'un sérum privé d'une grande partie de ses albumines, préparé par l'Institut Pasteur. 125 enfants ont reçu ce sérum à titre préventif, à la dose de 1.000 unités antitoxiques correspondant à 4 cmc. Aucun n'a présenté d'accidents sériques consécutifs et, d'autre part, la prophylaxie a été réalisée d'une façon parfaite.

M. L. Martin rappelle que ce nouveau sérum est préparé selon le procédé de concentration imaginé par Ramon qui permet d'éliminer les sérines et globulines, ne laissant que les pseudo-globulines.

Syphilis ancienne avec localisations multiples. — MM. Babonneix et Azerad présentent un malade chez lequel on constate l'ensemble symptomatique suivant : ulcération arrondie siégeant sur le prépuce qu'elle a perforé ; augmentation de volume, de consistance et déformation du foie, analogues à ceux qu'on observe dans le foie ficelé ; ictère ; plaques opalines à la face postérieure de la lèvre inférieure ; symptômes nerveux : inégalité pupillaire, paresse des réflexes lumineux, lymphocytose et Wassermann faiblement positif du liquide céphalo-rachidien.

En présence de l'ulcération de la verge, la première hypothèse qui vienne à l'esprit est celle d'accident primitif à tendance phagédénique.

Il s'agit de gomme chancriforme. Et les soi-disant plaques muqueuses ne sont que des exulcérations de la muqueuse buccale.

Du point de vue thérapeutique, l'arsenic aurait pu être dangereux en raison des lésions hépatiques; le mercure, à cause des lésions buccales. Le bismuth qui a été employé semble avoir déjà donné de bons résultats.

Guérison clinique de deux cas de tuberculose pulmonaire, l'un par pneumothorax spontané, par rétraction sclérofibreuse du poumon. — M. J. Genevrier présente un malade qui, ayant eu un pneumothorax secondaire, vit sa fistule s'oblitérer et son épanchement disparaître à la suite du traitement par l'oléo-thorax.

Le second malade, atteint il y a 11 ans d'une tuberculose étendue à tout le lobe supérieur droit a réalisé peu à peu la rétraction fibreuse de son poumon, avec aplatissement de son hémithorax et attraction considérable du médiastin vers la droite. Son poumon se trouve réduit de la sorte au quart environ de son volume normal, son expansion est à peu près nulle. A la faveur de cette rétraction, analogue à celle que l'on obtient par thoracoplastie, le foyer tuberculeux s'est éteint et le malade jouit d'une santé parfaite et d'une capacité de travail entière.

Accidents thrombosiques cérébraux dans un cas d'érythrémie. — M. Ledoux (de Besançon) communique l'observation d'une malade atteinte d'érythrémie typique, qui, en deux fois, présenta, à la suite d'accidents vertigineux, une hémiplégie transitoire avec dysarthrie et diplopie.

— M. Vaquez rappelle que ces accidents ne sont pas exceptionnels dans l'érythrémie.

— M. Béclère recommande d'employer dans l'érythrémie des doses modifiées et espacées de rayons X plutôt que des doses massives.

Méningite aiguë au cours d'une suppuration latente du rocher, chez une malade atteinte de diplégie cérébrale infantile. — M. Maurice Renaud rapporte l'observation d'une jeune femme atteinte de diplégie cérébrale infantile, chez laquelle survint une méningite aiguë. Le diagnostic clinique avait été hésitant ; après avoir cru à la tuberculose, on aurait pu accepter le diagnostic de syphilis, en raison de l'état antérieur, des réactions humorales et de l'amélioration qui avait coïncidé avec un traitement arsénobenzolique. L'autopsie montra des lésions banales d'hydrocéphalie légère et des dégénérations diffuses des faisceaux de la moelle, et le cas aurait été pareil à tant d'autres en raison de son apparente banalité si l'ouverture des rochers n'avait fait découvrir une large infiltration purulente de l'un d'eux avec intégrité de la caisse du tympan.

Le traitement des hémorragies par le citrate de soude. — M. Maurice Renaud attire l'attention sur la valeur des injections intraveineuses de citrate de soude (10 à 30 cmc. d'une solution à 30 0/0).

Dans 25 cas de cancer et dans 3 cas de tuberculose cavitaire, des hémorragies importantes et durables ont cessé complètement dans les heures qui ont suivi l'injection et aucun saignement ne s'est ensuite reproduit pendant plusieurs mois.

Fièvre ondulante au cours d'une carcinose primitive du foie généralisée aux poumons. — M. TRABAUD (de Beyrouth).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Sept interventions pour perforation d'ulcus gastrique. — M. P. DUVAL communique cette statistique de M. CH. MATHIEU (de Nancy). 5 cas opérés dans les douze premières heures ont donné 4 guérisons et 1 mort; 2 malades opérés tardivement sont morts. Une gastro-entérostomie complémentaire avait été pratiquée dans 3 cas.

Plaies du pancréas par éclats d'obus. — M. ROUVILLOIS (du Val-de-Grâce), relate l'observation de deux blessés opérés pendant la guerre par M. MAISONNET. Il y eut une guérison et une mort. Ces cas sont très rares.

Plaies du ventricule droit. — M. MOCQUOT rapporte deux cas observés et opérés par M. CH. MATHIEU (de Nancy). L'un des blessés est mort sur la table; l'autre a parfaitement guéri, et son cœur fonctionne normalement.

Le traitement du cancer du col utérin. — M. J.-L. FAURE, apportant les résultats de sa grande expérience, plaide en faveur de l'intervention chirurgicale (opération de Wertheim), qu'il préfère à la radiumthérapie. Il a réduit considérablement la mortalité de cette opération par le drainage systématique « à la Mickulicz ».

MM. DE MARTEL, DUJARIER, CHEVRIER se sont bien trouvés du « Mickulicz ».

M. SAVARIAUD pense que la radiumthérapie préopératoire peut rendre de grands services.

M. ROUX-BERGER estime, contrairement à M. J.-L. FAURE, que les cancers du col sont 9 fois sur 10 justiciables de la radiumthérapie seule ou combinée.

(*14 mai.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Causes. Prophylaxie et traitement de la Tuberculose pulmonaire. *Maladie évitable et curable*, par le Dr R. BRUNON, Professeur de clinique médicale, Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen, Membre correspondant de l'Académie de médecine. Un volume in-8 de 628 pages avec 28 figures dans le texte. Prix : 35 francs ; franco France : 37 francs. — Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). R. C. Seine nº 67062. Chèques postaux nº 201.74.

Ce livre est écrit par un homme fort intelligent qui se double à la fois d'un érudit et d'un clinicien de haute marque. Il comprend les conditions de son art, connaît l'histoire de la médecine, discerne les limites de la science actuelle, sait où il faut s'arrêter et se fier aux réactions curatives spontanées, non dérangées dans leur cours par des interventions thérapeutiques intempestives.

Ce livre s'adresse au médecin praticien. M. BRUNON déclare en commençant : « Je dirai ce que j'ai vu en me défendant de mon mieux contre ce que j'ai lu ». C'est ainsi que doit être composé un ouvrage didactique : mûri comme le fruit d'une expérience personnelle, n'acceptant les idées en cours qu'après en avoir vérifié la valeur.

Que la tuberculose soit évitable, aucun doute. Seulement, ce n'est point en s'évertuant contre la contagion que la victoire sera acquise. Le terrain renforcé par l'hygiène fournit le seul terrain de lutte. La contagion existe, mais au second plan. La santé des individus, c'est elle qui expose à tous les risques.

Contre la fièvre, une pratique originale de l'auteur : enveloppements froids de la poitrine répétés quatre fois par jour et laissés trois heures en place. Le taffetas gommé est inutile. Par-dessus l'enveloppement, un vêtement vaste.

Une seule réserve en terminant et sur la portée trop restreinte d'une formule générale : « En matière d'hygiène, rappelle M. BRUNON, l'homme du XXe siècle est stupide ». Certes ; mais une question se pose. Les preuves journalières de cette stupidité sont-elles bornées au seul domaine de l'hygiène ?

En résumé, beau et bon livre, écrit par un médecin qui situe les constatations qu'il recueille dans leur ordre de plans respectifs. C'est là tout l'art de la clinique lumineuse et juste.

La tuberculose rénale chronique, par M. le Dr F. CATHELIN, *Chirurgien en chef de l'Hôpital d'Urologie, ancien Chef de Clinique et Lauréat de la Faculté. Bibliothèque des Connaissances médicales*, dirigée par M. le Dr APERT. — Un volume in-18. Prix : 7 fr. 50. Ernest FLAMMARION, éditeur, 26, rue Racine, Paris.

M. CATHELIN était particulièrement qualifié pour traiter ce sujet d'une importance capitale.

Il n'a fait qu'effleurer ce qui a trait à l'anatomie pathologique et à la pathogénie qui intéresse moins directement le praticien et s'étend par contre longuement sur le diagnostic et le traitement.

C'est un livre que pourront consulter les spécialistes et les chirurgiens mais surtout la grande masse des médecins-praticiens.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. Nº 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale A. Strasbourg.— Pr Mercklen.

De l'ascite des cirrhoses.

Par Noël Fiessinger.

Le Pr Merklen en me demandant de venir faire une conférence dans sa clinique de Strasbourg me fait un grand honneur et un plaisir ineffaçable. C'est un honneur d'être invité dans un des plus grands centres de l'activité scientifique mondiale, de prendre place après les cliniciens éminents qui sont venus déjà vous apporter le reflet de leur enseignement, et d'être reçu par le Maître de cette clinique avec cette cordialité ouverte et cette bienveillance sympathie que vous connaissez tous. Mais c'est aussi un très grand plaisir. Je ne peux sans émotion songer que c'est dans cette faculté que mon grand-père, Charles Fiessinger, fit ses études qu'il termina par sa Thèse en 1840, avant de passer sa vie de labeur et d'abnégation dans la petite ville de Mutzig. Des années ont passé. Sans la guerre de 70 mon père aurait aussi été étudiant en médecine à Strasbourg et sans doute aurais-je continué la lignée alsacienne. Excusez-moi de rappeler ces vieux souvenirs ; c'est avec l'émotion très douce du retour au foyer que je vais aujourd'hui prendre la parole devant vous.

J'ai choisi un sujet très simple, l'ascite des cirrhoses. Quoi de plus simple que cette hydropisie du péritoine, conséquence circulatoire d'une sclérose du foie ! Et cependant vous verrez que toute simple qu'elle paraisse, l'ascite de cirrhoses s'entoure encore de bien des obscurités, et que le problème posé par la clinique est loin d'être résolu.

L'ascite cirrhotique est connue depuis la plus haute antiquité, mais c'est Laënnec qui en fit la description la plus précise dans son traité d'Anatomie pathologique ; en voici le passage inédit que nous devons au Pr Letulle (1) :

« Parmi les effets généraux de ce genre de matière morbifique développée dans le foie, le plus constant est l'ascite. Je ne craindrais même pas d'avouer que, parmi les causes de cette hydropisie, les cirrhoses du foie sont l'une des plus fréquentes, et même que la plupart des hydropisies ascites que l'on regarde comme idiopathiques parce qu'elles existent sans tumeurs palpables dans le foie et les autres viscères abdominaux et sans maladie de cœur, sont dues aux cirrhoses du foie.

» Assez souvent, l'ascite est accompagnée, dans ces cas, d'œdème des extrémités inférieures, du scrotum, des grandes lèvres et quelquefois même d'anasarque universel. On rencontre aussi quelquefois dans les cadavres qui ont succombé à cette maladie une certaine quantité d'eau dans les plèvres et les autres membranes séreuses, mais toujours l'hydropisie commence par l'abdomen et elle y est toujours plus considérable que dans les autres parties, fait propre à confirmer la remarque de M. le Pr Corvisart, que l'hydropisie due à une maladie du foie commence par la cavité abdominale tandis que celle qui doit son origine à une maladie de cœur, commence par l'infiltration des membres inférieurs. »

Il n'est pas de description plus parfaite. Les recherches modernes n'ont rien ajouté que des renseignements de laboratoire et que des interprétations pathogéniques.

Je ne veux pas vous faire une description de l'ascite cirrhotique. Vous avez certainement vu cet homme au visage amaigri et où les teintes rouges de la couperose se détachent sur le fond d'un jaune terreux ; il se tient cambré, les épaules en arrière, le ventre bombant en avant avec une attitude de femme enceinte. Son ventre proémine et oppose une résistance rénitente. Faites-le coucher, ce ventre s'assouplit, les flancs s'étalent, c'est le ventre de batracien.

La paroi abdominale vous apparaît parcourue de nombreuses sinuosités veineuses, c'est la circulation collatérale. A. Gilbert et Villaret ont distingué une circulation latérale des hypochondres qui réunit le système cave inférieur au système cave supérieur par les veines de la paroi et qui apparaît dans les compressions de la veine cave inférieure et une circulation médiane sus-ombilicale et épigastrique qui réunit par les veines portes accessoires du ligament suspenseur le système porte au système cave supérieur. Les deux types de circulation collatérale existent dans les cirrhoses parce que la gêne circulatoire intéresse le système porte et le système cave inférieur. On a récemment insisté sur un mode spécial de circulation collatérale dont j'ai observé un exemple sur un malade de la clinique du Pr Chauffard dont l'histoire a été rapportée par mon collègue et ami Huber à la Société médicale des Hôpitaux : il s'agit d'une dilatation particulièrement marquée des veines sus-ombilicales médianes prenant un aspect véritablement cirsoïde et présentant à l'auscultation et la palpation un frémissement continu. Cette dilatation est due à une persistance

(1) Maurice Letulle. Une page d'histoire : les cirrhoses de Laënnec. *Presse Médicale*, 24 janvier 1920.

de la veine ombilicale, mais ne suffit pas à notre avis pour caractériser une forme spéciale de la cirrhose de Laënnec à laquelle on donne le nom des deux premiers auteurs qui décrivirent cette anomalie, CRUVEILHIER d'abord, BAUMGARTEN ensuite (1).

L'inspection peut aussi nous faire constater ces sinuosités blanchâtres et distendues que l'on a pris pour des varices lymphatiques et qui ne sont en réalité que des vergetures œdématiées.

Ce gros ventre est mat dans les flancs et au-dessus du pubis, sonore autour de l'ombilic et sa matité concave en haut se déplace durant les changements de position. Ce dernier symptôme prouve que l'ascite est libre dans le péritoine.

La percussion vous fait aussi percevoir le classique phénomène du flot ascitique dont l'onde se propage d'un flanc à l'autre.

Un signe nous semble encore plus précieux, car il prouve à la fois l'existence de l'ascite et l'existence d'un foie de cirrhose, c'est le phénomène du glaçon sur lequel les classiques n'insistent pas assez. Pratiquons sur l'épigastre une dépression brusque de la paroi avec les doigts d'une main à plat, nous sentons une masse dure qui flotte comme un glaçon perçu à travers une vessie de glace à moitié fondue. Ce phénomène peut se retrouver au-dessous du rebord costal à droite dans les cirrhoses hypertrophiques. Mais dans l'angle épigastrique comme nous l'avons signalé dans le traité de SERGENT le phénomène du glaçon peut exister même quand il existe une cirrhose atrophique.

Je ne fais que vous signaler pour mémoire : le déplissement de l'ombilic si souvent et si maladroitement pris pour une hernie ombilicale, l'infiltration de la vaginale en cas de persistance du canal vagino-péritonéal, la mobilité de l'utérus avec aplatissement des culs-de-sac.

Mais vous n'observerez pas toujours d'aussi belle ascite. On rencontre parfois des cirrhoses à gros foie dur qui sans avoir fait auparavant d'ascite présentent assez brusquement un ictère plus ou moins intense, avec matières plus ou moins décolorées. Dans les jours qui suivent l'apparition de cet ictère, une ascite se développe. Cette ascite sera bientôt évidente, souvent abondante, mais il faut la dépister dès son début. Elle a une grande importance diagnostique et pronostique. En effet un gros foie de cirrhose avec ictère peut vous faire penser à cette maladie si rare, si exceptionnelle que pour certains son existence même est discutable, qu'est la cirrhose de HANOT, maladie longue et essentiellement chronique. Mais la maladie de Hanot n'a pas d'ascite. L'apparition de l'ascite fait poser le diagnostic de syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses que nous avons décrit avec Paul BRODIN (1) et dont le pronostic est beaucoup plus réservé. Comment donc dépister cette ascite dès son début ? Certainement vous rechercherez la matité dans les flancs, elle existe mais le météorisme préascitique ne facilite pas cette exploration, certainement le déplacement de cette matité pourra vous être d'un précieux secours, mais à mon avis dans ces ventres météorisés il n'est guère de plus précieux symptôme et de plus précoce tout en étant paradoxal que le déplissement de l'ombilic. Cherchez ce déplissement vous le constaterez souvent avant la matité des flancs dans les ventres météorisés, mais je ne vous conseille pas de pratiquer ce que je fais couramment mais qui nécessite une certaine habitude, je veux parler de la ponction exploratrice de l'ombilic qui, pratiquée tangentiellement, apporte au signe de certitude pour l'affirmation d'une ascite.

Je n'étudierai pas le diagnostic de cette ascite, ni le diagnostic de la cirrhose qui se cache derrière elle pour avoir plus de temps pour analyser les caractères propres de cette ascite des cirrhoses.

Vous verrez des ascites plus ou moins abondantes et plus ou moins tendues. On en a mesuré la tension. Une erreur s'est glissée dans les livres classiques au sujet de cette tension. On a confondu centimètres d'eau et centimètres de mercure. GILBERT, Maurice VILLARET et PICHANCOURT (1) montrent que cette tension oscille entre 15 à 45 centimètres d'eau et qu'au cours de la paracentèse cette tension diminue d'abord brusquement, puis lentement. Le Pr CHAUFFARD signalant récemment dans une de ses cliniques cette confusion dans la nature des tensions du liquide d'ascite évaluait avec PALLASSE de Lyon, la ten-

(1) Voir à ce sujet : J. HUBER, D. ROUTIER et M. WOLF. Deux cas de souffles continus au niveau des dilatations veineuses de la paroi abdominale. *Soc. méd. Hôpit.*, Paris, nº 15, mai 1922.

J. HUBER. Deux cas de cirrhose de Cruveilhier Baumgarten. *Soc. méd. des hôpit.*, Paris, nº 30, novembre 1922.

FLORAND. Souffles continus xyphoïdien et sous-ombilical d'origine veineuse chez un cirrhotique. *Soc. méd. hôp.*, Paris, nº 28, octobre 1922.

L. LABARRAQUE. Contribution à l'étude de la cirrhose de Cruveilhier Baumgarten dans ses rapports avec les anomalies de la veine ombilicale. *Thèse de Paris* 1922-23.

(1) Noel FIESSINGER et Paul BRODIN. Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses. *Presse médicale*, 9 février 1924.

(1) GILBERT, Maurice VILLARET et PICHANCOURT. Note sur la tension des liquides d'ascite symptomatiques des cirrhoses alcooliques. *Soc. de Biologie*, 7 juin 1913.

sion ascitique moyenne à environ 30 centimètres d'eau. Cette tension est due à l'intervention de deux facteurs : l'exosmose d'une part, la résistance de la paroi d'autre part.

La production de cette exsudation entraîne une hypotension artérielle que GILBERT et GARNIER signalaient comme constante dans les cirrhoses alcooliques et qu'accusent encore l'évacuation de l'ascite. CHAUFFARD et Daniel ROUTIER (2) montrent que « cette hypotension artérielle ne correspond qu'à un des moments physiologiques de leur évolution ; elle se modifie d'après le degré de plénitude et de tension abdominales, elle varie en sens inverse suivant que l'épanchement se résorbe spontanément ou est évacué par ponction ».

Mais l'hypotesnion artérielle n'est pas la seule conséquence de l'ascite. Il existe aussi une hypotension veineuse manifeste que signalent Maurice VILLARET, DE ST-GIRONS dans la thèse récente de MOURITCH (3).

Les ascites cirrhotiques s'accompagnent souvent d'œdèmes. Pour certains, ceux qui surviennent dans la période de tension du liquide, la raison en est facile à concevoir : la pression de l'ascite entrave la circulation de la veine cave inférieure. Il s'agit d'un véritable œdème de stase au niveau des membres inférieurs. Le Pr CHAUFFARD avait signalé en 1903 que ces œdèmes s'effacent après la ponction abdominale en même temps que l'ascite reparaît. C'est le même phénomène qu'observent LEMIERRE et Jean LEVESQUE en montrant qu'après l'évacuation de l'ascite les œdèmes disparaissent, mais sans qu'apparaisse une crise urinaire chlorurée, ni même une chute progressive du poids (4). C'est que cet œdème fournit les éléments de l'ascite. Après la ponction, « l'œdème passe dans le ventre ».

Mais à côté de ces œdèmes des grosses ascites, il existe des œdèmes précoces, l'œdème préascitique de GILBERT et PRESLES, des œdèmes diffus plus ou moins facilement résorbables que LE DAMANY attribua à des troubles d'imbibition d'origine hépatique. Le Pr ROGER montra le bien fondé de cette interprétation par l'expérimentation : les produits autolytiques du foie exercent en effet sur le rein une action inhibitrice surtout au sujet de l'élimination de l'eau. Nous avons nous-mêmes observé des faits cliniques qui prouvent incontestablement que l'insuffisance fonctionnelle du foie en dehors de tout processus de compression peut donner lieu à des œdèmes et que les hépatites hydropigènes de LE DAMANY ont incontestablement une existence clinique. Ces œdèmes ne se rattachent donc que très indirectement à l'ascite.

Si l'on veut pénétrer les raisons qui président à la formation de l'ascite des cirrhoses il faut faire l'analyse du liquide épanché. Or, on doit savoir que les paracentèses par leurs grandes évacuations liquides, par la congestion séreuse qui les accompagnent, par les ensemencements microbiens toujours possibles, modifient rapidement la constitution des liquides tant au point de vue chimique, qu'au point de vue cytologique. Dans le traité de SERGENT nous avions opposé avec GILBERT et VILLARET les ascites vierges et les ascites ponctionnées. Nous avons été heureux de constater que Jean LEVESQUE (1) dans son récent travail approuvait cette distinction.

L'ascite vierge est de faible densité (1.015), ne contient pas de fibrine (Rivalta négatif) présente une albuminose ne dépassant pas 12 grammes et une cytologie formée presque uniquement de grands placards endothéliaux. Ajoutons comme le constatent R. BOULUD et R. CRÉMIEU (de Lyon) que ce liquide contient plus d'acide urique et moins d'urée que le sérum sanguin.

L'ascite ponctionnée voit s'élever sa densité, la fibrine apparaît en rendant positive la réaction de Rivalta, l'albumine augmente à 30 grammes par litre et rapidement la formule cytologique se transforme, les placards endothéliaux diminuent et font place à des lymphocytes.

Si cette ponction avait borné son action à une simple évacuation on aurait seulement observé un appauvrissement graduel du liquide en albumine et en cellules endothéliales, mais un élément inflammatoire s'y surajoute certainement pour faire apparaître la fibrine, augmenter l'albumine et transformer la formule. Cette transformation peut se compliquer d'infections sur lesquelles nous aurons à revenir.

Que devient cette ascite ? Parfois elle se résorbe lentement avant ou à la suite d'une ou plusieurs ponctions. Cette disparition de l'ascite cirrhotique appartient aux cirrhoses hypertrophiques beau-

(1) Jean LEVESQUE. Recherches cliniques et physiopathologiques sur les ascites, Thèse Paris, 1923.

(2) A. CHAUFFARD et Daniel ROUTIER. Les modifications circulatoires au cours des ascites cirrhotiques. *Annales de Médecine*, t. I., n° 4, avril 1914.

(3) MOURITCH (M.). Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses. *Thèse de Paris*, 1924, n° 68.

(4) LEMIERRE et LEVESQUE. Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brightiques, les cardiaques ; leur importance dans le traitement de ces hydropysies. *Presse médicale*, 2 mai 1923, n° 85, p. 397.

coup plus qu'aux ascites des cirrhoses de Laënnec. Il semble que l'augmentation de volume du foie favorise l'évolution vers la guérison, c'est une constatation classique et des plus exactes. Mais il n'y a pas guérison de la cirrhose, il y a simplement résorption de l'ascite.

Le plus souvent et avec une progressivité constante, l'ascite après la ponction évacuatrice se reproduit lentement. Je vous ai signalé ce phénomène curieux de la résorption des œdèmes des membres inférieurs après la ponction ou du moins du déplacement de ces œdèmes qui aident à former la nouvelle ascite. Cette reproduction d'ascite se fait avec une rapidité décourageante. Et souvent dix à quinze jours après une évacuation de 8 à 12 litres, il faut répéter la ponction et la même évacuation. Ces ponctions répétées provoquent un état cachectique spécial, l'anémie séreuse de Gilbert et Garnier. Il y a dans ce terme une erreur d'interprétation dont Jean Levesque souligne récemment l'importance. Cet auteur a montré en effet qu'il ne peut s'agir de déshydratation progressive, que d'autre part l'hypoalbuminurie est précocement arrêtée par la diminution de l'albumine de l'ascite, que seule la spoliation de sel, lors d'un régime déchloruré longtemps maintenu, peut entraîner des signes pathologiques. L'anémie séreuse chronique n'existe pas comme cause de cachexie. Il existe bien une anémie séreuse aiguë mais c'est un phénomène fréquent, consécutif à toute brusque augmentation de l'ascite, phénomène fugace auquel on ne peut attribuer des accidents graves.

Au cours de l'évolution de cette ascite on peut par contre voir survenir des accidents graves. Il en est un que l'on voit rarement et dont j'ai observé déjà deux exemples : c'est l'ouverture de l'ascite à l'ombilic. Le plus récent de ces deux faits se rapporte à un confrère. Il est venu dans mon cabinet, me racontant qu'il a une hernie ombilicale et que devant se faire opérer, le chirurgien consulté lui a recommandé de me consulter. L'aspect de mon malade ne permettait aucune hésitation, facies couperosé, subictère, ventre volumineux. J'avais affaire à un cirrhotique. Il enlève une ceinture élastique qui maintenait son ventre et une énorme poche se développe au niveau de son ombilic. Cette hernie ombilicale est distendue par une ascite. Mais une érosion s'est ouverte. L'ascite perle goutte à goutte. Il faut mettre de la ouate hydrophile sous la ceinture élastique. J'engage mon confrère à se coucher, je demande à un ami de lui faire une paracentèse. On évacue 8 litres de liquide citrin, on institue un régime, un traitement opothérapique et diurétique. La fistule se ferme mais l'ascite se reproduit. Deux semaines plus tard une petite escharre apparaît sur la paroi amincie de la hernie de nouveau distendue. Une ulcération se produit, des vomissements apparaissent, au cours d'un vomissement l'ascite s'évacue dans le lit et dans les jours qui suivirent s'établit un syndrome péritonéal s'établit avec fièvre, intolérance digestive, vomissements verts et ictère. La mort survint dans le coma après une crise convulsive c'est-à-dire durant le syndrome d'un ictère grave suraigu. Ces ouvertures ombilicales des ascites sont toujours graves et l'infection du péritoine ne tarde pas à apparaître.

Dans d'autres circonstances, à la suite des ponctions, s'établit une insuffisance hépatique aiguë et progressive. Cette insuffisance hépatique aiguë fut étudiée par Perrin (de Nancy), elle se manifeste par un tableau clinique impressionnant : somnolence avec coma, ictère, vomissements et souvent syndrome d'acidose. Mais il est un symptôme fréquent et dominant de ces insuffisances hépatiques surtout à la suite des ponctions répétées, ce sont les hémorragies digestives. Vous savez qu'il est classique d'attribuer ces hémorragies à la rupture de varices œsophagiennes, dues à la dilatation d'une voie collatérale porto-cave. En réalité ces ruptures de varices sont rares, j'ai souvent fait l'autopsie de cirrhotiques ayant succombé à des hématémèses, je n'ai jamais vu que deux fois des lésions ulcéreuses au niveau des varices œsophagiennes, le plus souvent on trouve un piqueté hémorragique de la muqueuse gastrique et c'est tout. Il semble que le processus hémorragique soit diffus et c'est la raison pour laquelle nous avons de même que Gouget incriminé une insuffisance hépatique terminale. Vous me demanderez comment l'insuffisance dégénérative terminale peut entraîner une hémorragie gastrique en nappe. La façon la plus simple de vous répondre serait de faire jouer un rôle à la fonction hémocrasique du foie, comme l'ont nommée Emile-Weil, Isch-Wahl et Bocage. Mais la réponse serait inexacte, j'ai vu assez souvent que ces grands cirrhotiques hémorragiques présentent un temps de coagulation sinon normal, du moins peu prolongé, un caillot consistant et rétractile et le temps de saignement à peine prolongé. Ces renseignements prouvent que l'état du sang jugé par ces méthodes ne se distingue guère de celui que l'on observe dans des affections où les hémorragies digestives font entièrement défaut. Nous pensons qu'il faut pour expliquer ces hémorragies incriminer une altération de l'endothélium capillaire sous l'effet

de l'intoxication générale et de l'insuffisance hépatique aiguë en particulier.

Enfin, il est une autre complication qui peut troubler l'évolution de l'ascite, ce sont les infections. On peut observer des infections aiguës. Elles surviennent souvent à la suite d'un érysipèle de la face ou d'une infection pulmonaire. Les microbes arrivent au péritoine non par le trocart, mais par voie sanguine comme le prouve la pureté bactérienne de l'infection. Ce fait signalé par GARNIER et PIGNOT est admis par tous. Cette péritonite aiguë estompe ses signes cliniques : douleurs abdominales, vomissements verts et altération rapide de l'état général. Dans un cas de GOUGET le seul symptôme anormal fut un hoquet.

Il est d'autres infections possibles. GILBERT et LIPPMANN avaient pensé qu'à la longue des ponctions, il pouvait se produire des infections anaérobies et que celles-ci pouvaient expliquer la formule lymphocyraire. Nous avons souvent recherché sans succès cette infection anaérobie et récemment Jean LEVESQUE ne se montre pas plus heureux. La transformation lymphocytaire est due à une réaction inflammatoire qui survient à la suite de la transsudation séreuse et non à une infection.

Cependant dans certains cas, dans ce péritoine irrité, se produit une germination tuberculeuse, cette germination peut être tuberculeuse ou simplement bacillaire. Elle est favorisée dans son développement par cette sensibilité spéciale des hépatiques que nous avons nommée avec notre collaborateur et ami, le Dr Paul BRODIN, médecin des hôpitaux, l'anergie hépatique. Mais cette tuberculose péritonéale des cirrhotiques n'est pas constante est rare : nous arrivions dans notre statistique personnelle à 2 pour 10 environ, VILLARET, BÉNARD et BLUM donnent des chiffres voisins de 13 %, Jean LEVESQUE inocule au cobaye le liquide de 8 cirrhoses alcooliques et d'une cirrhose diffuse, il n'observe qu'une tuberculisation de l'animal et qu'une granulie péritonéale à l'autopsie de ses malades. Dans les cirrhoses à marche aiguë, la tuberculose est plus fréquente, surtout dans les cirrhoses à marche aiguë et à dégénérescence graisseuse chez la femme, mais il s'agit d'une greffe tuberculeuse et non d'une cirrhose tuberculeuse. Jean LEVESQUE partage entièrement notre manière de voir. Ces greffes tuberculeuses sont le plus souvent latentes; on peut les soupçonner grâce à l'instabilité thermique, à l'amaigrissement rapide et à de vagues douleurs de l'abdomen. Il n'y a que deux façons d'en faire formellement le diagnostic, l'inoculation au cobaye du liquide d'ascite et la découverte à l'autopsie des granulations tuberculeuses.

Il ne faudrait pas croire que la résorption spontanée de l'ascite soit une preuve de la nature tuberculeuse. Certes il n'est pas d'ascite plus facilement résorbable que l'ascite de la péritonite tuberculeues des jeunes filles. Certes, il existe des faits incontestables où la tuberculose se greffe sur une séreuse de cirrhose. Mais souvent dans ces asçites curables on n'a aucune raison de soupçonner la tuberculose, La curabilité de l'ascite se produit lentement, d'une façon progressive. Elle n'est pas rare et s'observe surtout dans les cirrhoses éthyliques à gros foie. C'est même la seule manifestation qui guérit complètement et quand on parle de guérison d'une cirrhose, hormis les cirrhoses syphilitiques bien entendu, il ne s'agit en réalité que de la guérison de l'ascite, la sclérose hépatique persiste.

(*A suivre.*)

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr NOBÉCOURT.

Des obésités endocriniennes chez les enfants.

(*Suite*)

Envisageons maintenant le ROLE DES TROUBLES ENDOCRINIENS DANS LA PRODUCTION DES OBÉSITÉS.

Je vais passer en revue les diverses glandes mises en cause et tout d'abord la thyroïde.

Je ne m'étendrai pas longtemps sur l'*obésité thyroïdienne*, car elle n'est pas discutée. L'absence ou la diminution d'activité fonctionnelle de la glande thyroïde, qui existent dans le grand myxœdème et dans les myxœdèmes frustes, que l'on peut réaliser expérimentalement par l'ablation du corps thyroïde par le chirurgien ou qui sont la conséquence de l'extirpation chirurgicale d'un goitre, entraînent une tendance à l'obésité en même temps que l'infiltration caractéristique des tissus, avec des aspects différents suivant la prédominance de l'infiltration ou de l'adiposité.

D'autre part, les mêmes facteurs entraînent également l'absence, le retard, ou l'imperfection de la croissance staturale et du développement pubertaire.

Inversement l'hyperactivité des fonctions thyroïdiennes qui intervient, par exemple, à l'hyperthyroïdisme, dans le goitre exophtalmique, entraîne la maigreur, sans avoir toutefois une influence stimulante bien avérée sur la croissance et l'évolution pubertaire.

Donc, quand on constate les caractères cliniques

que je vous ai décrits tout à l'heure, on peut admettre que l'insuffisance thyroïdienne intervient dans la production de l'obésité, qu'il s'agit d'une obésité thyroïdienne.

D'ailleurs on sait quelle est l'*influence du corps thyroïde sur les échanges nutritifs*.

Chez les myxœdémateux, l'activité de ces échanges est diminuée et la thermogénèse est abaissée. L'azote urinaire, l'urée avec un régime alimentaire azoté déterminé sont diminuées ;si on donne l'opothérapie thyroïdienne, elle entraîne leur augmentation. La limite d'assimilation du sucre est augmentée, c'est-à-dire que pour provoquer la glycosurie alimentaire il faut donner au myxœdémateux des doses de sucre plus fortes qu'à un sujet normal ; sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne cette limite est abaissée, la glycosurie alimentaire se produit avec des rations plus faibles de sucre. Il y a diminution de l'activité des échanges respiratoires ; la quantité d'oxygène absorbé et de CO*n* éliminé, le métabolisme basal sont abaissées, ce qui témoigne du peu d'activité des oxydations, de celle des graisses en particulier.

Enfin, les myxœdémateux augmentent de poids avec une alimentation réduite, inférieure à celle qui convient à des sujets normaux.

J'ajoute que leur température centrale est basse, qu'ils sont frileux, ont les extrémités froides, etc.

Donc la clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, la physiologie, tout démontre la réalité de l'obésité d'origine hypothyroïdienne.

Voyons maintenant l'*obésité hypophysaire*.

Le rôle de l'hypophyse dans la production de l'obésité a été admis à la suite des observations de M. Babinski en 1900, et de Frœhlich en 1901. Ce rôle paraissait démontré chez les malades présentant un syndrome Babinski-Frœhlich déterminé par des lésions de l'hypophyse ; épithélioma dans l'observation de M. Babinski, carcinome dans les observations de Frœhlich et de von Eiselsberg, sarcome, dans celles de Pechkrantz et de Cushing, kyste dans celles de Parkas et Goldstein, de von Eiselsberg, de Keraval. Ou bien encore, comme dans le cas de Cushing, une balle de carabine Flobert avait détruit l'hypophyse.

Les faits expérimentaux ont paru d'abord confirmer l'opinion des cliniciens. Les expériences de Livon, en 1908 ; de Crowe, Cushing et Homans, en 1910 ; d'Ascoli et Legnani, en 1912 ; d'Achner en 1912, etc., ont montré que l'hypophysectomie entraîne l'obésité ou tout au moins un aspect gras sans grande augmentation de poids mais avec augmentation de la proportion de graisse, qui atteint 1/3 du poids au lieu de 1/16e de proportions normales, que l'engraissement se produit constamment plus souvent chez les jeunes que chez les adultes.

En outre l'hypophysectomie a pour conséquence une absence du développement des caractères et des organes sexuels quand il s'agit de sujets jeunes, leur régression quand il s'agit d'adultes, et enfin des troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Cushing a admis que la suppression ou l'hypofonctionnement du lobe postérieur, lobe nerveux, était responsable de l'adipose, que ce lobe présidait à la régulation du métabolisme des hydrates de carbone par la sécrétion qu'il déverserait dans le troisième ventricule par la tige pituitaire. La suppression de ce lobe entraîne l'augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone ; d'autre part les injections d'hypophyse totale ou seulement du lobe postérieur entraînent de l'émaciation et de la glycosurie.

Mais d'autres recherches expérimentales n'ont pas confirmé les faits que je viens de relater.

Pour Aschner la suppression du lobe postérieur ne détermine pas le syndrome adiposo-génital ; il apparaît par contre après ablation du lobe antérieur, lobe glandulaire.

D'après le Pr Mouriquand les injections d'extrait du lobe postérieur. sont sans action

Enfin les expériences de MM. Camus et Roussy, de MM. Bailey et Bremer ont démontré que l'on pouvait enlever l'hypophyse sans déterminer d'obésité et de troubles sexuels, que, par contre, ces troubles étaient réalisés par les lésions du système nerveux de la région parahypophysaire.

Ces constatations expérimentales concordent avec des observations anatomo-cliniques, de tumeurs n'intéressant pas l'hypophyse qui avaient entraîné le syndrome de Babinski-Frœhlich.

A l'heure actuelle, donc, le rôle de l'hypophyse dans la production de l'obésité est loin d'être démontré. Le rôle joué par les lésions du système nerveux de la région parahypophysaire, a pris, au contraire une place prédominante. Je reviendrai sur ce fait dans ma prochaine leçon.

On s'est demandé si les troubles hypophysaires n'intervenaient pas d'une façon indirecte en modifiant le corps thyroïde. Mais les malades considérés comme des insuffisants hypophysaires sont bien différents des myxœdémateux. D'ailleurs expérimentalement les réactions que provoque l'hypophysectomie dans le corps thyroïde sont bien faibles.

Je ne m'arrêterai pas sur l'*obésité épiphysaire*

ni sur l'*obésité surrénale*. Il n'est pas démontré que l'obésité relève d'altérations de l'épiphyse ou des capsules surrénales.

Je dois par contre parler plus longuement sur les *obésités sexuelles*.

Assez souvent, l'obésité est associée à un retard de la puberté, ou bien on voit son apparition coïncider avec des troubles menstruels, aménorrhée ou dysménorrhée. On s'est donc demandé s'il existe une obésité par insuffisance ovarienne ou par insuffisance testiculaire.

Comme je vous le disais tout à l'heure, la castration chez l'enfant et l'adulte peut être suivie d'obésité ; mais celle-ci n'est pas un phénomène constant ; ce qui est particulier, c'est qu'à la suite de la castration, ou quand il existe un défaut de développement des testicules, les garçons prennent une apparence féminine par suite de l'adiposité des cuisses, de l'abdomen et des hanches.

La castration est pratiquée fréquemment chez les jeunes animaux. Souvent ces animaux engraissent. On peut penser que la castration est une cause d'obésité ; mais réfléchissez combien, pour ces animaux, les conditions d'existence sont différentes de celles des animaux qui n'ont pas subi d'intervention : ils restent sédentaires et sont fortement alimentés.

Les enfants castrés eux-mêmes n'ont pas les mêmes goûts, la même activité physique que les autres. Il y a là des causes d'obésité qu'il ne faut pas méconnaître.

Cependant le professeur Weil, de Lyon, à l'*Association française de Pédiatrie*, en 1913, a mentionné trois cas d'obésité avec arrêt de développement des testicules et de la verge. Il pratiqua à l'aide d'un lien élastique une compression de la racine de la verge et des bourses, pour provoquer de la congestion passive, et constata une augmentation du volume des organes génitaux et en même temps que la disparition de l'obésité.

Nombreux d'ailleurs sont les enfants qui ne présentent pas de développement pubertaire à l'âge habituel et qui sont loin d'être des obèses.

Voici un garçon qui est entré dans le service le 15 février. Il est âgé de 15 ans et 7 mois. Il est petit et ne mesure que 140 cm. ; c'est la taille d'un enfant de 12 ans ; il est maigre, ne pèse que 30 kgr. 600, poids d'un enfant de 12 ans et demi ; le rapport du poids à la taille est de 218, comme à 12 ans et demi, au lieu de 290 à 300, moyenne de son âge.

Cet enfant réalise le type de l'*hypotrophie simple*. Il ne présente aucun signe de développement sexuel, aucun poil pubien ni axillaire ; ses organes génitaux sont petits. Et cependant il est tout le contraire d'un obèse.

Les enfants semblables fournissent un argument contre les obésités d'origine sexuelle.

L'obésité sexuelle ne me paraît donc pas démontrée, et je souscris à l'opinion de M. Léopold Lévi qui, à l'*Association française de Pédiatrie*, en 1913, disait : « L'insuffisance testiculaire ne conditionne pas en général l'obésité. Elle joue, par contre, un rôle dans l'apparence morphologique à allure féminine des petits obèses ».

D'ailleurs chez les filles certaines obésités d'apparence sexuelle ne sont en réalité que des obésités hypothyroïdiennes. On retrouve chez elles les petits stigmates d'hypothyroïdie que je vous ai signalés. On conçoit très bien pourquoi cette hypothyroïdie se manifeste à la période de la puberté et peut entraîner l'obésité. Il existe, en effet, une corrélation manifeste entre le corps thyroïde et l'ovaire. Pendant la période pubertaire, la thyroïde grossit, assez souvent apparaissent des troubles nerveux qui traduisent une hyperthyroïdie passagère. Si le corps thyroïde est atteint de débilité héréditaire ou acquise, il ne peut faire les frais de cette suractivité physiologique ; il en résulte une hypothyroïdie relative.

Jusqu'ici je n'ai envisagé les rapports des glandes sexuelles et de l'obésité que d'un seul côté. La question se présente d'un autre point de vue. On peut supposer avec M. Léopold Lévi et avec M. Apert que l'engraissement d'un individu trouble le développement et le fonctionnement des glandes vasculaires sanguines et notamment des glandes sexuelles. Ce n'est pas l'obésité qui serait la conséquence de l'insuffisance génitale ; c'est au contraire elle qui en serait la cause.

Existe-t-il des *obésités pluriglandulaires* ? Divers auteurs le pensent. Le Pr Mouriquand, dans un mémoire sur l'*obésité infantile* paru dans le *Bulletin médical* du 21 mars 1921, écrit : « L'*origine pluriglandulaire* d'un grand nombre d'obésités infantiles est de plus en plus admise. Il est même probable qu'un certain nombre de cas d'obésité dite commune relèvent de cette cause. « M. Leréboullet, dans un mémoire intitulé *Obésité infantile et glandes endocrines*, publié dans *Paris médical*, le 6 mai 1922, écrit : « A la notion des obésités endocriniennes par lésion uniglandulaire se substitue donc actuellement, pour nombre de faits, celle de l'*obésité par lésion pluriglandulaire*, qu'il y ait ou non point de départ uniglandulaire ».

Je ne puis aborder les discussions que soulève le problème des *syndromes pluriglandulaires*. J'ai exposé mon opinion dans le livre que j'ai publié

l'année dernière sur les *syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse*. Elle se résume dans cette ligne : « Il existe, à mon avis, dans de telles opinions une grande part d'hypothèses. « L'étude que je viens de faire des obésités endocriniennes le démontre : seule l'obésité thyroïdienne est bien établie, les obésités hypophysaires, épiphysaires, surrénales, sexuelles sont très discutables. Il paraît donc difficile d'admettre que des glandes qui individuellement n'ont qu'une influence nulle ou douteuse par leur association jouer un rôle manifeste. Les preuves restent encore à fournir.

Je ne veux pas nier l'intervention des glandes endocrines dans les phénomènes de la nutrition et dans la production de l'obésité. Mais il faut se garder d'exagérer leur rôle et de remplacer des hypothèses par d'autres hypothèses que l'on a tendance à prendre pour des certitudes. Certains partisans des obésités endocriniennes et polyendocriniennes en conviennent eux-mêmes. M. Lereboullet, dont je viens de vous rappeler, l'opinion, est amené à émettre des réserves : « On doit reconnaître, écrit-il, que le facteur endocrinien n'est pas seul en cause dans la genèse de l'obésité, que peut-être même il n'est pas le principal ».

Nous sommes donc absolument d'accord.

Dans le métabolisme des différentes substances et en particulier dans celui des graisses et des hydrates de carbone, des facteurs complexes interviennent. Il ne faut pas oublier le rôle des glandes digestives, du foie, du pancréas, qui, il est vrai, sont eux-mêmes des glandes endocrines par un de leurs pôles, des ganglions, des tissus lymphoïdes, du tissu conjonctif lui-même. Schiff, Brown-Séquard, pensaient que chaque cellule de l'organisme possède une sécrétion interne ; Renaut de Lyon, considérait le tissu conjonctif comme une véritable glande diffuse, et la cellule adipeuse elle-même peut être comparée à une cellule glanduleuse.

Dans toutes les parties de l'organisme peuvent se produire des actes nutritifs et leur viciation peut déterminer l'apparition de l'obésité. A côté des *obésités endocriniennes*, dont l'obésité hypothypoïdienne possède seule une individualité clinique, il existe des *obésités non endocriniennes*, que j'étudierai prochainement.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Hartmann.

Abcès de la fosse ischio-rectale.

Une femme raconte qu'elle était constipée et allait à la selle, quand elle sentit une craquelure ; peu après est apparue une grosseur sur le côté gauche de l'anus ; puis des souffrances vives se sont produites jusqu'à ce que cette grosseur abcédée s'est ouverte en laissant écouler du pus.

Cette malade a présenté probablement une déchirure en un point du canal anal, au moment de la sortie de matières dures, il s'est fait là une inoculation de matières putrides, puis une lymphangite, puis un abcès.

Pour examiner la patiente, on la fait coucher *sur le côté malade* (règle générale), le membre supérieur fléchi, l'autre étendu. On constate alors à gauche de l'anus une tuméfaction qui s'étend très loin, à plus de cinq travers de doigts de l'orifice anal. La tuméfaction est différente de ce qu'on appelle, d'une façon générale, les abcès de la marge de l'anus, c'est-à-dire de cette portion immédiatement voisine de l'orifice anal où la peau est amincie. Il s'agit d'un *abcès de la fosse ischio-rectale*. Ces abcès sont assez rares, les abcès de la marge étant les plus fréquents.

Leur gravité est beaucoup plus grande que celle des abcès de la marge de l'anus ; ils présentent au point de vue traitement des particularités intéressantes.

Alors que les abcès sous-cutanés muqueux, qui peuvent remonter quelquefois extrêmement haut peuvent être traités très simplement par une incision au thermo de toute la partie de peau et de muqueuse qui les recouvre, ces abcès ischio-rectaux se trouvent sous une cavité extra-sphinctérienne, si l'on incise toutes les parties qui les séparent du canal ano-rectal, on coupe l'appareil sphinctérien, ce qui n'est pas sans inconvénient. Il faut donc préciser avec grand soin la situation de leur cavité avec le sphincter. A cet égard, il y a lieu d'en distinguer deux variétés. L'une correspond à des abcès venus de la région sus-jacente au releveur, ce sont les plus graves, l'autre a son point de départ dans la région anale ; il y a bien une cavité dans la fosse ischio-rectale remontant plus ou moins haut, mais l'abcès a pour point de départ une ulcération intra-anale, c'est le cas de notre malade, il suffit alors de sectionner les parties depuis l'ulcération intra-anale en ne coupant que quelques fibres inférieures du sphincter.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les hémorroïdes turgescentes et saignantes.

Taxis modéré des tumeurs douloureuses et procédentes, pas d'incisions ni d'applications de sangsues,

On sait l'action favorable des *applications rectales de courants de haute fréquence.*

A l'intérieur :

Intrait de marron d'Inde en poudre. .	1 gramme	
Alcool à 90°	10	—
Glycérine		
Extrait fluide d'hamamelis	20	—

Douze gouttes trois fois par jour dans un peu d'eau ou *alcoolature de marrons d'Inde* : X gouttes deux fois par jour.

Des *applications chaudes* fréquemment renouvelées, des *pulvérisations phéniquées chaudes* décongestionnent les tissus et font disparaître l'élément spasmodique.

On peut aussi employer les suppositoires :

Beurre de cacao	3 gr.
Intrait de marron d'Inde.	0 gr. 05
Extrait thébaïque	0 gr. 005
— belladone	

Pour un suppositoire.

Les applications iodées ont été recommandées (Preissmann) :

Iode	0 gr. 20
Iodure de potassium	2 gr.
Glycérine	35 gr.

Imbiber de cette solution de petits tampons de coton, appliquer sur les hémorroïdes et renouveler toutes les trois heures.

PHYSIOTHÉRAPIE

La rééducation des muscles chez les hémiplégiques.

Par M. le Dr P. Kouindjy.

C'est dans la paralysie, en général, et dans l'hémiplégie en particulier, que la rééducation des muscles a son importance thérapeutique ; elle rend ici, dans toute son ampleur, les plus grands services, surtout, si on poursuit son application progressive avec méthode et persévérance.

Il y a bientôt vingt-quatre ans, nous avons fait connaître pour la première fois les résultats encourageants qu'on peut tirer de la Rééducation motrice dans le traitement des hémiplégies. Au Congrès International de Médecine de 1900 (1), et dans les *Archives de Neurologie* (2) de la même année nous avons insisté sur la nécessité de se rendre compte, avant tout, des mouvements que l'hémiplégique est en mesure d'exécuter et qu'on doit chercher patiemment, même à l'état de reliquat. Depuis cette époque nous avons eu l'occasion de soigner de nombreux hémiplégiques, tant à la clinique Charcot de la Salpêtrière que dans notre clientèle privée et au Val-de-Grâce. Nous pouvons affirmer, que, quelle que soit l'origine de l'hémiplégie, ces malades conservent, à un degré différent, des mouvements dans leur appareil musculaire paralysé. Ces mouvements sont plus ou moins appréciables, selon l'état de paralysie et l'ancienneté de l'affection ; car, d'une façon générale, l'hypotonie, l'atonie et l'atrophie musculaires, ne frappent pas tous les muscles à la fois ; la topographie de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques diffère d'un malade à l'autre et, souvent, chez le même malade, d'une phase à l'autre. Wernicke (3), Mann (4) et Clavey (5) ont essayé d'établir une topographie de l'hypotonie musculaire des hémiplégiques. Ces topographies sont loin d'être parfaites. Néanmoins, elles démontrent, que dans la majorité de cas d'hypotonie (atonie et atrophie) frappe à peu près les mêmes muscles. Ainsi, dans les membres inférieurs les muscles frappés sur une très grande étendue sont les suivants : les psoas-iliaque, tenseur du fascia-lata, couturier, quadriceps, péroniers, fléchisseurs du pied, pédieux et interosseux ; ceux qui sont frappés partiellement sont : les fessiers, droit interne et jambier antérieur. Dans les membres supérieurs, les muscles les plus

(1) *Congrès International de Médecine*, 1900. Section de Neurologie, p. 549.
(2) *Archives de Neurologie*, 1900. Vol. X, n° 59.
(3) Wernicke. — Zur Kenntiss des cerebrolen Hemiplegie. *Berliner Klin. Woch*, n° 45.
(4) Mann. — Ueber den Lähmungstypus bei der cerebrolen Hemiplegie. *Klin, Vortr.*, 1895.
(5) Clavey. — Recherches cliniques sur les groupes musculaires dans l'hémiplégie. *Thèse de Paris*, 1897.

atteints sont : les sus et sous-épineux, sous-scapulaire, portion moyenne du trapèze, grand dentelé, deltoïde, triceps brachial, long supinateur, court supinateur, radiaux, opposant du pouce, longs extenseurs des doigts, interosseux et court abducteur du pouce. Ces règles, comme nous l'avons dit plus haut, peuvent varier d'un cas à l'autre ; car, selon l'avis de notre Maître, le Pr Dejerine : « Chez un hémiplégique, tous les muscles participent plus ou moins à la paralysie ».

D'autre part, ces dispositions topographiques dépendent également de la contracture des antagonistes. Cette contracture, très fréquente dans l'hémiplégie résiduelle, succède, parfois d'assez bonne heure à l'hémiplégie flasque : Gille de la Tourette l'a signalée dans 17 cas sur 20 cas (1) ; Schafer dans 60 % des cas (2). Pour Brissaud et Soucques elle est à peu près constante (3). Pour nous la contracture envahit l'hémiplégique dès le début de son affection ; elle est plus ou moins prononcée, suivant l'état d'hypotonie des muscles malades ; mais, si on sait la dépister, elle ne manque jamais.

C'est elle, qui induit souvent en erreur lorsqu'on croit trouver des mouvements au membre paralysé. En examinant soigneusement le mouvement d'un membre ou d'un segment de membre chez l'hémiplégique, on finit par constater que le mouvement produit se localise principalement dans les muscles contracturés et que la prédominance de ces derniers occasionne souvent l'impotence : les muscles en contracture neutralisent d'une façon complète l'action des muscles en hypotonie. D'où il suit, qu'il faut choisir les exercices rééducatifs de telle sorte, que leur effet se localise sur les muscles hypotonifiés, malgré la contracture. Ces exercices doivent avoir pour but d'obtenir la marche facile et régulière du malade et les moyens de se servir de son bras.

Rééducation des muscles de la marche. — Pour les membres inférieurs, les exercices rééducatifs du début sont destinés à activer la fonction des fléchisseurs et des extenseurs de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe. Ces exercices répétés deux ou trois fois par jour, se composent des mouvements simples exécutés en quatre temps : 1° flexion de la cuisse sur le bassin ; 2° extension de la jambe sur la cuisse ; 3° flexion de la jambe sur la cuisse et 4° pose du pied sur le point de départ, avec flexion du pied sur la jambe. On exécutera ces exercices en position couchée, assise et debout. En dehors de ces exercices le rééducateur apprendra au malade comment s'asseoir sur son lit, comment approcher du bord du lit, s'asseoir sur son bord, et descendre du lit. Pour ce dernier exercice, on utilisera comme point d'appui, soit le bras d'un aide, soit une chaise, une canne ou un bâton. Il indiquera aussi la façon de monter sur le lit, de s'asseoir sur son bord et de se coucher sans être aidé par quelqu'un.

On procède ensuite aux exercices de l'équilibre du tronc au moyen de petits bancs ou tabourets de différentes hauteurs ; le malade soutenu, d'abord, par un aide et appuyé, ensuite, sur une canne-béquille, doit arriver à poser son pied bien portant sur ces différents bancs et rester quelques instants, quelques minutes même sans être soutenu. Puis, il apprendra à monter sur une plate-forme de 25 à 30 centimètres de haut et à en descendre, en se servant de la formule suivante : pour monter il pose, d'abord, son pied bien portant, ensuite, sa canne et, enfin, son pied malade ; pour descendre, il pose d'abord son pied malade, sa canne et, en définitive, son pied bien portant. S'il s'agit d'une hémiplégie gauche, nous résumons les formules précédentes de la façon suivante : pour monter : pied droit, canne et pied gauche ; pour descendre : pied gauche, canne et pied droit. Pour apprendre à nos hémiplégiques la marche, nous utilisons le procédé, qui consiste a exagérer la flexion de la cuisse sur le bassin de chaque jambe et à placer un pied devant l'autre, contrairement au procédé d'Erben, où le malade avance toujours sa jambe bien portante (1). Ces exercices rééduquent les fléchisseurs des membres inférieurs au moment de leur déplacement et permettent d'éviter le « fauchage ».

Au début de ces exercices il faut soutenir le malade du côté paralysé ; puis, quand on constate qu'il est en mesure de les exécuter seul, on utilise la canne comme appui. La canne est tenue par la main bien portante. Cette disposition permet la marche avec une base de sustentation triangulaire, où les pieds occupent deux angles du triangle et la canne — le troisième. La marche proprement dite s'exécute en trois temps : 1° pose du pied malade en avant ; 2° pose de la canne au niveau du pied, et 3° pose du pied bien portant devant le pied malade. Aussitôt qu'on se rend compte que le malade possède le moyen d'équili-

(1) Gille de la Tourette. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897.
(2) E. Schafer. — Pester med. chir. *Presse*, 1896, nos 44-46.
(3) Brissaud et Soucques. — *Traité de Médecine*. T. 9.

(1) Erben. — Zur Behandlung der Hemipleginer. *Neurol. Centrabl.*, 1897.

brer son tronc sur ses jambes, on transforme la marche en deux temps : 1° pose du pied malade et de la canne en avant ; 2° pose du pied solide devant. On part toujours du pied malade, en ayant soin de fléchir aussi fortement que possible les jambes sur le bassin. La pose des pieds sur le sol doit s'exécuter avec une extension complète de la jambe sur la cuisse ; c'est le seul moyen d'apprendre à marcher sans faucher.

Plusieurs règles doivent être suivies pendant la rééducation de la marche des hémiplégiques : tout d'abord, il faut veiller que l'hémiplégique ne tombe jamais, car la chute crée chez lui une phobie de la marche et retarde de beaucoup la progression de l'amélioration. Ensuite, il ne faut pas se hâter de le faire marcher seul, sans avoir la certitude que l'équilibre du tronc sur les jambes soit à peu près parfait. Puis, il faut s'opposer à ce qu'il se lance à marcher à tout prix, car il risque de ne pas exécuter convenablement la flexion des jambes sur le bassin et, par conséquent, s'habitue à marcher en fauchant. Il ne faut pas le laisser marcher en se courbant, ni en faisant de grands efforts. Il faut aussi lui apprendre à poser le pied malade en abduction et le poser par terre avec le talon. Cette dernière condition s'obtient par entraînement et permet de lutter efficacement contre la contracture des muscles postérieurs de la jambe.

La rééducation de la marche des hémiplégiques n'est pas terminée, si on ne leur apprend pas comment monter et descendre un escalier. Dans les deux cas le procédé est le même : pour monter une pente le malade avance d'abord son pied bien portant, pose la canne au même niveau que le pied et approche son pied malade vers le pied solide ; pour descendre la pente il avance son pied malade, sa canne et approche son pied solide vers le pied malade. Pour monter un escalier il pose d'abord son pied bien portant sur le degré supérieur et porte ensuite sa canne et son pied malade sur la marche, où se trouve le pied solide. Dans tous ces exercices c'est la jambe bien portante qui est seule en mesure, surtout au début de cet exercice, de maintenir le tronc en équilibre, tout en restant en demi-flexion.

Nous utilisons également chez les hémiplégiques les exercices de la marche au moyen de l'échelle horizontale, que nous avons introduite pour la rééducation fonctionnelle des blessés de guerre. Cette échelle, formée de trois longues barres de 0 m. 05 de haut, est divisée par de petites traverses, également de 0 m. 05 de haut, en plusieurs cases de 0 m. 35 de long et de 0 m. 25 de large. Ces cases sont disposées de telle sorte qu'une case d'une rangée alterne avec la case de la rangée opposée. Les traverses sont mobiles et peuvent se remplacer par des planchettes, dont la hauteur est de 0 m. 10, 0 m. 15, 0 m. 20 et 0 m. 25. En plaçant ses pieds dans les cases de chaque rangée, le malade est obligé, pour porter son pied bien portant dans la case suivante, de raidir sa jambe malade, d'équilibrer le tronc sur cette jambe et de s'appliquer à ce que cet équilibre dure tant que le pied solide n'est pas placé dans la case. De son côté, lorsqu'il porte le pied malade dans la case suivante, il est obligé de fléchir aussi complètement que possible la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse et relever le pied aussi fortement que possible ; autrement il risque d'accrocher la pointe du pied malade après la planchette et de ne pas exécuter proprement l'exercice. De plus, pour poser convenablement le pied malade dans la case suivante, sans détruire l'équilibre, il doit tendre la jambe sur la cuisse le plus qu'il pourra. Enfin, pour que l'exercice soit exécuté correctement, le malade doit tenir le dos en rectitude parfaite. Dans tous ces exercices l'hémiplégique rééduque ses muscles fléchisseurs, ses extenseurs et ses muscles du dos.

Dehors, on entraîne l'hémiplégique à faire des promenades progressives ; c'est-à-dire, on lui recommande d'exécuter la première fois une marche de 500 mètres, en augmentant tous les jours la distance de 50 à 100 mètres. Cette distance doit être franchie, autant que possible, d'un seul trait et avec des repos plus ou moins longs. Eviter de fatiguer le malade et veiller qu'il ne tombe pas, surtout au début de ces promenades. Faire faire ces promenades au moins une fois par jour. Un séjour à la campagne permet d'exécuter ces promenades au moins deux fois par jour.

La rééducation des membres supérieurs. — La rééducation des muscles des membres supérieurs chez les hémiplégiques est plus difficile à faire. Ceci tient à deux causes principales : d'abord, l'hémiplégique développe une volonté pour marcher plus tenace que pour vaincre l'impotence de son bras ; ensuite la paralysie, qui frappe un nombre considérable de petits muscles, qui président aux actes les plus délicats de notre vie, reviennent plus lentement et exigent une patience et une persévérance plus grandes que pour apprendre à marcher. D'ailleurs la nature elle-même contribue pour une grande partie à encourager cette sorte de négligence de la part de l'hémiplégique, puisqu'il finit par s'adapter comme tant d'amputés, au service d'un seul bras. Néanmoins, la rééducation des muscles du membre supérieur

permet d'obtenir, dans beaucoup de cas, sinon une guérison complète, du moins une amélioration très notable de tous les mouvements.

Lorsqu'on est arrivé à vaincre, même partiellement l'arthrite de l'articulation scapulo-humérale et l'ankylose consécutive, on procède à la rééducation des muscles de cette articulation. On apprend au malade la façon d'écarter le bras du tronc, de le porter en avant, et en arrière, d'abord en soutenant son avant-bras pour soulager le poids de celui-ci, ensuite en faisant poser la main malade, même fermée, sur la main du rééducateur placée à différentes hauteurs. Il ne faut pas chercher la correction dans l'exécution du mouvement dès le début de la rééducation. Plus tard, quand les mouvements d'élévation du bras en avant, latéralement et en arrière se feront facilement, on cherchera à corriger l'exécution de ces mouvements. En attendant, poursuivons l'exécution de la mise de la main sur la tête du malade, sur la nuque, sur l'épaule opposée, sur les différents échelons d'un espalier, sur le dos d'une chaise, sur la table, sur les murs, etc.

Pour obtenir l'extension de l'avant-bras nous procédons en position couchée, assise et debout. Dans ces trois positions le malade doit s'exercer à étendre l'avant-bras sur le bras sans secousses, avec régularité et, autant que possible, sous commandement. On utilise d'abord des petits haltères, qui, par leur poids, aident l'extension ; ensuite, on fait exécuter l'exercice sans aucun aide. Ceci acquis, on procède aux exercices des doigts. C'est ici que la sagacité du rééducateur doit égaler sa patience et sa persévérance. Ah ! combien de nos confrères, et pas des moindres, ont été sévères par leurs cruels pronostics envers les hémiplégiques, lorsque, en présence des bras et des mains contracturés, ils leur disaient qu'il n'y avait plus rien à faire. Et combien d'hémiplégiques ont sacrifié leur membre supérieur, en suivant ces terribles conseils.

Ce sacrifice du membre supérieur des hémiplégiques n'a été fait que parce que de nombreux praticiens ignoraient et ignorent encore que la rééducation des muscles, patiemment appliquée, peut à la longue avoir raison sinon intégralement, du moins partiellement de cette contracture des mains des hémiplégiques. Pour prouver que ces pronostics sont souvent plus que nuisibles, nous prenons la liberté de reproduire devant les yeux de nos lecteurs l'auto-observation d'un de nos confrères et ami, atteint d'hémiplégie gauche et que nous avons soigné par le massage méthodique et la rééducation des muscles. Nous reproduisons cette auto-observation avec le consentement de l'auteur, qui, grâce à ses aptitudes professionnelles, a pu saisir l'essence même des mouvements rééducatifs et qu'il a utilisés avec le plus grand profit. Il faut avouer, que si la volonté du malade contribue beaucoup à réaliser le but vers lequel tendent les exercices rééducatifs, ce but n'est pas toujours facile à obtenir chez tous les malades.

Tout autre a été la collaboration de notre ami, médecin distingué, praticien connu, et qui a voulu lui-même exposer la façon dont il a aidé nos efforts pour obtenir la guérison. Nous lui laissons la parole et nous sommes convaincu d'avance que nos lecteurs nous sauront gré de la production *in extenso* de cette intéressante auto-observation.

Auto-observation du Dr X. — Début de l'affection le 27 décembre 1921. Hémiplégie gauche progressive par ictus sans perte de connaissance : le matin dans ma chambre, ma toilette faite, je ressens des vertiges ; je m'allonge et je constate que les membres du côté gauche ne répondent plus à la volonté ; le vertige passé, les mouvements reviennent. Plusieurs fois, dans la matinée, sensation de vertige avec hémiplégie, et puis retour des mouvements ; mais, dans l'après-midi, l'hémiplégie est constituée et les vertiges disparus. Pas de céphalée, aucun signe prémonitoire ne m'avait inquiété les jours précédents. La veille, j'avais marché comme d'habitude. Je me souviens seulement que depuis quelques semaines j'avais comme une sensation de tension, de battement non douloureux que je localisais dans le rocher droit, mais intermittent.

L'hémiplégie gauche constituée est complète, d'abord flasque mais rapidement viennent les contractures des fléchisseurs des doigts et des orteils, l'exagération des reflexes et l'atrophie musculaire des groupes en hypotonie (triceps brachial, extenseurs des doigts, quadriceps fémoral, extenseurs des orteils, péroniers latéraux). Aucun symptôme subjectif les jours consécutifs ; appétit conservé ; sommeil aussi après insomnie les premiers jours de cause surtout morale.

Je garde le lit, puis la chambre pendant un mois, ayant la démarche en fauchant. Je vois le Dr Kouindjy pour la première fois le 15 février 1922, un mois et demi après le début de l'accident, et me confie à lui pour des séances de massage et de rééducation qui ont lieu trois fois par semaine. Après examen ce confrère reconnait les muscles en hypotonie, surtout le triceps brachial, les extenseurs des doigts, le quadriceps fémoral, les péroniers et les extenseurs des orteils, c'est-à-dire les antagonistes de ceux qui sont contracturés. Il cherche à fortifier les muscles en hypotonie par les différentes formes de massage, de l'air chaud et aussi par les mouvements actifs de la rééducation. Je dois ajouter, qu'avant de voir le Dr Kouindjy, je faisais travailler surtout les muscles les plus forts comme le biceps brachial et les fléchisseurs des doigts et j'étais déjà satisfait de pouvoir soulever une chaise avec ces muscles ; mais, je reconnus bien vite la voie dangereuse où je m'engageais : je fortifiais les muscles en hypertonie et j'augmentais leur con-

tracture. Sur les conseils du Dr Kouindjy, au contraire, je travaillai l'extension de l'avant-bras sur le bras, l'extension des doigts, en soulevant avec les extenseurs un poids fixé par une corde à l'extrémité des doigts et de plus en plus fort.

Je m'exerçais de même pour fortifier la supination. C'est ainsi que peu à peu l'extension des doigts et la supination arrivèrent à vaincre la contracture en flexion et la pronation des doigts et de l'avant-bras. De même pour vaincre la contracture du biceps brachial.

Au membre inférieur, le massage et la rééducation eurent le même but : fortifier les hypotoniques pour vaincre la contracture des hypertoniques, ceux-ci représentés par les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, les fléchisseurs des orteils et le jambier antérieur. Au lieu d'allonger le pied, mouvement qui revenait facilement, je travaillai au contraire la flexion du pied sur la jambe, et touchai le sol avec le talon. Je travaillai aussi l'extension de la jambe sur la cuisse, l'abduction de la pointe du pied (péroniers latéraux) et non l'abduction (jambier antérieur).

Pour tous ces mouvements, sans oublier ceux de l'épaule, je m'exerçai avec divers appareils. Ainsi, je reconnais que le massage et la rééducation ne peuvent être pratiqués que par quelqu'un spécialisé et non par n'importe qui. Mais, la rééducation ne vise pas que les mouvements ; elle vise aussi les actes. Un acte est un ensemble de mouvements simultanés et successifs. C'est ainsi que l'acte de mettre la main dans la poche du pantalon exige plusieurs mouvements : fléchir l'avant-bras sur le bras, porter le coude en arrière, rejeter le paletot en arrière avec les doigts fléchis, étendre la main sur l'avant-bras, allonger les doigts, puis étendre l'avant-bras sur le bras pour faire pénétrer dans la poche la main et les doigts étendus. Tant que mes extenseurs furent inférieurs aux fléchisseurs, je ne pus mettre la main dans la poche du pantalon, car on ne peut le faire les doigts pliés. J'y arrivai seulement trois mois après le début de la maladie (vers le 1er avril). Mettre la main dans la poche du veston est plus difficile, car cela demande plus d'extension de la main avec le coude plus reculé.

De même l'acte de faire des cigarettes à la main demande la flexion et l'extension successives de l'index pendant que le pouce fait les mouvements contraires. On peut toujours refaire un acte fait une première fois, si mal qu'il soit. La vitesse du mouvement vient avec l'habitude, la force musculaire et la souplesse. Je m'astreignais donc à faire avec ma main gauche le plus de choses possible, en mangeant, m'habillant, etc., et bien souvent, en voyant jouer les petits enfants dans les foires, je me comparais à eux dans leur façon de faire des mouvements.

Voici donc par quelles étapes je passai pour arriver à la guérison :

Au commencement de mars 1922, je parvins à faire des cigarettes, à m'habiller et me déshabiller seul ; fin mars, je parvins à mettre la main dans la poche du pantalon, et dans le courant d'avril, c'est-à-dire le quatrième mois après le début de l'affection, j'arrivai à boire avec la main gauche ; à remplir mon verre avec une carafe, avec cette main. La marche redevint presque normale, même sans canne, ainsi que la montée des escaliers d'abord, puis la descente plus difficile. Puis, je m'habituai à faire marcher chaque doigt isolément, les étendre, opposer le pouce aux autres doigts, au cinquième en dernier lieu, pour retrouver leur souplesse.

Au point de vue professionnel, voici quelles furent les étapes vers la guérison : à partir du quatrième mois, je pus facilement faire la percussion et la palpation, deux modes d'examen importants pour un médecin, mais qui nécessitent l'extension complète des doigts et de la main ; puis, je pus pratiquer des injections sous-cutanées, des anesthésies générales avec l'appareil d'Ombredanne, des pansements en serrant les bandes. Enfin, le 30 mai, exactement cinq mois après le début de la maladie, j'aidai directement un de mes amis dans une opération d'appendicite.

Telle est mon observation et les heureux effets obtenus grâce à la rééducation des muscles et du massage méthodique.

Nous n'avons rien à ajouter à l'auto-observation de notre ami, qui explique amplement les principes mêmes de l'application des exercices rééducatifs utilisés dans le traitement du membre supérieur des hémiplégiques. Ces exercices sont surtout destinés à rééduquer les muscles en hypotonie, dont le processus atrophiant est plus ou moins avancé, suivant le degré de la paralysie et l'ancienneté de l'affection. Mais avec la volonté et l'intelligence du patient on finit par en avoir raison, il suffit de ne pas décourager les malades et de ne pas condamner *à priori* son bras à l'immobilité.

PRATIQUE MÉDICALE

L'injection du sérum des convalescents.

Sans doute l'injection du sérum des convalescents dans les maladies infectieuses procure des résultats dignes d'attention. Dans la *rougeole*, la préservation des enfants est chose démontrée (P.-L. Marie, Nobécourt et Paraf). Mais comment se procurer ce sérum ; les dépôts n'existent pas.

Il est vrai qu'à l'exemple de M. Q. Ruelle (de Bruxelles) (*Bruxelles Médical*, 15 sept. 1922), on peut tout simplement user de sang citraté : il suffit d'une seringue et d'une solution de citrate de soude à 10/100 préalablement bouillie. La seringue est chargée de 1 cc. de citrate ; 4 cc. de sang sont ensuite prélevés par ponction veineuse au pli du coude et l'injection est pratiquée par

voie intra-musculaire. Cette simple intervention met l'enfant à l'abri de la maladie.

De même pour la *scarlatine*, on peut utiliser indistinctement le sérum ou le sang. Même technique que précédemment avec le citrate de soude. Puis injection de 10 cc. de sang ; deux injections par jour de 10 à 15 cc. ; car si l'injection de sérum dans la rougeole vaut surtout à titre prophylactique, ici, l'action curative est indéniable. Dans les cas de scarlatine hypertoxiques les injections de sang des convalescents, pratiquées dès le début de la maladie, ont eu pour effet de ramener rapidement la température à la normale. Naturellement le sang proviendra de concalescents exempts de tuberculose, de syphilis, de paludisme, ayant guéri sans complications (DANIEL).

La *coqueluche* semble améliorée moins sûrement par ce procédé. L'injection de 10 à 20 cc. de sang citraté, même répétée 10 à 12 fois s'est montrée sans action sur le nombre et l'intensité des quintes (LESNÉ et PELAT, *Soc. Médic. Hôpit.*, 2 mars 1923). Par contre le traitement a exercé une heureuse influence sur l'état général et l'évolution des complications broncho-pulmonaires.

Des enfants atteints de broncho-pneumonie à foyers disséminés ont été rapidement améliorés après trois injections de 10 cc. de sérum de convalescents.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Symphyse cardiaque et cardiolyse. — M. DELORME. — Dans les symphyses autres que celles dues à la tuberculose, la cardiolyse est susceptible de rendre des services précieux. Il importe que l'opération soit précoce. L'auteur qui a été le promoteur de cette opération relate deux succès obtenus par M. HALLOPEAU ; aussitôt que le décollement du cœur est opéré, l'amélioration est immédiate. Elle s'est poursuivie les mois suivants. Les résultats semblent définitifs.

Les pancréatites atténuées. — M. DELBET. — Il s'agit d'un syndrome sans ictère à l'origine, avec douleur diffuse mal localisée. La paroi abdominale est soulevée à chaque systole artérielle par les battements de l'aorte. En plus inappétence, amaigrissement, troubles digestifs. Les battements de l'aorte sont anormalement transmis, il existe des tissus épaissis et indurés entre le vaisseau et la paroi.

Une malade avait de l'ictère, mais celui-ci était dû à la compression du cholédoque par un pseudo-kyste du pancréas. L'ictère disparut après l'opération. Ces pseudo-kystes sont une conséquence possible des pancréatites atténuées.

Les rations alimentaires en campagne. — M. SACQUEPÉE. — Dans la ration de réserve certaines vitamines font défaut : leur déficit sera comblé par l'addition de citrons ou d'oranges.

La transmission de la fièvre méditerranéenne par les troupeaux ambulants des chèvres laitières. — MM. MARTEL, J. RENAULT, CÉRAVI et P. LÉVY.

Les rapports de myxodème et de l'immunité. — M. MARINESCO.

Création de centres hospitaliers contre la rougeole et la coqueluche. — M. DEBRÉ.

Rapports sur les stations minérales et climatiques. — M. POUCHET.

Sur les travaux des stagiaires. — M. SIREDEY.

27 mai 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 mai 1924.

Parésie dissociée des membres supérieurs consécutive à la sérothérapie antitétanique. Importance des réactions électriques pour le diagnostic des syndromes frustes. — MM. P. SAINTON, P. DESCOUTS, R. LE CLERC présentent un cas de parésie dissociée des membres supérieurs, extrêmement fruste, consécutive à la sérothérapie antitétanique. Le malade ayant reçu une première injection en 1922 présente à la seconde faite pour une plaie du doigt, des accidents anaphylactiques suivis de douleurs dans les membres supérieurs et pendant quelques jours dans un membre inférieur. Les douleurs s'atténuent et ne surviennent ensuite que par crises. Depuis quatre mois le malade est incapable de travailler, il accuse une fatigalité rapide et de la parésie. Au point de vue objectif, pas d'atrophie musculaire, pas de parésie apppéciable, pas de troubles de la sensibilité objective. L'examen électrique révèle la présence de réaction de dégénérescence partielle dans le triceps droit et de l'hypoexcitabilité des muscles sous-épineux deltoïde, thénariens. Du côté gauche, une hypoexcitabilité faradique et galvanique légère des sous-épineux, deltoïde, et triceps. Il existe des contractions fibrillaires. Cette observation pose la question des accidents sérothérapiques dans leurs relations avec les accidents du travail.

Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique. — MM. SOUQUES, LAFOURCADE et FERRIS montrent un malade qui présente une paralysie amyotrophique des membres supérieurs.

Cet homme qui avait été il y a trois mois victime

d'un accident d'automobile avait reçu quatre heures après le traumatisme une injection préventive de sérum antitétanique.

Si jours après cette injection survinrent des accidents sériques banaux et quelques jours plus tard au milieu de ces accidents sériques des douleurs vives dans les quatre membres et une paralysie rapidement suivie d'amyotrophie dans les membres supérieurs.

Actuellement on constate une paralysie et une amyotrophie des muscles des épaules, des bras, des avant-bras avec réaction de dégénérescence totale ou partielle. Ces réflexes tendineux des membres supérieurs sont abolis, il en est de même des réflexes rotuliens. Il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective.

Les auteurs pensent que ce syndrome paralytico-amyotrophique a été déterminé par l'injection de sérum.

Il s'agit là d'incidents impossibles à prévoir qui sont tout à fait exceptionnels et qui ne sauraient jeter le moindre discrédit sur l'usage préventif du sérum antitétanique lequel rend tous les jours des services inappréciables, et doit être rigoureusement suivi.

Il est bon cependant de les connaître sinon pour les éviter du moins pour les attribuer à leur véritable cause.

Un cas exceptionnel d'extériorisation du poumon à travers une brèche pariétale post opératoire. — MM. Léon Bernard et Bigart présentent un homme qui, pour une gangrène pleuro-pulmonaire a subi plusieurs interventions chirurgicales. Il présente actuellement, au-dessous de la clavicule gauche, une vaste brèche au fond ce laquelle le poumon se voit à nu. Par une expiration forcée, il peut faire sortir par la brèche son poumon qui apparaît rosé, un peu boursouflé d'emphysème, et percé de fins pertuis par où l'air sort en sifflant. Il supporte parfaitement cette lésion peu commune.

La sérothérapie de la tuberculose. — M. André Jousset apporte les résultats que lui ont fourni ses longues recherches sur la sérothérapie de la tuberculose. Il proteste énergiquement contre l'affirmation sentencieuse de ceux qui niant *à priori* la réalité ou même la possibilité d'un traitement spécifique de la tuberculose ne font que semer le découragement dans le monde des praticiens.

Sans être aussi parfaite que d'autres, la sérothérapie qu'il a mise au point depuis seize ans, et qui porte aujourd'hui sur plus de 800 cas fournit parfois des résultats d'une netteté et d'une rapidité telles qu'il est impossible de les attribuer à des coïncidences heureuses ou à l'action d'un choc protéinique banal.

L'auteur montre une série de graphiques de températures équivalant à une démonstration expérimentale. Le principe de l'efficacité de la méthode n'est donc pas niable; l'imperfection et l'irrégularité de ses succès tiennent moins au sérum lui-même qu'au polymorphisme et aux particularités de la tuberculose.

L'auteur démontrera prochainement quelles sont les conditions de succès de ce genre de traitement.

Péricardite putride d'apparence primitive avec vomique. — MM. H. Dufour et H. Baruk rapportent avec présentation de pièces une observation de péricardite putride d'apparence primitive, diagnostiquée pendant la vie du malade, grâce à l'existence d'une vomique de pus fétide associée à des signes très nets d'hydropneumo-péricarde, et grâce aussi aux renseignements fournis par la ponction du péricarde dans le quatrième espace intercostal gauche.

Granulomatose subaiguë. — MM. Louste, Thibault, Valier-Valeux rapportent l'observation d'un malade présenté à la Société en mars 1922 comme maladie de Hogdkins guérie par la radiothérapie. L'intérêt actuel réside dans la forme des récidives successives survenues depuis deux ans atteignant d'abord les ganglions, puis le sternum et les côtes, ensuite les vertèbres cervicales, avec signes de compression médullaire. Ces récidives s'accompagnèrent de température. Les auteurs pensent à l'intervention d'un processus infectieux de nature indéterminée.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Plaie perforante de l'abdomen par gros harpon, intéressant le côlon ascendant et le rein droit. Laparotomie. Guérison. — M. Ombrédanne relate cette observation de M. Le Roy des Barres (de Hanoï). Le blessé, opéré à la 48e heure, guérit après fistule biliaire et fistule stercorale, en 2 mois 1/2. On avait institué d'emblée un traitement antihelmintique à la santonine; malgré cela 10 ascaris furent expulsés, au 50e jour, par la plaie d'entrée du harpon.

Cancers du gland guéris par le radium. — M. Mauclaire rapporte deux observations de MM. Ferrari et Violet (d'Alger) ayant trait l'une à un cancer spino-cellulaire, l'autre à un épithélioma lobé. Guérison par radiumpuncture.

Technique nouvelle pour le traitement des fistules extra-sphinctériennes. — M. Cunéo décrit un procédé imaginé par M. Picot pour la cure de ces fistules.

Technique de l'ablation des tumeurs intra-thoraciques. — M. P. Duval conclut (sauf en ce qui concerne

les kystes hydatiques), à la supériorité de la méthode française en un temps, par voie transpleurale, avec pneumothorax lent (DELAGÉNIÈRE) — sur les méthodes allemandes avec intervention en deux temps sous hyperpression.

(*21 mai*). J. L.

En raison de l'inauguration du monument du Pr L.-H. FARABEUF, *fixée au 28 mai, la prochaine séance de la Société de Chirurgie est reportée au 4 juin.*

CORRESPONDANCE

L'invagination intestinale chez les nourrissons.

J'ai eu l'occasion depuis trois mois de rencontrer deux cas d'invagination chez le nourrisson.

Premier cas. — Une enfant de quatorze mois fait une chute brutale sur « son derrière », en courant dans la maison. On la relève pâlotte, se plaignant de douleurs abdominales, mais cela passe si vite que le médecin n'est pas appelé. Le lendemain dans la journée l'enfant se tord à plusieurs reprises paraissant souffrir de coliques — et demeure pâlotte — un vomissement alimentaire. Je la vois et conseille, devant des symptômes aussi vagues — une légère purgation, qui donna pluseeurs selles normales. Le troisième jour les douleurs intermittentes persistent, je revois l'enfant et l'on me montre une selle où une partie solide se mêle à du liquide légèrement brun comme si un peu de sang y était mélangé. La famille à qui j'avais demandé la veille de rechercher les traces de sang en expliquant *grosso modo* mes raisons me laisse faire un toucher rectal, appuyé avec palper abdominal, malgré la résistance de l'enfant et je constate un bourrelet sigmoïdien qui m'arrête vers la fosse iliaque droite. Successivement deux confrères, et le second un chirurgien connu confirment le diagnostic. Ce dernier se prépare à intervenir et tout étant prêt, l'enfant endormie en Treudelenberg, décide de tenter une manœuvre de réduction par la voie transrecto-abdominale : en quelques minutes la réduction est obtenue et la tumeur sigmoïdienne constatée naguère a disparu.

Suites extrêmement simples. Une selle spontanée trois jours après.

A noter ici : l'étiologie — le siège extrêmement las de l'tnvagination — le peu de striction du boudin et... la réduction ingénieuse et efficace digito-manuelle.

Deuxième cas. — Début brutal sycnopal, vives douleurs abdominales, enfant de 14 mois chétif et mou. Puis accalmies de quelques heures avec crises de coliques moins intenses. Vu le lendemain, selles glaireuses légèrement sanguinolentes. Le troisième jour petite hémorragie. L'intervention acceptée est pratiquée. Invagination classique iléo-cœcale. Mort douze heures après l'intervention.

Je souligne à mon tour l'importance à attacher à la précision de symptômes de début plus ou moins brutal.

Dr Jules MARTIN,
Fourmies (*Nord*).

BIBLIOGRAPHIE

Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire, par M. le Pr Ch. ACHARD. MASSON, édit. 1924.

« Par système lacunaire, j'entends le vaste assemblage de cavités discontinues où se trouve enclose la plus grande partie du liquide de l'organisme, qui remplit les interstices des cellules, des tissus, des organes. » C'est ainsi que le Pr ACHARD définit le système lacunaire. Une étude du système lacunaire aborde comme sujet dominant l'analyse du processus des œdèmes. C'est le but du Pr ACHARD. Ses recherches sur les lois de l'imbibition des tissus et de l'osmose cellulaire sont classiques. Depuis de nombreuses années ses expériences cherchent à éclairer les points encore obscurs de ce problème. Le livre qu'il publie représente l'ensemble de ces expériences. Une analyse minutieuse et fine s'y fait jour à travers la complexité des phénomènes. Ouvert aux idées les plus modernes de la biologie générale le Pr ACHARD n'est pas seulement un maître de la clinique française, c'est un chercheur d'une grande autorité et la lecture de son livre le classe parmi les esprits les plus originaux de l'époque moderne.

***

La Valeur diagnostique du Pigment hématique dans la Malaria, par le Dr C.-L. URRIOLA (de Panama). — VIGOT FRÈRES, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Un vol. in-8° de VIII-100 pages, avec 25 figures en noir et couleur et 17 courbes. — Prix : 12 francs.

Le livre du Dr URRIOLA est consacré à la description et la signification d'un symptôme qui, d'après l'auteur, a une valeur pathognomonique dans la malaria, à savoir, la présence d'un pigment noir caractéristique dans le sang et surtout dans l'urine des paludéens. Ce signe, presque constant et spécial aux malariens, s'observe à toutes les périodes ou dans toutes les formes aiguës ou chroniques de l'infection, que le patient ait ou non absorbé de la quinine.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

ODONTOLOGIE

L'anesthésie transcutanée dans les opérations de stomatologie.

Par M. le Dr Maurice ROY,

Dentiste des Hôpitaux, Professeur à l'Ecole Dentaire de Paris.

L'anesthésie locale pour l'extraction des dents est aujourd'hui bien réglée et elle comporte très peu de contre-indications. Dans une communication que j'ai faite à la Société d'Odontologie en avril 1920, j'ai indiqué une technique particulière permettant d'obtenir une anesthésie locale parfaite pour l'extraction des dents de sagesse inférieure et restreignant ainsi encore le champ de ces contre-indications (1).

Cependant si l'on est d'accord pour convenir que les résultats sont des plus satisfaisants dans l'extraction des dents il n'en est plus de même s'il s'agit d'une intervention portant sur les maxillaires qui dépasse la région alvéolaire et il est incontestable que, dans ces cas, l'anesthésie devient alors beaucoup plus difficile à obtenir par la voie intra-huccale.

Si l'on a à procéder à l'ablation d'un kyste, à la cure radicale d'une sinusite par exemple, on considère en général que l'anesthésie locale, à moins de recourir à l'anesthésie tronculaire ne peut donner que des résultats imparfaits. Or, l'anesthésie tronculaire est assez difficile à obtenir, surtout au maxillaire supérieur, et de plus, tant au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur, certaines anastomoses nerveuses font que les résultats de l'anesthésie tronculaire, même quand on a pu obtenir celle-ci, sont souvent assez imparfaits si le champ de l'intervention tombe dans la zone influencée par ces anastomoses.

C'est pour ces raisons qu'un grand nombre de praticiens, lorsqu'ils ont à faire une intervention de stomatologie, délaissent l'anesthésie locale pour l'anesthésie générale.

Or, tout le monde est je pense d'accord aujourd'hui pour admettre que, pour les opérations buccales, l'anesthésie locale présente des avantages considérables sur l'anesthésie générale et je ne crois pas avoir besoin d'insister longuement sur ce point.

(1) Maurice ROY. Les contre-indications de l'anesthésie locale. L'*Odontologie*, 1898, p. 393. — La technique de l'anesthésie locale en vue de l'extraction de la dent de sagesse inférieure. L'*Odontologie*, 30 novembre 1920, p. 563.

En dehors de l'absence complète de danger, ce que l'on ne peut affirmer pour aucune narcose, de l'absence de vomissement, de l'absence de choc inhérent à l'anesthésie, l'anesthésie locale présente l'avantage inestimable de pouvoir opérer sur un malade assis, dont le champ opératoire sera aussi bien éclairé que possible et qui, pendant l'intervention, pourra orienter de lui-même sa tête et sa bouche au gré de l'opérateur dans le sens le plus favorable aux manœuvres opératoires. Le fait de pouvoir poursuivre l'opération sans avoir à se préoccuper de la respiration du malade, de ne pas avoir à l'interrompre pour une reprise de l'anesthésie sont autant de facteurs qui militent en faveur de l'anesthésie locale.

C'est pourquoi je m'efforce toujours, dans mes opérations de stomatologie, de pratiquer l'anesthésie locale de préférence à l'anesthésie générale et c'est pourquoi j'ai cherché à obtenir par l'anesthésie locale des résultats tels que les patients bénéficient, en même temps que des avantages précités, d'une insensibilisation parfaite au cours de l'opération. Or, je suis arrivé, grâce à une technique particulière, à obtenir, par infiltration, une anesthésie absolument parfaite du maxillaire inférieur comme du maxillaire supérieur qui me permet de pratiquer sans aucune souffrance pour les malades, les opérations diverses de stomatologie portant sur les maxillaires.

C'est cette technique, que j'ai dénommé l'*anesthésie transcutanée.*

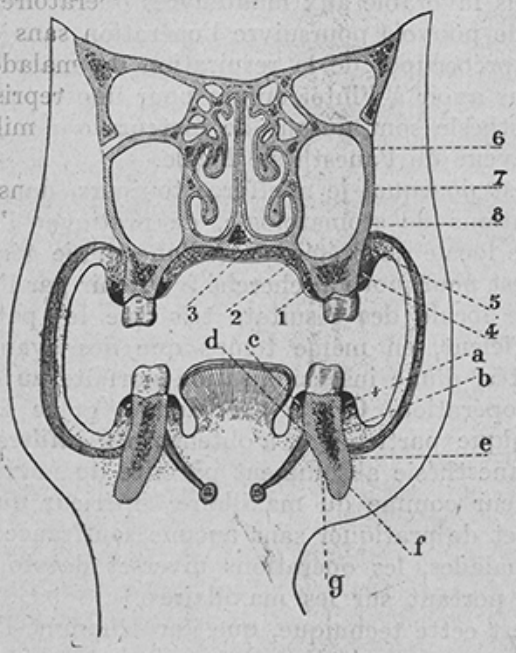
***

Ce qu'il faut d'abord avoir bien présent à l'esprit c'est le principe qui régit l'obtention de l'anesthésie osseuse ; ce qu'il faut savoir, c'est que celle-ci ne pourra être obtenue qu'autant qu'on aura anesthésié complètement les troncs nerveux qui innervent cet os, c'est ce que se propose l'anesthésie tronculaire, *ou que l'on aura porté l'anesthésique directement au contact de l'os et de son périoste* dont la circulation assurera la diffusion du médicament ; c'est ce dernier but que je poursuis dans l'*anesthésie transcutanée.*

Cette infiltration de l'os s'obtient aisément dans la portion alvéolaire lorsque l'on fait, suivant la technique habituelle, des injections pour l'extraction d'une dent. Ces injections sont faites en effet dans la fibro-muqueuse et, celle-ci étant constituée par l'union intime de la muqueuse, du périoste osseux et de la membrane périradiculaire, il en résulte que toute injection anesthésique faite dans cette fibro-muqueuse est faite *ipso facto* dans le périoste osseux alvéolaire qui est justement la portion à anesthésier puisque la douleur

de l'extraction des dents est due à l'écartement des parois alvéolaires qui permettra la sortie de la dent de son alvéole.

Mais cette fibro-muqueuse n'intéresse que la portion alvéolaire de l'os et les injections faites dans celle-ci sont sans action sur les régions supra-alvéolaires ; aussi faut-il, si l'on veut anesthésier ces régions, aller porter l'anesthésique à leur



Anesthésie du maxillaire supérieur : 1, 2, 3 Injections pour l'anesthésie de la portion palatine de l'os ; 4 Injection de la fibro-muqueuse vestibulaire ; 5° Injection transmuqueuse de l'os ; 6, 7, 8 Injections transcutanées pour l'anesthésie de la portion extra-buccale de l'os.

Anesthésie du maxillaire inférieur : *a*) et *e*) Injections de la fibro-muqueuse gingivale ; *b* et *d*) Injections transmuqueuses de l'os ; *e*), *f*), *g*) Injections transcutanées pour l'anesthésie de la portion basilaire de l'os. (Pour l'injection *g*) de la face interne de l'os, il faut un peu déprimer la peau du cou, ainsi qu'il est représenté, pour agir dans une direction convenable.)

niveau et, sous peine d'échec, toujours *directement* au contact du périoste osseux.

Pour les portions buccales de l'os, j'obtiens ce résultat, en traversant le tissu cellulaire sous-muqueux de façon à mettre l'aiguille de la seringue en contact avec le périoste osseux ; pour les portions extra-buccales de l'os, je fais les injections à travers la peau en traversant celle-ci et les tissus sous-jacents pour aller également mettre l'aiguille de la seringue en contact avec ce périoste dans lequel je fais mes injections anesthésiques. J'arrose en quelque sorte, par une série de petites injections, *transmuqueuses* d'abord, *transcutanées* ensuite, toute la surface du maxillaire et j'obtiens ainsi une excellente anesthésie de l'os dans sa totalité, sitôt les injections terminées, qui me permet d'effectuer des interventions très étendues sans aucune douleur.

C'est en somme l'extension du procédé d'anesthésie de la dent de sagesse inférieure que j'ai indiqué il y a quelques années et que je rappelais en débutant.

Pour mieux faire comprendre la technique que j'emploie je décrirai la façon dont je pratique l'anesthésie du maxillaire supérieur puis celle du maxillaire inférieur.

Anesthésie du maxillaire supérieur.

Après désinfection du champ opératoire, je procède d'abord à l'anesthésie de la fibro-muqueuse palatine comme s'il s'agissait d'enlever une dent mais en étendant les injections de façon à obtenir l'anesthésie de toute l'apophyse palatine du maxillaire supérieur intéressé, ce que j'obtiens en faisant des injections aux points 1, 2, 3 (Voir *fig.*). Je fais ensuite des injections analogues dans la fibro-muqueuse vestibulaire comme pour l'extraction des dents en commençant par l'incisive centrale et en suivant le bord alvéolaire jusqu'à la dent de sagesse comme s'il s'agissait d'enlever toutes les dents d'un côté de la mâchoire supérieure (Voir fig. Injection 4). Il faut avoir la précaution, sur la ligne médiane, de prolonger légèrement l'anesthésie du côté opposé afin d'anesthésier les filets nerveux qui s'entrecroisent sur la ligne médiane.

Ceci fait, je pratique dans la région vestibulaire une série de petites injections au-dessus de la bande fibro-muqueuse ; pour cela j'enfonce l'aiguille de la seringue un peu obliquement à travers la muqueuse et le tissu cellulaire jusqu'au contact de l'os (Voir fig. Injection 5), j'injecte quelques gouttes de solution à ce niveau, répétant ces injections transmuqueuses dans toute l'étendue de la gouttière vestibulaire.

L'anesthésie de la portion buccale de l'os est alors obtenue.

Je procède ensuite à l'anesthésie de la portion extra-buccale pour laquelle je recours à la voie *transcutanées*. Pour cela, après avoir désinfecté la peau de la joue à la teinture d'iode, j'enfonce l'aiguille de la seringue perpendiculairement à travers la peau et les tissus sous-jacents jusqu'à ce qu'elle rencontre l'os à quelques millimètres au-dessous du rebord orbitaire au niveau du pli naso-génien et j'injecte quelques gouttes de solu-

tion anesthésique à ce niveau ; je retire l'aiguille et je fais une série d'injections semblables à 1/2 centimètre environ l'une de l'autre dans le sens horizontal comme dans le sens vertical en portant toujours directement la solution au contact de l'os de façon à arroser toute la surface du maxillaire supérieur accessible par cette voie (Voir fig. Injections 6, 7, 8). Pour faire ces injections transcutanées dans la région de la tubérosité maxillaire il faut employer des aiguilles un peu plus longues que les aiguilles ordinaires.

Je fais une injection au niveau du trou sous-orbitaire pour le filet nerveux de ce nom. Ceci fait, l'anesthésie complète de l'os est obtenue et je puis commencer immédiatement l'opération. Toutefois si l'on pense que l'opération peut intéresser les fosses nasales ou le sinus maxillaire il faudra compléter cette anesthésie par une application directe de solution anesthésique dans la fosse nasale du côté intéressé.

Anesthésie du maxillaire inférieur.

Pour l'anesthésie du maxillaire inférieur, je pratique tout d'abord les injections dans la fibro-muqueuse sur les faces vestibulaire et linguale comme si je voulais extraire toutes les dents de la région à anesthésier (Voir fig. Injections *A* et *C*) puis sur l'une et l'autre de ces faces je fais au-dessous de la bande fibro-muqueuse une série d'injections *transmuqueuses* jusqu'au contact de l'os (Voir fig. Injections *B* et *D*). Ceci me permet d'obtenir l'anesthésie de toute la portion buccale de la mandibule, c'est-à-dire de toute la portion de l'os située au-dessus des insertions du mylo-hyoïdien et du buccinateur (Voir fig.). Je fais également une injection dans la région de l'épine de Spix pour ne pas me priver des avantages éventuels de l'anesthésie régionale, mais ce n'est pour moi qu'un côté accessoire de l'anesthésie qui s'obtient très bien dans cette dernière injection.

Les injections intra-buccales faites, je pratique l'anesthésie de la partie basilaire de l'os au moyen d'injections *transcutanées* pratiquées suivant la technique décrite pour le maxillaire supérieur. Je fais une série d'injections à 1/2 centimètre l'une de l'autre sur la face externe du maxillaire inférieur (Voir fig. Injection *E*), puis sur le bord inférieur de l'os (Injection *F*) et enfin sur la partie interne de la base de l'os qu'il est possible d'atteindre en déprimant la peau de la région sous-maxillaire et en obliquant suffisamment l'aiguille de la seringue (Voir fig. Injection *G*).

L'anesthésie complète est ainsi obtenue et je puis opérer immédiatement.

Il n'est pas nécessaire d'anesthésier tout le maxillaire s'il s'agit d'une opération que l'on sait d'avance très limitée. L'étendue de la zone à injecter est en rapport avec celle de la région où doit porter l'opération en en dépassant toutefois l'étendue par prudence en avant et en arrière. On obtient par cette technique l'anesthésie de la partie médiane aussi bien que des parties latérales. Enfin, point important, contrairement à ce qui se passe pour l'anesthésie régionale, l'anesthésie est obtenue immédiatement et l'on peut opérer aussitôt les injections terminées.

J'emploie comme anesthésique la solution de *sérocaïne de Miégeville* à 2 % qui a l'avantage d'agir très rapidement. La dose employée varie suivant les cas de 6 à 12 centimètres cubes de solution.

Je tiens à faire remarquer que, par cette *anesthésie transcutanée*, je ne cherche aucunement à obtenir l'anesthésie de la peau mais uniquement celle de l'os puisque je n'envisage ici que des opérations intra-buccales n'intéressant pas le tégument cutané. Si celui-ci devait être touché il faudrait naturellement procéder en outre à l'anesthésie de la peau suivant la technique habituelle si bien formulée par Reclus.

Ce procédé d'*anesthésie transcutanée* que j'emploie couramment me donne des résultats absolument parfaits qui me permettent dans mes opérations de stomatologie de ne recourir à l'anesthésie générale que d'une façon tout à fai exceptionnelle, pour le plus grand avantage de mes opérés et de la commodité des opérations.

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale A. Strasbourg.— Pr MERCKLEN.

De l'ascite des cirrhoses.

Par Noël FIESSINGER.

(*Suite.*)

J'ai tenu à vous rappeler ces lieux communs de clinique courante avant d'aborder le sujet le plus discuté, le plus imprécis des ascites de cirrhoses, je veux parler de la pathogénie. A quoi est due cette ascite ? Si vous parcourez les travaux modernes vous ne serez guère fixé que sur un fait, c'est que chaque auteur défend avec une conviction ardente son opinion personnelle et que cette conviction n'est souvent partagée que par quelques

adeptes. C'est qu'il faut avouer que nos conceptions pathogéniques sont troublées par la possibilité des interférences et des associations étiologiques et que l'expérimentation ne peut reproduire la complexité des circonstances que l'on observe en clinique humaine. Un sujet peut être alcoolique et néanmoins syphilitique, de même, comme nous l'avons vu, qu'il peut présenter une germination bacillaire. Alors quand vous l'observerez ce n'est pas un simple alcoolique que vous observez, c'est aussi un syphilitique ou un tuberculeux. Suivant l'orientation d'esprit que vous adopterez, vous ferez un classement étiologique différent et vous défendrez telle ou telle conception étiologique.

La nature tuberculeuse de l'ascite a été admise par certains auteurs, pour l'hépatite scléro-graisseuse par HUTINEL et SABOURIN, pour la cirrhose hypertrophique par TRIBOULET et André JOUSSET, pour la cirrhose de Laënnec par le Pr ROQUE (de Lyon) et par CORDIER, ces auteurs en général réunissent de multiples arguments sur lesquels nous ne reviendrons pas, pour insister seulement sur le plus important qui est l'inoculation positive au cobaye. D'après le Pr ROQUE cette inoculation serait positive à la première ponction dans 89 p. 100 des cas. Nous avons montré plus haut que cette statistique n'est pas confirmée par Maurice VILLARET, LEVESQUE et nous-même. A la première ponction le liquide d'ascite n'est bacillifère que dans 1,5 à 2 cas sur 10. On ne peut donc incriminer l'infection tuberculeuse comme une raison déterminante de l'ascite.

La syphilis a été invoquée surtout par le Pr LETULLE. Pour cet auteur « la péritonite cirrhotique est une péritonite syphilitique ». Une telle affirmation se base sur des résultats sérologiques et sur des examens anatomiques. Les résultats sérologiques consistent dans la positivité de la réaction de Wassermann dans le liquide d'ascite ou dans le sang. Or, d'après les propres statistiques de LETULLE et BERGERON (1), de O. WEILL (de Bruxelles), de CASTAIGNE, du Pr CHAUFFARD et des nôtres, le taux des réactions positives ne dépasse guère de 30 à 45 p. 100. Les examens anatomiques ne découvrent qu'un aspect lavé de la séreuse avec un racourcissement de l'intestin grêle et du côlon qui s'entourent d'un glacis épais et se soudent plus ou moins dans cette gangue fibreuse. Ce sont des altérations qui ne paraissent aucunement caractéristiques. M. LETULLE a cependant pu colorer dans les couches sous-péritonéales, ce qu'il appelle des « réserves » de tréponèmes. Récemment encore A. CADE et MORÉNAS de Lyon étudient un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire associée à une polysérosite de nature incontestablement syphilitique. Mais le pourcentage de ces constatations manque. Personne ne nie la possibilité d'une péritonite syphilitique. Mais ce que nous discutons c'est que la syphilis soit à l'origine de toutes les ascites cirrhotiques. Nous partageons à ce sujet l'avis de notre Maître le Pr A. CHAUFFARD. La syphilis peut se dépister dans les cirrhoses, mais elle est loin d'être constante et l'on ne peut encore fixer d'une façon parfaite comme elle participe au déterminisme de l'ascite. Elle joue le rôle de facteur accessoire. Il est un autre argument sur lequel on s'est appuyé pour affirmer la nature syphilitique des ascites, c'est l'efficacité possible d'un traitement spécifique. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point à l'occasion du traitement.

La nature inflammatoire de l'ascite cirrhotique au début nous paraît des plus discutable. Nous nous rallions par contre entièrement à la conception de GILBERT et Maurice VILLARET, conception classique qui attribue l'ascite à un processus d'hypertension portale. Plus on étudie ce sujet, plus on est frappé de la relation de causalité qui réunit la densité fibreuse de la cirrhose et l'ascite. Nous avons pu obtenir sur le lapin en dehors de toute infection tuberculeuse, une ascite avec splénomégalie au cours d'une cirrhose à l'aide des injections longuement prolongées de chloroforme dans l'huile de paraffine. Or, cette ascite des cirrhoses expérimentales est difficile à réaliser pour la même raison que l'on pousse difficilement l'intoxication au point de faire une cirrhose suffisamment dense. L'ascite est presque toujours associée à une splénomégalie. Cette splénomégalie au début congestive, devient progressivement une splénomégalie à sclérose pulpaire, par processus inflammatoire chronique. Nous avons insisté avec M. WOLF (1) sur l'origine uniquement mécanique de l'ascite cirrhotique au début. Tout le prouve : la circulation collatérale, les varices œsophagiennes, la grosse rate, la formule endothéliale, la faible quantité de fibrine. Nous avons été heureux de voir que Jean LEVESQUE dans son travail récent aboutit aux mêmes conclusions.

Il est un phénomène sur lequel nous devons insister, c'est la possibilité d'observer l'apparition subite d'une ascite ou même sa disparition sans

(1) Maurice LETULLE et André BERGERON. Réaction de Wassermann et syphilis latente. *Presse médicale*, 21 sept. 1912, p. 777.

(1) Noël FIESSINGER et Maurice WOLF. La pathogénèse des cirrhoses ; classifications et groupements anatomo-cliniques. *Presse médicale*, 12 mars 1923.

que la consistance ou même le volume du foie subisse le moindre changement. Si la cirrhose reste immuable, pourquoi l'ascite subit-elle de telles variations ? C'est la grande critique que soulèvent les partisans de la théorie inflammatoire. Si on suit avec soin le développement de ces ascites aiguës, on voit presque toujours que leur développement se produit après une phase d'ictère assez marquée. C'est ce que nous avons décrit avec Paul Brodin (1) sous le nom de syndrome ictéro-ascitique des cirrhoses. Nous avons montré que l'ascite dans ces cas se rattachait étroitement à une dégénérescence graisseuse hépatique diffuse. Cette dégénérescence graisseuse dilate les cellules, augmente la pression intralobulaire dans le cercle fibreux de la cirrhose, il en résulte une gêne plus marquée de la circulation porte. Certainement cette interprétation simplement physique des phénomènes peut paraître discutable. Il serait plus simple d'admettre qu'il se produit une ascite par insuffisance hépatique, mais nous avons vu que le syndrome d'hépatite ictérigène se manifeste à la fois par une infiltration diffuse des téguments et des séreuses, par des œdèmes et de l'ascite. Dans la circonstance, l'ascite est souvent isolée. Il faut admettre une cause qui intéresse seulement la circulation porte. Il se produit une hypertension portale subite, la splénomégalie uniquement congestive, le prouve et comme la cirrhose ne subit pas de poussée aiguë décelable anatomiquement, il faut bien chercher une cause parenchymateuse pouvant augmenter la tension portale. Toute surprenante que puisse paraître cette façon d'expliquer un phénomène fréquent, elle nous offre l'avantage d'établir une réaction précise entre le phénomène dégénératif et le phénomène de stase portale. Elle nous permet en tout cas d'aborder le pronostic des ascites cirrhotiques.

Ce pronostic est en effet subordonné à deux facteurs : le facteur densité de la sclérose et le facteur dégénératif du parenchyme. Une cirrhose à gros foie sans ictère, sans aucun signe important d'insuffisance hépatique peut voir son ascite évoluer vers la curabilité. Le Pr Chauffard a depuis longtemps insisté sur ce phénomène biologique qu'il nomme l'hypertrophie compensatrice. Nous avons même montré (2) qu'à la périphérie des lobules de cellules hépatiques dans les cirrhoses à gros foie on observe une plus grande abondance des cellules hypertrophiées avec noyaux monstrueux pouvant rappeler les malformations cellulaires que l'on observe dans les néoplasmes. Ces réactions parenchymateuses semblent favoriser la compensation fonctionnelle. Par contre, dans les cirrhoses de Laënnec à petit foie ou dans les cirrhoses avec gros foie et ictère, le pronostic de l'ascite est moins favorable, la répétition des ponctions devient de plus en plus fréquente et des signes de grande insuffisance hépatique apparaissent qui mettent fin à l'évolution. A un moment on peut voir apparaître une cachexie rapide, le foie augmente brusquement de volume, l'ascite se reproduit sans arrêt, ce sont les faits où, à la cirrhose s'adjoint ce que l'on a nommé les adénomes des cirrhoses, îlots de néoformations malignes qui, par leur évolution propre, pénètrent dans les ramifications de la veine porte dont la circulation se trouve encore plus entravée.

***

Cette étude clinique du déterminisme de l'ascite ne nous prépare guère à une étude thérapeutique et cependant il est un fait indiscutable, il existe une thérapeutique de l'ascite. Quand je parle de thérapeutique, je ne veux pas vous parler de l'évacuation de l'ascite. Celle-ci n'est qu'un acte de nécessité, évacuer n'a jamais été guérir. On doit évacuer l'ascite quand elle devient trop gênante et seulement dans cette condition. Il faut chercher à faire plus en aidant à la résorption de cette ascite et de la même façon en empêchant sa reproduction.

On a proposé pour arriver à cette fin, des injections modificatrices dans la séreuse. Je ne vous ferai pas l'énumération de tout ce que l'on a tenté dans ce sens. Pour mon compte, j'ai injecté dans les ascites cirrhotiques de l'air, du sérum chaud, de l'huile stérilisée, de l'adrénaline, de l'extrait hypophysaire, de l'évatmine, de la digitaline sans aucun résultat constant.

Je n'insisterai pas plus sur les actes chirurgicaux, opération de Talma, qui cherche par l'omentopexie à favoriser la circulation porto-cave, drainage chirurgical de Lambotte, dérivation veineuse de Villard et Tavernier (de Lyon) qui consiste à créer une anastomose directe entre la veine mésentérique et la veine ovarienne droite.

Toutes ces interventions ont un inconvénient, celui de nécessiter une anesthésie et un choc opératoire. Or, les cirrhotiques du fait de leur équilibre fonctionnel instable supportent mal l'un et l'autre. Nous avons vu à quatre reprises des cirrhoses alcooliques jusqu'alors latentes subir à la suite

(1) Noël Fiessinger et Paul Brodin. Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses. *Presse médicale*, 9 février 1924.

(2) Noël Fiessinger. Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie. *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1908, n° 3.

d'acte chirurgical anodin de véritables poussées aiguës ictéro-ascitiques. L'acte chirurgical avec son anesthésie constitue la goutte d'eau qui fait déborder le vase. Il ne faut pas opérer un cirrhotique et ne pas l'anesthésier. Vous me répondrez qu'il est possible de réduire l'acte chirurgical à son strict minimum en employant une anesthésie locale et que récemment en opérant ainsi Paolo Fiori (1), L. Mayer et Konings (2) signalent quelques heureux résultats. Le deuxième malade en particulier des auteurs belges opéré après plusieurs ponctions d'ascite est resté guéri depuis huit ans. Vous remarquerez aussi que Livio Losio (3) pratique avec succès l'opération de Tansini, splénectomie-omentopexie pour une maladie de Banti à la phase ascitique, que Birt (4) agit de même. Mais ces observations restent isolées, les échecs ont été fréquents, il faut une extrême prudence et subordonner sa décision à l'état du fonctionnement hépatique. Il ne faut opérer ni une cirrhose avec subictère, ni une cirrhose avec amaigrissement rapide, n'employer jamais ni chloroforme, ni éther qui sont des substances trop toxiques pour la cellule hépatique, réduire l'acte opératoire à son strict minimum et constamment d'une façon préventive, prescrire de l'opothérapie hépatique pour prévenir autant que possible les accidents d'insuffisance hépatique.

Si bien que dans la majorité des cas il faut traiter l'ascite de la cirrhose par les procédés médicaux. Parmi les nombreux médicaments proposés, il en est de souvent inefficaces, la scille, la théobromine, le corps thyroïde à doses moyennes ou fortes en sont des exemples.

Trois procédés de traitements modernes nous arrêteront plus longtemps : le régime déchloruré, les sels de calcium et de potassium et les traitements mercuriels et bismuthiques.

Le régime déchloruré a été loin de donner les résultats qu'on en attendait. Il retarde l'apparition de l'ascite, mais il ne l'empêche pas et comme à la longue il entraîne un amaigrissement rapide avec anorexie, on ne peut en continuer la prescription. Le régime déchloruré ne doit être conseillé qu'après la ponction, pendant des périodes courtes de 8 à 10 jours. Il convient surtout d'éviter un régime hyperchloruré et de rester au-dessous des 5 grammes de sel par jour.

L'action diurétique des sels de potasse est utilisée depuis longtemps dans le traitement des ascites cirrhotiques, mais c'est au Pr Blum (de Strasbourg) et à ses élèves que l'on doit l'introduction en thérapeutique diurétique des sels de calcium et de potassium. Ces sels agissent à l'inverse du sodium et favorisent l'élimination diurétique des ascites. Je ne vous exposerai pas le mode d'action de ces substances. Sachez seulement qu'il faut pour obtenir des diurèses avec le chlorure de potassium ou le chlorure de calcium, mettre le malade au régime déchloruré d'abord et monter progressivement la dose médicamenteuse de 20 à 25 grammes par vingt-quatre heures. Les résultats obtenus par le Pr Blum (1) sont des plus encourageants et les observations qu'il rapporte des plus intéressantes, il se produit une chute de poids et un espacement considérable des ponctions. Mais il faut savoir que ces médicaments à de si fortes doses sont d'administration difficile, on ne peut la continuer au delà de périodes de cinq à six jours. La première fois on observe souvent des diurèses, mais il faut pouvoir atteindre 12 à 15 grammes de chlorure de calcium. A la deuxième ou troisième reprise, les diurèses se font moins facilement. Nous avons eu avec ce traitement des échecs dus certainement au fait que son administration s'entoure de difficultés techniques et de l'impossibilité où l'on se trouve d'en continuer l'emploi.

Très intéressantes aussi sont les constatations pratiques auxquelles conduisit l'emploi des traitements spécifiques. On y recourut au début sur l'indication fournie par l'examen du sang et la positivité de la réaction de Wassermann. Courtois-Suffit et Giroux rapportent tout d'abord en 1919, quatre observations de cirrhotiques, anciens syphilitiques dont l'ascite disparut plus ou moins tôt à la suite d'un traitement spécifique d'iodure de potassium et de cyanure de mercure.

(1) Paolo Fiori. Valore e significato della deviazione del sangue portale nella cirrosi atrofica del fegato. *La Reforma medica*, p. 1011, 1923.

(2) L. Mayer et J. Konings (Bruxelles). Résultats éloignés de l'omentopexie dans les cirrhoses du foie. *Bruxelles médical*, t. III, n° 20, 15 mars 1923.

(3) Livio Losio. Splénectomie et omentopexie pour splénomégalie primitive avec cirrhose du foie à la période ascitique. *La Presse médicale*, 31 juillet 1919, p. 415.

(4) Birt. Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie, vol. 126, I, 1922.

(1) Léon Blum, E. Aubel et Robert Lévy. L'action diurétique des sels de potassium dans les épanchements ascitiques et dans les œdèmes dits essentiels. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, s. du 18 nov. 1921, p. 1505.

Léon Blum, E. Aubel et R. Hausknecht. L'action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes généralisés. Mécanisme de cette action. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, s. du 25 nov. 1921, p. 1561.

Léon Blum et Olaf Bang. L'action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, s. du 25 nov. 1921 p. 1569.

Chauffard, P. Brodin et J. Debray (2) associent à l'injection intraveineuse quotidienne de 0,01 de cyanure de Hg, la prise par la bouche d'un gramme de carbonate de bismuth et observent après 12 à 20 injections des résorptions spontanées d'ascite. L'action est si évidente que devant la constance d'une réaction de Wassermann positive, ces auteurs se demandent, s'il ne s'agit pas d'une action véritablement spécifique.

Depuis ces publications les faits confirmatifs furent nombreux : Milian et Lelong, Villaret, Bénard et Blum, Léon Blum et Schwab (de Strasbourg), Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet (de Montpellier) en rapportèrent des exemples.

De ces constatations on peut conclure que dans certaines cirrhoses à gros foie et aussi à petit foie avec ascite le traitement mercuriel sous la forme d'injections intraveineuses de cyanure de mercure peut faire disparaître l'ascite en provoquant une diurèse intense.

Seulement cette influence du mercure n'est pas constante. Nous avons échoué dans les cirrhoses anciennes avec ascite remontant à plus de six mois, dans les ascites cirrhotiques compliquées d'albuminurie, enfin dans les cirrhoses qui en pleine évolution ascitique présentent des signes d'insuffisance hépatique massive, diminution rapide des urines, ictère net, tendance hémorragipare. Les cirrhoses de Laënnec sont moins nettement influencées que les cirrhoses à gros foie. Nous avons vu dans deux observations le malade très amélioré une première fois et dont l'ascite disparaissait par le traitement mercuriel, la refaire à nouveau quelques mois plus tard et présenter alors une évolution rapide sans aucune régression possible par le traitement mercuriel. Le cyanure intraveineux est de beaucoup le médicament le plus actif. Les injections intramusculaires de benzoate ou de biodure n'ont pas la même efficacité. Parmi les sels de bismuth certains comme le quinio-bismuth très employé à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine peuvent donner quelques résultats satisfaisants, mais nous avons plusieurs fois eu recours aux injections intraveineuses de novarsénobenzol sans aucun succès.

On a discuté longuement sur cette action des sels mercuriels. Pour les défenseurs de la nature syphilitique des cirrhoses c'était un nouvel argument à l'appui de leur manière de voir. Mais on peut facilement leur répondre :

D'une part que l'efficacité du traitement n'est aucunement en rapport avec la nature des réactions sanguines. Certains résultats sont très beaux même quand la réaction de Wassermann est négative et inversement.

D'autre part, qu'on ne peut utiliser indistinctement tous les traitements spécifiques, certains médicaments très efficaces contre les lésions viscérales de la syphilis comme les arsénobenzols échouent contre l'ascite des cirrhoses. Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet (1) ont réuni des arguments semblables en faveur d'une action non spécifique des sels de mercure.

C'est à Léon Blum et Henri Schwab (2) qu'on doit sur ce sujet si complexe les constatations les plus démonstratives. Ces auteurs montrent que les sels mercuriels agissent comme médicaments diurétiques. Milian et Lelong avaient soutenu une semblable opinion. Le Pr Ambard (3) étudie ce phénomène et montre que sous l'influence du Hg le rein élimine d'abord l'eau du sang avant d'appeler l'eau des tissus. Le cyanure de Hg agirait sur le rein d'une façon analogue à celle du fluorure de sodium, en expérimentation, c'est-à-dire en provoquant une néphrite toxique légère qui abaisse le seuil du chlorure de sodium.

Les recherches que nous avons faites sur l'extrême fragilité du foie aux intoxications nous ont porté à étendre encore la conception du Pr Ambard. Les sels mercuriels agissent non seulement sur le rein, mais ils agissent aussi sur le parenchyme hépatique. Ils provoquent une légère hépatite toxique avec hyperplasie consécutive. Comme preuve on peut apporter, d'une part, l'extrême sensibilité du foie aux intoxications mercurielles (4) et de l'autre les petits signes d'insuffisance hépatiques au cours du traitement.

Chez les sujets traités, on voit l'ascite disparaître après plusieurs injections au moment où le subictère, la glycosurie alimentaire, l'élévation du coefficient de Derrien-Clogne, témoignant de la défaillance primitive, diminuent. Le traitement agit sur la cellule hépatique à la façon d'un coup de fouet toxique. Nos recherches expérimentales nous ont en effet prouvé que toute intoxication légère altérant le parenchyme hépatique est suivie d'une

(2) Chauffard, Brodin et Debray. Efficacité du traitement par le cyanure de Hg au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, s. du 28 juillet 1911, t. II, p.1311.

(1) Ducamp, Carrieu, Gueit et Boulet (de Montpellier). Cirrhose du type Laënnec et traitement mercuriel. *Journal des Praticiens*, n° 7, 17 février 1923.

(2) Léon Blum et Henri Schwab. L'action diurétique des composés mercuriels. *La Presse médicale*, 16 déc. 1922, n° 100, p. 1081.

(3) Ambard. Diurèse par les sels mercuriels. *Arch. des maladies des reins*, 15 mars 1922.

(4) Noël Fiessinger. Lésions rénales et hépatiques au cours de l'intoxication mercurielle. *Journal de Physiol. et Pathologie générale*, n° 3, 15 mai 1907, p. 470.

réaction compensatrice sous la forme d'hyperplasie ou de divisions cellulaires. Ce que le Pr Ambard signale au niveau des reins se produit au niveau du foie. C'est la raison pour laquelle il y a non seulement diurèse, mais dessiccation des ascites et réparation, apparente du moins, de l'état fonctionnel de la cellule hépatique. C'est aussi la raison qui explique l'échec de ce traitement et même l'aggravation qu'il détermine dans les cas où l'ascite s'accompagne de signes marqués d'insuffisance hépatique permettant de prévoir une apparition prochaine d'ictère grave : amaigrissement rapide, ictère, tendance hémorragipare, élévation rapide du coefficient d'imperfection uréogénique.

Envisagée de cette façon, l'efficacité du traitement mercuriel ne peut obéir à des règles précises. Elle est subordonnée à la réserve fonctionnelle des parenchymes et c'est pourquoi il faut au début agir avec prudence et éviter les doses massives. Pour ne pas avoir observé ces règles, certains confrères ont eu de remarquables insuccès et j'ai entendu soutenir le paradoxe que la thérapeutique mercurielle était au cours des cirrhoses plus nuisible qu'utile. C'est inexact et résulte de ce fait que trop de personnes se figurent qu'on traite une maladie viscérale comme une infection.

La même idée générale, ménager la cellule hépatique, inspirera vos directives d'hygiène : alimentation hypotoxique, lait, eau sucrée, farineux, compotes de fruits, peu ou pas de sel, quelques aliments à cellulose légumes verts ou déchets de fruits pour lutter contre la constipation, éviter les grandes quantités de boisson.

Repos au lit autant que possible.

Voilà les principes qui doivent diriger votre thérapeutique. Je les résume en deux mots : n'oubliez jamais dans l'ascite des cirrhoses, le parenchyme hépatique, c'est de son état fonctionnel que peut résulter la guérison de cette ascite et que découle l'avenir de nos malades.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Hartmann.

Mammite chronique.

On a dit à cette malade qu'elle avait un adénome du sein ; on l'a traitée par la radiothérapie : elle a déjà eu trois séances de rayons X. Or, les seins lui font mal depuis le mois de mars dernier. D'après ces seuls renseignements, on peut penser que le diagnostic porté est probablement erroné. Pourquoi ? Parce qu'on ne souffre pas d'un adénome du sein, et si les différents médecins qui l'ont examinée avaient connu ce détail, ils ne lui auraient pas dit qu'elle avait un adénome du sein lequel est indolent. Des seins douloureux peuvent être normaux, ou présenter simplement un léger degré de *mammite.*

La façon de palper le sein a son intérêt et mérite d'attirer l'attention. Si on le prend en le pinçant, on sentira souvent, surtout s'il y a un léger degré de mammite, mais même à l'état de santé, une masse donnant l'illusion d'une tumeur du sein qui n'existe pas, parce qu'on aura de la sorte ramassé tous les grains glandulaires. On croira constater l'existence d'une petite tumeur du sein, qui en réalité n'existe pas. Toutes les fois qu'on palpe un sein et qu'on y cherche une tumeur, on doit mettre la main à plat sur le sein, sur le thorax, en l'y étalant.

Cette malade a simplement un peu de *mammite.* La douleur du sein augmente au moment de ses règles. Il y a quelquefois, en effet, à ce moment, une poussée congestive du côté des mamelles, et la sensibilité de la glande augmente. Voilà donc une malade qui a été traitée par les rayons X pour des adénomes qu'elle n'a pas.

Quel est le *traitement* ? Il faut faire de la compression du sein, mais d'une certaine façon, en *relevant* le sein, sans quoi la simple compression ne décongestionnerait pas la mamelle. Une compression réelle, toujours un peu pénible, fera cesser les douleurs en deux ou trois jours. On réalise cette compression en appliquant une rondelle d'amadou, perforée au niveau du mamelon, une seconde rondelle d'amadou, plus large, dépassant la première, une troisième rondelle, dépassant la seconde, recouvrant d'une certaine quantité d'ouate, et maintenant le tout avec une bande de toile avec laquelle on fait un bandage.

RENSEIGNEMENT THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la variole par le Xylol.

Depuis vingt ans, c'est le traitement préconisé à l'hôpital Claude-Bernard. Tanon et Cambessedes (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1924, p. 15) conseille l'administration par la bouche de LX et CXX gouttes de xylol dans du vin en deux ou trois prises pour la journée.

Le xylol est nettement désodorisant ; il empêche la suppuration des vésicules. Les cicatrices sont moins disgracieuses. Cependant on peut observer des cicatrices exubérantes et pimentées qui, en un ou deux mois, disparaissent en laissant une peau normale.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les traitements médicaux du cancer.

A l'intérieur, quelques rares médications méritent une mention : l'opothérapie (NAAMÉ et BARONAKI), la *magnésie* (DUBARD et VOCIENEL), l'*électro-cuprol*.

NAAMÉ associe la glande thyroïde et la glande mammaire.

Poudre gl. mammaire	0 gr. 20
Poudre gl. thyroïde	0 gr. 05

Pour un cachet avant le repas de midi et du soir.

La *Magnésie* est ordonnée sous forme de sulfate de magnésie en injections sous-cutanées :

Sulfate de magnésie	5 grammes
Eau distillée	100 —

En ampoules de 5 cm3 (tous les jours).

On peut aussi ordonner le remède par la voie buccale. La magnésie calcinée a réussi en d'autres mains. Pour M. REGAUD, le cancer du sein est le seul qui bénificierait de cette méthode.

L'*électro-cuprol* en injections intra-musculaires de 3 cc. à 5 cc. tous les quelques jours, retarde parfois la marche de la maladie ; on a même cité des cas de guérison (A. PIERRE, JACQUES (de Nancy), BÉRARD (de Lyon).

D'autres médications, tels que les mésothorium ou le thorium risquent de donner un coup de fouet (REGAUD).

Comme traitements externes, outre l'ablation chirurgicale, qui est toujours la plus efficace, la radiothérapie, la radiumthérapie, la radiothérapie profonde, associées à la chirurgie ou appliquées aux cancers inopérables, M. DUROUX laisse une place aux destructeurs chimiques (*Les cancers*, Masson, édit.). On connaît l'action de l'acide ARSÉNIEUX.

Acide arsénieux	1 gramme
Eau distillée } Alcool à 90° }	50 —

Mettre à nu à la curette la surface à cautériser et badigeonner ensuite une dizaine de jours de suite.

L'ACÉTONE a été recommandé dans le cancer inopérable du col. On endort la malade ; après curettage et asséchement de la plaie, on verse sur celle-ci 15 à 30 gr. d'acétone pure en maintenant la malade en position élevée du bassin pendant quinze à trente minutes. A partir du cinquième jour, trois applications par semaine. Protéger avec soin les parties voisines pour éviter les brûlures. Le *carbure de calcium* a été employé dans les mêmes conditions (GUINARD).

Pour les cancers inopérables, M. DUROUX conseille la pommade :

Acétate de plomb } Sous-nitrate de bismuth }	4 grammes
Amidon	8 —
Vaseline } Lanoline }	30 —

Appliquer en compresses sur les surfaces ulcérées.

PRATIQUE MÉDICALE

La simplicité thérapeutique.

En médecine la simplicité thérapeutique est bien souvent synonyme d'efficacité. Rien de simple comme le traitement de la diphtérie, du paludisme, du rhumatisme articulaire aigu, des dysenteries, de la syphilis ; il s'attaque à la cause et la guérison est rapide. Quand la médication causale est en défaut, les symptômes seuls s'offrent à la possibilité du traitement. Sous ses effets, la maladie régresse rarement plus vite. Elle se traduit par des signes moins pénibles et c'est déjà beaucoup. Mais pour ce résultat heureux, point n'est besoin d'un arsenal thérapeutique compliqué. S'adresser à tous les symptômes à la fois, comme le fait l'homéopathie ou la thérapeutique allemande est compliquer inutilement la rédaction d'une ordonnance. Un malade a par exemple une infection intestinale fébrile. Lui donnera-t-on en même temps des antithermiques et des laxatifs, de la quinine ou de l'aspirine et du sulfate de soude ? Pourquoi de la quinine ou les antithermiques ? La diète hydrique et le sulfate de soude suffisent. Et surtout qu'aucune médication ne soit directement dirigée contre cette diarrhée par où l'organisme élimine les toxines pathogènes ! Un homme est fatigué parce qu'il ne dort pas assez. Qu'il prolonge son sommeil et il n'aura pas besoin

de toniques. Une règle de cet ordre commande toute la thérapeutique. Le symptôme dominant est le seul qui doive fixer l'attention. Les hypnotiques chez les cardiaques qui ne ferment pas l'œil constituent une médication de ressource extrême. Il faut préalablement avoir prescrit les toni-cardiaques et le régime diététique requis. Ayant repris sa puissance contractile, le myocarde battra convenablement même pendant le sommeil et les nuits redeviendront excellentes.

Médication causale ou médication du symptôme dominant, telle apparaît la disposition des lignes directrices. Et la conduite dans la double conjoncture s'inspirera d'une tactique différente. Elle usera, comme nous l'avons dit ailleurs, de hautes doses médicamenteuses quand la cause peut être atteinte et de très faibles doses quand le symptôme, c'est-à-dire l'effet se montre seul à notre portée. Rien de plus aisé à retenir et rien de plus fécond en résultats. Aussitôt que ces fils conducteurs sont perdus de vue, c'est l'égarement certain. Les malades guérissent parfois encore, mais au prix de quelles peines et s'ils résistent c'est pour moins longtemps. Leur fin est activée du fait de la confusion dans la prescription médicamenteuse qui se formule à hautes doses où il ne fallait pas et à doses faibles lorsque l'assaut thérapeutique devait au contraire être mené avec énergie.

L'absence de vues larges qui conduit à de tels faux pas thérapeutiques se double d'autres conditions de défaillance qui expliquent les erreurs journellement commises. A démêler les causes secondes qui interviennent de la sorte, on arrive à mettre à jour un certain nombre d'attitudes mentales qui se renouvellent à travers les siècles. Elles inspirent divers procédés où s'infiltrent tour à tour l'ignorance, la vanité ou l'intérêt.

Ignorance de l'évolution morbide livrée à ses propres forces, cette marche naturelle vers la guérison que tous les grands cliniciens depuis Hippocrate, ont désiré voir éclairée dans ses moindres détails, c'est elle qui le plus aisément est perdue de vue. Il est si flatteur d'attribuer au miracle d'une intervention médicamenteuse la régression spontanée d'un état morbide. Que de panacées prônées contre la fièvre typhoïde, la grippe ou telle autre maladie infectieuse, alors que le plus souvent, il suffit de ne pas tuer le malade pour qu'il se rétablisse le mieux du monde.

La multiplicité des médications n'est pas seulement due à l'oubli de l'évolution clinique normale ; elle provient aussi de notre désarmement thérapeutique devant la maladie. Le nombre de remèdes augmente avec leur inefficacité. Moins nous possédons d'agents actifs, plus l'énumération de leurs séries s'accroît dans des proportions redoutables. Cette ignorance du remède est peut-être moins grave pour le malade que l'ignorance de son mal. Si ce dernier est incurable, comme il advient pour les cancers inopérables, qu'importe l'avalanche de drogues qui se déversent sur une longue agonie! Mais si le mal guérit de soi, quelle responsabilité d'en prolonger la durée ou d'en aggraver les manifestations à l'aide de traitements inutilement agressifs. Qui dira jamais assez de mal des antipyrétiques médicamenteux dans les maladies infectieuses ! La quinine s'attaque au paludisme et c'est bien, mais l'aspirine est loin de se montrer inoffensive dans la plupart des états infectieux auxquels l'oppose la mode du jour.

Ce n'est point toujours la méconnaissance du mal ou l'absence de remèdes efficaces qui grossissent leur alignement sur la rédaction d'une ordonnance. Il faut aussi compter avec la vanité du médecin. Il entend faire autrement que son voisin. Ce dernier se contente d'enveloppements chauds et d'une potion de quinquina dans une grippe bénigne. L'autre dès le premier jour pratiquera des injections intraveineuses d'uroformine. C'est tout juste s'il n'en jugera pas la nécessité indispensable pour guérir un rhume de cerveau. Le malade se laisse faire, parce qu'il a confiance. Toutefois sa confiance n'est nullement attachée à des manœuvres de cet ordre. Que le médecin lui parle et explique la raison de sa conduite, si celle-ci paraît trop simple, le malade n'en demande pas davantage. Ce qui lui importe, c'est de guérir et le plus vite possible. Il n'a cure de complications thérapeutiques qui grèvent son budget sans activer son rétablissement. Sans doute l'amour-propre de certains malades est caressé agréablement à l'idée d'une médication neuve dont il aura droit de célébrer le mérite ; les amis ne connaissent pas la drogue merveilleuse. Il se grandira lui-même en contant les miracles qu'elle a opérés sur sa personne. Inutile de dire que ces malades sont en général des femmes. Un grand maître nous contait jadis que tous les trois ans, il changeait sinon la nature des remèdes, au moins la désignation de la spécialité sous laquelle ils dérobaient leur nom. Il attribuait en partie ses succès de clientèle à la précaution de ce changement. Nous n'en croyons rien. Un médecin vaut par son habileté à diriger une cure ; les détails d'appellation technique se perdent sous l'ensemble des résultats. Point n'est besoin de drogues à noms extraordinaires. Les plus simples suffisent si elles sont

formulées avec l'autorité qui convient et appliquées à l'heure décisive.

Parlerons-nous de l'intérêt qui pousserait un médecin à exagérer inutilement les dépenses de la pharmacie et le nombre de ses visites. Nous préférons mettre sur le compte de lacunes d'un autre ordre — méconnaissance de l'état morbide, amour-propre effréné, ces abus excessifs d'interventions injustifiées. D'ailleurs quel est le médecin qui finit toujours par le mieux réussir ? Celui dont l'honnêteté scrupuleuse n'a jamais été effleurée par la médisance d'un soupçon. Il n'est point nécessaire pour atteindre à de grosses situations, de jeter de la poudre aux yeux et d'éblouir par l'étalage d'un mérite qui dépasse celui du voisin.

S'occuper avec intérêt de son malade, le soigner le mieux possible à l'aide des procédés qui ont fait leurs preuves, éliminer les remèdes de second ordre pour s'en tenir à ceux dont l'action est fidèle, suivre les indications de la Nature, se garder de thérapeutiques brutales pour terrasser un symptôme, il n'en faut pas davantage. Celui qui se conforme à une telle règle de conduite gagnera à juste titre la confiance de la clientèle et fera honorer la médecine.

C. F.

PSYCHIATRIE

LA NEURO-PSYCHIATRIE EN CLIENTELE

Guide d'Exploration clinique d'un malade du système nerveux.

Par M. le Dr L. Neuberger.

Tableau I

PLAN D'ENSEMBLE

Interrogatoire :

I. — Antécédents personnels.
II. — Antécédents héréditaires.
III. — Histoire de la maladie.

Examen mental :

II. — Inspection.
II. — Signes d'infirmités psychiques :
- *a*) Dégénérescence (ses signes psychiques et physiques).
- *b*) Déchéance (ses signes psychiques et physiques).

III. — Signes de maladies psychiques :
- *a*) Troubles de l'Idéation : 1° Idées délirantes et Délires; 2° Troubles de la Mémoire et de l'Attention.
- *b*) Troubles des Perceptions : 1° Hallucinations ; 2° Illusions.
- *c*) Troubles de l'Affectivité: 1° Anxiété; 2° Obsessions et Phobies ; Et de la Volonté.
- *d*) Troubles de la Conscience et de la Personnalité.
- *e*) Troubles de l'Activité : 1° Mimique ; 2° Langage (parole et écrits) ; 3° Conduite ; 4° Impulsions.

Examen physique :

I. — Troubles subjectifs :
- *a*) Perte de connaissance ; Vertiges ;
- *b*) Insomnie.

II. — Troubles de la Réflectivité :
- *a*) tendineuse. *Le marteau à réflexes* ;
- *b*) pupillaire. *La lampe de poche* ;
- *c*) cutanée. *Le signe de Babinski.*

III. — Troubles de la Motricité :
- *a*) Paralysies et Contractures ;
- *b*) Convulsions ;
- *c*) Tremblement et Choréo-Athétose ;
- *d*) Troubles de la Démarche et de la Coordination.

IV. — Troubles de la Sensibilité :
- *a*) générale : 1° tactile. *Thermo-analgésie* ; 2° électrique. *La Réaction de Dégénérescence.*
- *b*) spéciale (Organes des sens). *L'examen du fond d'œil.*

V. — Troubles Viscéraux :
- *a*) Génitaux et Sphinctériens ; Vasomoteurs et glandulaires.
- *b*) Respiration et Circulation ; *Tension artérielle.*
- *c*) Nutrition, Amaigrissement. Fièvre.

Examens de Laboratoire :

I. — La Pprise de sang (B.-W. et Urée).
II. — La Ponction lombaire (sa formule biocyto-chimique).
III. — La Radiologie (Appareil digestif; rachis ; poumons).

Critique du plan d'ensemble :

L'Examen (et surtout l'examen objectif) doit primer l'Interrogatoire. Il est bon de ne consacrer à ce dernier qu'un temps minimum. Le récit même du malade sera, par principe, enregistré avec une prudence sceptique. Les renseignements donnés par l'entourage, seront, de même, recueillis

avec une méfiance systématique, en raison de l' « interpsychologie » (sorte de connivence inconsciente) qui existe souvent entre le malade et ses proches.

Par contre, il sera de bonne règle, par la suite, de provoquer et multiplier les interrogatoires du sujet, ceci dans le but de s'assurer de la continuité de sa mémoire et de sa logique. Rappelons qu'il ne convient de s'attarder à l'étude des ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES qu'autant qu'ils sont en rapport avec les troubles présentés par le malade.

L'EXAMEN PSYCHIQUE accordera une place importante à l'INSPECTION, laquelle, pour un praticien sagace et exercé, suggère souvent la clef du diagnostic, et fournit, par suite, une prompte orientation à la conduite de l'examen ultérieur : on s'appliquera donc à étudier minutieusement le « comportement » du malade.

Par INFIRMITÉS, il faut entendre les syndromes qui résultent d'un ensemble de stigmates, et relèvent soit de l'hérédité (Dégénérescence) soit d'un déficit irrémédiable (Déchéance) ; c'est assez dire qu'à tout moment, dans un examen psychique scrupuleux doit intervenir la notion de **comparaison avec l'état antérieur** (tel sujet qui paraît diminué peut n'avoir jamais été qu'un débile).

Une remarque à propos des TROUBLES DE LA VOLONTÉ : on peut dire en pratique qu'ils se déduisent immédiatement du « niveau de l'humeur » : et leur situation dépendante par rapport aux TROUBLES DE L'AFFECTIVITÉ explique donc que nous n'ayons pas cru devoir leur consacrer un paragraphe spécial.

Dans l'EXAMEN PHYSIQUE, on ne s'étendra pas longuement sur les TROUBLES SUBJECTIFS (sauf en ce qui concerne toutefois l'Insomnie, trouble bien souvent révélateur en Pathologie nerveuse).

L'exploration de la RÉFLECTIVITÉ joue un rôle si prédominant qu'il doit précéder, au cours de l'examen, celle des désordres MOTEUR et SENSITIF.

Parmi les TROUBLES DE LA MOTRICITÉ, la Démarche occupe une part prépondérante : on n'oubliera jamais de faire marcher le sujet, et les particularités de ses mouvements et de son équilibre seront notés et interprétés soigneusement.

L'étude des TROUBLES SENSITIFS est dominée par la recherche de la contractilité électrique (R. D.) et, bien plus encore, par l'Examen du fond de l'œil, qui, en aucun cas, ne peut être ajourné.

Enfin, la signification profonde de l'impuissance génitale dans les maladies nerveuses, et l'importance aujourd'hui incontestée des déséquilibres du Système Vago-Sympathique dans ces mêmes affections, feront comprendre le rang que, dans notre tableau, occupent, par rapport aux autres stigmates viscéraux, les troubles vasomoteurs et glandulaires.

Quel est l'appareillage dont le médecin a besoin pour examiner à fond un Nerveux ?

a) Un **marteau**, pour les réflexes tendineux ;
b) Une **lampe de poche**, pour les réflexes pupillaires ;
c) Une **pointe** quelconque pour le réflexe cutanéo-plantaire (de Babinski) ;
d) Un **ophtalmoscope** pour examiner la papille ;
e) Une **aiguille à ponction lombaire** avec tube stérile.

Accessoirement :

a) Une **batterie faradique** pour étudier la R. D.
b) Deux **tubes**, froid et chaud, pour rechercher la « dissociation thermo-analgésique » ;
c) Un **sphygmo-tensiomètre** pour mesurer la tension artérielle.

Le dépistage de la Syphilis (B.-W.) et de l'Azotémie (dosage de l'Urée) conseillera parfois d'envoyer le Sang au laboratoire ; mais bien plus souvent démonstrative se révèle l'analyse d'un liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction lombaire et dont il faudra reconnaître la composition biologique (B.-W.), cytologique (Lymphocytose), chimique (Urée).

Naturellement, la collaboration d'un radiologiste sera plus d'une fois utile : non point tant pour déceler une bacillose pulmonaire, que pour la découverte d'ulcérations méconnues du tube digestif, point d'appel de tant de névroses discutées, et surtout pour la délimitation, par injections opaques, de lésions rachidiennes localisées.

(A suivre)

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Les pseudo-tumeurs sous-cutanées consécutives aux injections médicamenteuses de quinine et d'huile camphrée.

La vogue des injections médicamenteuses sous-cutanées est telle, actuellement, que bien peu de médecins s'occupent des suites quelquefois fâcheuses qu'elles peuvent avoir pour les malades.

Cependant, l'huile camphrée a été, à plusieurs reprises déjà, signalée comme capable de provoquer des accidents locaux sérieux, de véritables infirmités.

FIRKET communiquait en 1914, à l'Académie Royale de Belgique, le cas d'un homme de 20 ans qui présentait sous la peau de la paroi abdominale de nombreuses nodosités dures, atteignant jusqu'au volume d'une noix. Ces tumeurs s'étaient développées à la suite et aux sièges d'injections pratiqués trois ans avant : le malade, atteint de fièvre typhoïde, avait pendant une quinzaine de jours reçu matin et soir une injection de 2 cc. d'huile de paraffine camphrée. HEUSCHEN publia l'observation d'une femme de 30 ans opérée six ans auparavant et ayant, après l'intervention, reçu de multiples injections d'huile camphrée ; peu à peu s'étaient développées sur les bras, aux endroits où les injections avaient été pratiquées, des tumeurs douloureuses accompagnées de paresthésie.

Plus récemment, LETULLE relevait trois cas du même genre :

— Un soldat auquel on avait fait deux ans auparavant, au cours d'une fièvre typhoïde, de nombreuses injections d'huile camphrée, présentait aux cuisses et aux fesses des tumeurs multiples indolores au repos, mais gênant la marche et rendant tout effort musculaire prolongé impossible ;

— Une femme de 39 ans, chez laquelle on avait cinq ans auparavant, à l'occasion d'une infection puerpérale, pratiqué au niveau de l'hypogastre et du flanc gauche une série d'injections d'huile camphrée vit se développer progressivement, en cette région, une tumeur qui finit par atteindre le volume d'un poing d'adulte ;

— Une femme de 40 ans avait reçu des injections d'huile camphrée dans les deux seins ; dix ans plus tard apparaissent des tumeurs douloureuses qui, après six ans d'évolution, obligent la malade à recourir au chirurgien.

Dans ces trois cas, le liquide injecté était de l'huile de vaseline. Les résultats opératoires furent mauvais, les tumeurs étant toujours trop nombreuses et trop mal délimitées pour être extirpées en totalité.

Les mêmes conséquences fâcheuses ont été signalées chez les enfants : Giovanni GENOESE, chez un enfant de 4 ans 1/2 atteint de bronchopneumonie et ayant reçu de nombreuses injections d'huile camphrée, a vu se développer en l'espace de six mois une série de tumeurs.

J.-L. NICOD (1) (de Lausanne) vient de publier deux nouvelles observations recueillies dans la Clinique du Pr C. ROUX. La première concerne une femme de 40 ans ayant reçu onze ans avant quelques injections de quinine et d'huile camphrée dans les fesses. Dans la seconde, il s'agit d'une jeune fille de 24 ans traitée huit ans avant par des injections de quinine dans les fesses. Les deux malades présentaient des tumeurs douloureuses qui nécessitèrent une intervention chirurgicale.

L'examen microscopique de ces « tumeurs » montra qu'on était en présence d'un « tissu inflammatoire à corps étranger », le corps étranger étant un corps gras : chez la seconde malade, ou bien la quinine injectée était en solution huileuse, ou bien elle avait nécrosé les tissus adipeux, la graisse mise en liberté agissant dès lors comme corps étranger.

Il s'agit donc de pseudo-tumeurs inflammatoires (granulomes). La réaction inflammatoire est capable de produire une quantité énorme de tissu conjonctif fibreux, cicatriciel. Celui-ci, mal nourri, finit par subir à son centre la dégénérescence hyaline, et dès lors le processus reste stationnaire à cet endroit ; dans les parties périphériques au contraire, bien alimentées par une abondante vascularisation, la réaction inflammatoire cicatricielle continue. Il en résulte une croissance extensive de ces granulomes, croissance due à la fragmentation lente mais continuelle du corps étranger, et à son transfert dans les tissus environnants. LETULLE reconnaît à ces tumeurs une extension indéfinie, « à la façon de la tache d'huile dans le marbre ». C'est par là que pourraient s'expliquer les prétendues récidives observées après leur extirpation.

Evolution très lente et extension indéfinie, tels sont les deux caractères essentiels de ces pseudo-tumeurs. De là découle leur malignité ; car si leur structure histologique est celle d'un tissu inflammatoire banal, leur évolution est cependant celle d'une tumeur grave, nécessitant une intervention. (Très souvent, d'ailleurs, l'opération reste incomplète, et ses résultats sont médiocres.)

Toutes les huiles sont-elles susceptibles de causer de tels dommages ? En France, on incrimine surtout les huiles de vaseline et de paraffine. NICOD incline à penser que tous les corps gras, quelles que soient leur origine et leur nature, peuvent donner lieu à une réaction inflammatoire et à la formation de pseudo-tumeurs lorsque certaines circonstances favorisantes se trouvent réunies. La quantité de liquide injecté, la vitalité des tissus au moment de l'injection, les troubles de la circulation générale et locale, joueraient un rôle plus considérable que la qualité du corps gras. Il est suggestif de constater que presque toutes les

(1) *Revue Médicale de la Suisse-Romande*, janv. 1924.

observations concernent des malades qui, au moment où les injections furent pratiquées, se trouvaient atteints d'affections graves, et de ce fait étaient très affaiblis.

On est obligé de reconnaître, toutefois, que les « pseudo-tumeurs » dont il vient d'être question sont fort rares, eu égard à la fréquence des injections huileuses. Aussi Nicod nous semble-t-il exposer les praticiens à un danger plus grave que celui qu'il voudrait éviter, lorsque, tout en se défendant de vouloir discréditer les injections huileuses sous-cutanées, il rappelle qu' « elles sont souvent préférées à tort aux injections intra-veineuses ». Les injections intra-veineuses d'huile camphrée, prônées en France il y a quelques années, sont responsables de plusieurs accidents mortels, dont certains furent publiés ici même. Elles sont à rejeter.

J. L.

PRATIQUE MÉDICALE

Le piège des pyuries du rein tuberculeux.

Nous avons insisté récemment sur les renseignements qui devaient guider le praticien pour formuler le régime alimentaire d'un albuminurique (*Journal des Praticiens*, 9 et 16 fév. 1924). Parmi les circonstances cliniques les plus troublantes où se pose ce problème, il n'en est pas de plus curieuses et de plus difficiles que celles qui surgissent à l'occasion des pyuries tuberculeuses. F. Cathelin (*La Tubercul. rénale*, Flammar. 1924) en fait un excellent exposé.

Le schéma clinique peut se résumer en ceci : un malade, souffrant des voies urinaires ou urinant trouble, vient trouver son médecin. Celui-ci, très justement, répond : « Impossible de vous traiter sans que vous m'apportiez une analyse d'urine ». Le malade court donc chez le pharmacien qui lui fait apporter l'urine d'une émission ou de vingt-quatre heures. L'analyse mentionne : Albumine (tout court).

Le malade retourne alors chez le médecin qui, à la lecture de ce mot magique, répond sans hésitation et de la meilleure foi du monde : « Mon ami, il faut absolument vous mettre au lait si vous voulez guérir ».

Les radicaux disent : Régime lacté exclusif, les opportunistes, mieux intentionnés, disent : Régime lacto-végétarien, mixte, et voilà notre malade au début d'une cure lactée.

Bien entendu, comme la lésion est profonde, localisée, et qu'il ne s'agit pas du tout de phénomènes néphritiques, les urines restent troubles, les examens d'urine se perpétuent de mois en mois ou de quinzaine en quinzaine avec toujours la mention : Albumine — en quantité décroissante, ajoute-t-on, ce qui s'explique — et le régime lacté continue.

Enfin, après plusieurs mois, une année même de ce traitement, il se trouve que le malade ne va pas du tout, il dépérit, il perd ses forces ; la famille s'affole, on interroge l'entourage, un ancien malade dirige son parent vers un spécialiste qui reconnaît le plus souvent une cystite tuberculeuse d'origine rénale, c'est-à-dire que le malade doit suractiver son alimentation.

Cathelin, pour éviter des froissements déontologiques, laisse le malade huit jours encore au lait avec du sirop iodotannique le matin et de la teinture de mars tartarisée avant chaque repas, quelquefois de l'acide phosphorique le soir ; huit jours de régime végétarien puis reprise de la viande et d'un régime ordinaire, vin compris. Il se produit à la suite une véritable résurrection.

Il faut donc, avant de tenir compte pour prescrire une diète lactée de la présence d'albumine, savoir bien si cette albumine n'est pas la conséquence d'une pyurie. Les urines sont-elles troubles et leur dépôt est-il formé de pus ? Telle est la première question à laquelle il faut répondre. Si l'albumine résulte de la pyurie, la diète lactée n'est ni nécessaire, ni utile.

N. F.

CARDIOLOGIE

Le bruit de galop.

Il n'est pas syndrome plus précieux en pratique que le bruit de galop qui fut découvert par Potain. Comme l'a décrit cet auteur, le bruit de galop se traduit à l'auscultation par un rythme à trois temps, et à l'adjonction aux deux bruits normaux d'un troisième qui est plus un choc qu'un bruit et qui se place dans la diastale immédiatement avant le premier bruit. Il se perçoit au-dessus et en dedans de la pointe.

On a longuement discuté sur le bruit de galop sur ses causes et sur sa signification. Nous ne reprendrons pas ces discussions pour donner l'état actuel du sujet tel qu'il découle du remarquable travail de René Giroux (Maloine, 1923). Adoptant l'interprétation de Potain, René Giroux consi-

dère que le bruit de galop présystolique de beaucoup le plus fréquent doit être considéré comme la manifestation tactile et auditive d'une onde, choc auriculaire qui vient frapper sur les parois ventriculaires en état d'hypotonie et les fait anormalement vibrer. Il traduit un trouble de la tonicité cardiaque.

Mais le bruit surajouté peut s'éloigner parfois du premier bruit, être meso ou protodiastolique. Ce fait peut résulter souvent d'un raccourcissement de la diastole.

Le galop systolique est rare. Il accompagne le premier bruit dont il semble le redoublement. Dans ce cas il n'y a pas hypotonie ventriculaire.

René Giroux a fait une étude minutieuse des inscriptions du bruit de galop soit au cardiogramme soit à l'électro-cardiogramme et insiste à cette occasion sur les troubles de conduction intracardiaque.

Il ne faut pas admettre que le bruit de galop relève d'une étiologie unique. Suivant le mot du Pr R. Lépine le bruit de galop est une boiterie du cœur. Cette boiterie nécessite deux facteurs : l'effort et la défaillance myocardique.

Pas plus que l'hypertension, la néphrite chronique quoique souvent en cause ne constitue le facteur nécessaire. On peut observer dans les maladies infectieuses des bruits de galop uniquement myocarditiques sans hypertension. On peut en voir dans les lésions aiguës ou chroniques des poumons (bruit de galop droit). Le roulement de Flint dans l'insuffisance aortique doit être considéré comme l'équivalent du bruit de galop.

Le pronostic du bruit de galop est toujours sérieux, il est grave si le bruit de galop est méso ou protodiastolique. L'insuffisance cardiaque totale et irréductible est alors l'aboutissement de cette hypotonicité.

On peut observer des insuffisances cardiaques myocarditiques dont le bruit de galop est le seul symptôme, il n'existe ni hypertension, ni lésion valvulaire et cependant l'insuffisance cardiaque est rapide.

Pour agir sur le tonus de la fibre myocarditique, le strophantus et l'ouabaïne sont les médicaments de choix. René Giroux limite l'emploi de la digitaline aux troubles du rythme. On obtient ainsi d'excellents effets passagers, parfois des résurrections, mais malheureusement elles sont éphémères.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Le traitement de la diarrhée infantile par la faradisation abdominale. — M. Doumer. — Dans 52 cas de diarrhée verte, la faradisation abdominale a enrayé la diarrhée et rendu aux selles leur consistance et leur couleur normales. Ces résultats s'obtiennent souvent dès la première application, ils sont généralement complets en 48 heures et la guérison est définitive. N'importe quel appareil à courants induits peut servir, mais il est nécessaire d'employer la bobine à gros fil.

Les propriétés contractiles des fibres lisses de l'utérus. — M. Keffer.

L'anévrysme artério-veineux de la carotide interne dans sa portion intra cranienne. — M. Rouvillon.

La radiographie cinématographique du cœur de l'homme. — MM. Lomon et Comandon.

Un nouveau type de gastroscope. — M. Bensaude.

La présence d'un némathelminthe dans le foie humain. — MM. Pettet et A. Sice.

Election d'un membre titulaire dans la Section d'Hygiène. — M. Jules Renault est élu par 51 suffrages contre 17 à M. Lesage; 2 à M. Courtois-Suffit, 3 à M. Brouardel.

3 Juin.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 mai 1924.

Adénolipomatose généralisée. — M. André Ravina présente un très beau cas d'adénolipomatose généralisée sans aucun signe de compression.

M. Achard a signalé dans des cas similaires l'existence d'une éosinophilie.

M. Ménétrier pense que les masses graisseuses n'ont aucun rapport avec les ganglions.

Myxœdème acquis avec pseudo-phlegmons nodulaires. — MM. Lortat-Jacob et de Gennes montrent un cas de myxœdème acquis de l'adulte avec nodules pseudo-phlegmoneux qui disparurent par le traitement thyroïdien.

Néphrite syphilitique et traitement. — M. Marcel Pinard rapporte l'observation de néphrite azotémique, de nature syphilitique, qui fut améliorée au début par les novarsénobenzols, qui ultérieurement ne put être traitée en raison des intolérances médicamenteuses et qui mourut 6 ans plus tard.

M. Lortat-Jacob. — Quand le novarsénobenzol ne réussit pas, les sels solubles de bismuth peuvent rendre de précieux services. Dans les vieilles syphilis tertiaires, on peut employer les iodo-bismuthates de quinine.

M. Robert Debré a observé un malade atteint de néphrite syphilitique avec azotémie, qui fut amélioré grâce aux novarsénobenzols.

M. Marcel Labbé. — Le bismuth chez ces malades est particulièrement supporté. Le médicament de choix est le novarsénobenzol.

M. Louste s'inscrit contre une méthode permanente et considère qu'à des faits différents peuvent correspondre des traitements différents.

M. Noël Fiessinger résume l'observation d'une néphrite syphilitique avec albuminurie massive, de grands œdèmes et une azotémie élevée qui guérit par le novarsenobenzol.

M. Laubry insiste sur le fait que ce que l'on pense pour le rein peut être formulé pour l'aorte de la même façon. Les indications des traitements varient suivant les cas.

M. Renaut oppose syphilis précoce, plus facilement influencée et syphilis tardive, particulièrement résistante au traitement.

M. Rist rappelle les anciennes discussions de la Société sur ce sujet. Un malade récemment observé pour une néphrite syphilitique avec anasarque et épanchement des séreuses a guéri entièrement par le novarsénobenzol.

Injection transpariétale de lipiodol pulmonaire. — M. Ameuille ayant observé aux rayons une caverne pulmonaire fit une injection de lipiodol sous contrôle radiologique et vit ce liquide tomber dans une cavité. Au moment des quintes il se fit une injection des deux côtés que vida complètement une quinte de toux. Il se produisait une véritable embolie bronchique.

M. Sergent conseille dans ces cas d'agir par voie trachéale.

Résultats expérimentaux de la sérothérapie antituberculeuse. — M. André Jousset expose les résultats qu'il a obtenus en essayant d'entraver la marche de la tuberculose chez les animaux de laboratoire et en particulier chez le cobaye, expérience cruciale dont on attend généralement la réponse pour juger de la valeur de toutes les médications antituberculeuses et qui, à son avis, ne peut donner, tout au moins avec les sérums antitoxiques que des résultats toujours imparfaits, la maladie du cobaye relevant surtout de la virulence du bacille, celle de l'homme plus complexe étant une maladie toxi-infectieuse.

Le sérum préparé par l'auteur, au moyen d'une toxine est surtout antitoxique et accessoirement antimicrobien. Il possède néanmoins une activité antimicrobienne suffisante pour influencer favorablement la marche de la tuberculose du cobaye. L'abaissement de la température, l'augmentation des poids, l'insensibilité à la tuberculine, le caractère local des lésions indiquent une action d'arrêt manifeste.

Ces résultats, bien qu'imparfaits, sont d'une telle netteté, d'une telle rapidité et d'une telle constance qu'on est bien obligé d'en tenir compte dans le jugement qu'on peut porter sur la valeur de la sérothérapie antituberculeuse. Ils s'ajoutent aux démonstrations cliniques si précises déjà fournies par son auteur.

BIBLIOGRAPHIE

Guillaume au Fier Bras, par le Dr Henri Carrière drame en cinq actes, en vers, Châlons-sur-Marne imprimerie du Journal de la Marne. — Prix : 4 francs.

Il est des confrères qui se délassent de la vie rude que leur impose la clientèle par le temps consacré à l'étude des Belles Lettres ou au culte de la poésie. M. le Dr Henri Carrière est de ceux-là. Il avait déjà publié un drame en trois actes en vers *Les Logeurs du Bon Dieu*. Sous le titre de *Guillaume au Fier Bras*, il nous donne aujourd'hui un nouveau drame en cinq actes, en vers. C'est l'histoire héroïque de Guillaume d'Orange et de Toulouse, qui sous Louis le Débonnaire, après avoir combattu avec gloire contre les Sarrasins d'Espagne, s'est fait moine et a été canonisé par l'Eglise. M. Henri Carrière manie fort bien l'alexandrin. Sa langue à la fois ferme et sonore, s'inspire des plus hautes pensées et des voix les plus généreuses du cœur.

***

Traitement externe des Dermatoses. Notes de Thérapeutique et de Matière médicale, par le Dr Veyrières et R. Huerre, docteur ès sciences. Préface du Dr L. Brocq. — 1 vol. in-8° de 236 pages (Masson et Cie, éditeurs). — Prix : 12 francs.

Le traitement externe des dermatoses ne doit être employé qu'à bon escient. En général et sauf les maladies parasitaires, nombre d'affections cutanées sont en relation avec des troubles de nutrition profonde. Ce sont ceux-là qu'il convient d'apprendre en premier lieu. Néanmoins le traitement externe a son importance. Le Dr Veyrières en est un partisan convaincu. Son livre est le fruit d'une longue expérience. Le lecteur y puisera des conseils utiles. Les chapitres sur l'*huile de cade*, le *nitrate dargent*, les *douches*, portent particulièrement la marque d'un esprit judicieusement averti.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Hôpital St-Antoine. — Service du Pr Chauffard

M. Jean Troisier, *Médecin des hôpitaux.*

La thérapeutique moderne du citrate de soude.

Le citrate de soude mérite d'entrer dans la thérapeutique pour des raisons d'ordre physiologique général. C'est un dérivé de l'acide citrique, qui est un des constituants élémentaires du citron. On l'obtient en ajoutant à l'acide citrique du carbonate acide de sodium. Arthus a montré que pour obtenir la coagulation du sang il était nécessaire que quelques ions de calcium entrent dans la molécule de la fibrine. L'expérience faite par Arthus, en 1890, est fondamentale : si on ajoute à du sang un oxalate, un fluorure, on obtient des fluorures ou oxalates de chaux insolubles et qui empêchent la coagulation du sang. Si on ajoute un sel de chaux soluble, le sang se coagule immédiatement. Le citrate de soude ressemble un peu à l'oxalate de soude, mais avec une différence. En effet, si on ajoute du citrate de soude dans la proportion de 4/1000 on obtient un sang qui est capable pendant des semaines de se conserver sans coagulation aseptiquement *in vitro*. Mais au point de vue chimique l'explication est moins nette que pour l'oxalate. On admet que le citrate de soude immobilise le calcium en solution dans le sang. On peut admettre avec un auteur italien qu'il y a une diminution de l'ionisation des sels de chaux dans ce cas.

Cette action anticoagulante du citrate de soude se superpose en clinique à deux autres symptômes importants, à savoir la *viscosité*, et presque toujours un certain degré de *polyglobulie*. *In vivo* la question est beaucoup plus difficile à étudier qu'*in vitro*. Chez le chien on ne trouve pas de modification nette dans la coagulation, à moins d'injecter des doses considérables. Récemment en Amérique on est venu démontrer que l'action du citrate de soude en solution beaucoup plus riche, à 30 % par exemple, injecté dans les veines, pouvait diminuer ou arrêter des hémorragies spontanées ou provoquées, au bout d'une demi-heure.

Par contre, en Russie, on a accusé le citrate de soude de provoquer des hémorragies lorsqu'on traitait le typhus exanthématique par cette substance. Mais, d'après Maurice Renaut, il semble que l'injection de citrate de soude à 30 % dans les veines peut arrêter les hémorragies. Pour un homme, on injectera, par exemple, de 10 à 20 cm.

Il est certain qu'il y a là une nouvelle méthode d'hémostase médicale intéressante. La méthode est à l'étude. Mais il est à voir si dans les hémorragies du type *purpura*, dans l'*hémorragie cérébrale* comme dans certaines *paraplégies*, il n'y aurait pas intérêt, au début des accidents, à injecter systématiquement tous les jours 5 à 6 grammes de citrate de soude en solution à 30 %.

Assez souvent les phénomènes ont rétrocédé, sans qu'on puisse affirmer, sur un petit nombre de cas, que c'est cette injection qui a produit l'amélioration.

Le citrate de soude a été employé par Variot il y a longtemps comme alcalin pour combattre les vomissements chez les enfants ; on en met 0 gr. 25 à 0 gr. 50 dans le biberon. A l'heure actuelle le citrate de soude est encore employé en gastrologie, il peut remplacer le bicarbonate de soude dans les formules eupeptiques.

Est-il ou n'est-il pas toxique ? Est-il ou n'est-il pas nocif pour les globules rouges et pour l'endothelium vasculaire ? Ceci est intéressant à savoir, en particulier pour les transfusions Or, le citrate de soude est un agent merveilleux, il laisse le sang absolument vivant, ne provoque aucune altération physique ou physico-chimique. Le fait est discuté. Un auteur américain a prétendu qu'il était légèrement toxique pour les globules. Il n'en est rien, quand on l'utilise en solution à 4 ou 10 pour 1.000 ; c'est à peine si 2 à 4 pour 100 des hématies paraissent légèrement déformées. Vis-à-vis des globules blancs il en est de même. Achard et Foix ont même montré que l'activité leucocytaire est la même.

Vis-à-vis des *globulins* eux-mêmes le citrate de soude est inactif. Des recherches récentes montrent que c'est la manière idéale de prélever du sang pour reconnaître la morphologie exacte des globulins.

C'est un agent stabilisateur du sang. La capacité respiratoire du sang citraté est intacte, c'est-à-dire qu'il peut absorber autant d'oxygène qu'un sang normal.

La méthode du sang citraté a été une révolution dans la *transfusion*. Au lieu qu'autrefois les chirurgiens étaient obligés d'anastomoser l'artère à la veine, il suffit de recueillir le sang citraté dans un vase stérile et de l'injecter ultérieurement par une gaveuse pour obtenir un résultat par transfusion endoveineuse. Généralement il n'y a pas intérêt à injecter de grandes quantités de sang comme on le faisait autrefois 50 à 100 cm. dans les maladies médicales donnent des résultat

aussi satisfaisants que des doses plus grandes. Cela suffit pour suggérer l'organisme à réagir pour former un sang plus utile que celui qu'il avait auparavant.

Dans beaucoup de maladies anémiantes on obtient des résultats qu'on ne réalise par aucune thérapeutique.

Ce sel n'est pas toxique; expérimentalement, les solutions très concentrées (à 100/100) sont parfaitement supportées. Cependant à certaines doses il peut être nocif pour le lapin, non pas par sa constitution chimique, mais parce qu'il provoque des phénomènes de choc.

Le citrate de soude peut servir dans les maladies du sang, quand on veut diminuer la coagulabilité du sang, ou arrêter une hémorragie, mais combien son action est douteuse au point de vue hémorragie. Comme anticoagulant le citrate de soude a une action à peu près certaine. On peut s'en servir dans toutes les maladies qui provoquent la thrombo-phlébite comme certains fibromes, certaines cardiopathies ; on peut s'en servir comme adjuvant du citron par voie digestive à la dose de 5 à 10 grammes, par voie sous-cutanée en solution isotonique, par voie endoveineuse à 10 %, dans la pneumonie, par exemple. CHAUFFARD et TROISIER l'ont employé dans la maladie de Vaquez, qui est caractérisée par une splénomégalie très prononcée, l'érythrose, la polyglobulie et l'hyperviscosité : dans un cas publié, avec la dose de 7 grammes de citrate de soude par voie digestive, la polyglobulie est tombée de 7 millions à 5 millions, la viscosité et la coagulabilité ont diminué. C'est en parlant de ces recherches que la plupart des auteurs tendent à préconiser le citrate de soude pour les affections thrombosantes. En matière de *phlébites* il est difficile d'avoir des précisions cliniques ; tout ce qu'on peut dire c'est qu'on peut arrêter le processus coagulant, empêcher de nouvelles phlébites de se produire et raccourcir l'évolution des phlébites.

Le citrate de soude joue un rôle important dans les thrombo-artérites. Celles-ci correspondaient autrefois à la gangrène sénile. Aujourd'hui on les scinde en deux ; BURGER, en Amérique, a dégagé un type d'origine infectieuse, non syphilitique, la thrombo-angéite oblitérante atteignant tout le paquet vasculo-nerveux, qui survient généralement chez des sujets jeunes et israélites.

Voici un malade qui est venu dans le service avec une gangrène complète du pied droit. On trouve chez lui tous les symptômes décrits dans la maladie de BURGER : c'est un homme jeune, de 46 ans, nullement sénilisé. Les accidents avaient débuté chez lui un an et demi auparavant par des crampes douloureuses dans la jambe. Il avait présenté surtout un symptôme fondamental, ce sont des douleurs nocturnes. La claudication intermittente est un des symptômes de la maladie. L'examen au Pachon donne les signes classiques de l'oblitération artérielle : la suppression complète des oscillations (La palpation des artères est une méthode excellente, mais très difficile dans beaucoup de cas et donne des résultats imprécis). Elles reparaissent seulement au niveau de la cuisse.

On constate la rougeur de déclivité, symptôme sur lequel Parkes WEBER et d'autres ont insisté. On pourrait l'appeler érythrose de déclivité. Il est lié à des troubles vaso-moteurs.

Ce malade était arrivé en pleine période fébrile, avec cette gangrène du pied. On lui a injecté dans la veine de la jambe 3 gr., puis 4 gr. de citrate de soude tous les jours. Très rapidement on a obtenu des résultats favorables : d'abord la suppression des douleurs. On était obligé de lui faire des injections répétées de morphine. Au bout d'une dizaine de jours on a pu supprimer la morphine ou réduire les doses.

Progressivement l'état local s'est amélioré.

Un chirurgien avait jugé l'amputation inévitable. On avait songé aussi à l'opération de LERICHE, mais LERICHE dit qu'en présence des cas de ce genre, et surtout quand le bain chaud ne modifie pas l'allure générale des lésions, en particulier quand on ne voit pas après le bain chaud réapparaître des pulsations au niveau de l'artère, il n'y a pas intérêt à faire la sympathectomie péri-artérielle.

L'injection intraveineuse de citrate de soude a été pratiquée régulièrement tous les jours pendant vingt-huit jours. On a injecté une dose totale de 118 grammes. Cette médication a été bien supportée par le malade. Il eut cependant un peu de céphalée, des bouffées de chaleur à la face.

Ces malades ont les symptômes étudiés dans la maladie de Vaquez. Ils sont toujours des hyperviscueux. Le temps de coagulation est plutôt diminué, de deux minutes d'après RAVINA.

Ils ont toujours de la polyglobulie, 5.500.000 globules rouges en moyenne. Le teint est assez coloré.

Ce malade rappelle donc la maladie de Vaquez. Mais dans cette maladie on ne connaît pas la cause et on ne peut entreprendre qu'une thérapeutique palliative, tandis qu'ici il semble que la médication est plus efficace par les médicaments stabilisateurs du sang.

Le Wassermann est négatif. Mais le néosalvarsan qu'on lui a administré six mois auparavant

n'a pas été inutile, car c'est également un stabilisateur du sang, comme FLANDIN l'a montré.

En Amérique, on a proposé d'injecter dans ces cas-là de grandes doses de citrate de soude, 250 cm. de solution à 2 p. 100, à la gaveuse.

Mais il y a avantage, quoique ces malades ne soient pas des hypertendus, à ne pas injecter de grandes quantités de liquide, à prendre une solution à 30 p. 100, et à injecter, avec une seringue de 20 cm., à 15 ou 10 cm., d'abord 6 gr., c'est-à-dire 20 cm. le premier jour, et diminuer les jours suivants.

Ces malades présentent toujours une élevation du taux de la cholestérine (ici 2 gr. 40), sans qu'il y ait aucun phénomène rénal, ni hépatique. Un chirurgien russe, OPPEL a proposé de traiter les gangrènes artéritiques par une *surrénalectomie unilatérale*, en disant qu'il y avait dans ces cas-là des symptômes vaso-constrictifs provoqués par une augmentation des substances du type adrénaline.

Mais TROISIER et GRIGAUT ont enlevé une surrénale chez le chien et constaté que le taux de la cholestérine, au lieu de s'abaisser, s'élevait.

La méthode de traitement par le citrate de soude dans la gangrène d'origine artéritique donne donc des résultats favorables. Il faut pratiquer des injections intraveineuses plutôt que sous-cutanées ou plutôt que la voie digestive. Par voie digestive dans certains cas on obtient des résultats à très forte dose, 1 gramme toutes les heures. En somme la voie digestive convient aux cas légers, la voie sous-cutanée aux cas moyens, l'intraveineuse aux cas graves.

Fait curieux remarqué, le point de la veine où ont été pratiquées les injections devient entièrement sclérosé. D'où l'idée d'appliquer la méthode au traitement des varices, avec des solutions très concentrées, à 100 p. 100, dont la densité dépasse 1,3. Dans ces conditions on peut obtenir chez les variqueux des résultats appréciables. C'est une méthode qui, depuis les recherches de SICARD, est à l'ordre du jour. Au XIXe siècle, de 1852 à 1863, BROCA, FOLLIN, LANNELONGUE, PÉTREQUIN, etc., avaient injecté du perchlorure de fer dans les varices. C'était déplorable.

Vers 1880, on avait injecté une solution d'iode et tanin ; LE GENDRE en avait publié des résultats intéressants. En 1894, au *Congrès de Chirurgie*, ces méthodes furent condamnées. On ne touchait plus aux varices que dans les cas insupportables ; dans les cas moyens, on ne faisait rien, jusqu'au jour où SICARD, en 1920, a montré qu'en injectant des substances telles que le carbonate de soude, le salicylate de soude, etc., on obtenait une poussée inflammatoire endoveineuse qui amenait une rétrocession des varices par sclérose locale de la veine, et la guérison.

Cette méthode a été étendue par GÉNÉVRIER aux sels de quinine et il a obtenu des résultats très intéressants. TROISIER a obtenu également des résultats très favorables avec le citrate de soude. Le citrate de soude permet d'obtenir des phénomènes d'endophlébite analogues à ceux qu'obtient SICARD avec le salicylate de soude. Mais un certain nombre de précautions sont nécessaires pour réussir ces injections intravariqueuses. Il faut des aiguilles d acier piquant bien, de 6 à 7 dixièmes de millimètre ayant un biseau très court, et avoir la pratique des injections intraveineuses. Il faut une bonne seringue de 10 cm. On se sert d'ampoules de 8 cm. contenant 8 grammes de citrate de soude. On doit injecter en une série de points successifs. La solution doit être stérilisée. Il faut mettre le malade debout pour obtenir que les varices soient saillantes. Il ne faut pas mettre de lien constricteur ; comme DELBET l'a montré, cela diminue la saillie des varices.

On peut faire ces injections de citrate de soude tous les jours. Elles sont indolores, jusqu'à présent elles n'ont pas provoqué des crampes aussi douloureuses que la méthode au carbonate de soude.

A la suite de cette injection dans la varice il se produit une réaction inflammatoire une fois sur trois. Cela paraît utile au point de vue thérapeutique, ce n'est pas nécessaire. La veine forme un cordon rosé un peu douloureux pendant quelque temps.

En dernière analyse il se produit une atrophie complète de la veine ou du plexus variqueux.

On peut avoir cependant des petits ennuis, en particulier des escarres, comme avec la méthode de SICARD. Ces escarres surviennent chez les sujets ayant la peau très fine, et quand on met le citrate de soude en dehors de la veine. C'est une question de technique. Cela met des semaines à guérir. Mais il n'y a jamais de gros incidents. Aussitôt après l'injection faite il est utile de retirer vivement l'aiguille et d'appuyer avec un tampon de coton sur la plaie pour empêcher le sang de fuir dans le tissu cellulaire. On peut mettre un élastique et faire coucher le malade.

Le nombre des injections nécessaires pour guérir un variqueux est variable, depuis 2 grammes jusqu'à 40 grammes. En moyenne, il faut 35 à 40 gr. ; cela représente un traitement de 2 à 3 semaines.

On a toujours peur quand on injecte quelque

chose dans les varices, qui sont des régions subinfectées ou infectées de l'organisme. Il faut éviter de faire ces injections chez des sujets ayant des phénomènes de phlébite nette, les réserver pour les varices torpides, éviter aussi les malades éléphantiasiques, quoiqu'on l'ait fait sans incidents, mais on ne peut recommander de le faire. Ne faites jamais d'injections dans les petites varicosités ; réservez l'injection pour les grosses veines. On arrive à supprimer absolument les varices chez certains sujets, avec tous les symptômes subjectifs qu'elles entretiennent, fourmillements, pesanteur, lourdeur, etc.

Telle est la thérapeutique moderne du citrate de soude. On voit que cette substance, partie des laboratoires, a fait un assez beau chemin en médecine. Loin d'être considérée exclusivement comme une médication eupeptique comme autrefois, on s'est trouvé avoir en mains une substance capable sinon d'arrêter une hémorragie, au moins de provoquer des modifications de la crase sanguine heureuses, ce qui la rend utile dans les thrombo-phlébites, les thrombo-artérites et également pour la cure des varices.

PRATIQUE ORTHOPÉDIQUE

LE MAINTIEN DE LA CORRECTION DU PIED BOT CONGENITAL

L'immobilisation plâtrée

par

MM. MUTEL, de Nancy et C. ROEDERER (de Paris).

Les manœuvres de redressement forcé aidées ou non d'interventions adjuvantes, ayant amené l'hypercorrection du pied, *ce résultat doit être fixé.*

La fixaton est un temps capital : elle doit assurer le *maintien intégral* de la correction obtenue et elle ne peut être efficacement obtenue que par *l'immobilisation plâtrée.*

Après application d'une compresse stérilisée *posée* sur la plaie et *non enroulée* s'il y a eu intervention, le membre est recouvert d'une couche régulière d'ouate lâchement maintenue par une bande de tarlatane souple.

La pose de l'appareil plâtré comprend un nombre de temps importants :

Le maintien extemporané de la correction ;
La confection de l'appareil ;
La vérification de l'état de la circulation.

1° *Le maintien de la correction* :

Pendant tout le temps de l'application de l'appareil, le pied doit être maintenu dans sa position définitive d'hypercorrection, car le redressement, après l'application de l'appareil, pendant sa dessiccation, le redressement sous plâtre, est une manœuvre dangereuse, cause de l'apparition de troubles ischémiques et d'escharres.

Le pied peut être maintenu par la main ou par un bandage.

a) *Le pied est maintenu par la main* : l'opérateur se place en dehors du membre et saisit d'une main les orteils, de l'autre les condyles du fémur. Le genou est tenu en rotation interne, et fléchi pour assurer le relâchement du tendon d'Achille ; le pied est maintenu en flexion dorsale, en valgus et en abduction.

Cet effort, très pénible à soutenir pendant toute la durée de la confection du plâtre, est soulagé par l'application préalable du bandage suivant.

b) *Le pied est maintenu par un bandage* : Il suffit d'appliquer comme nous l'avons décrit chez le jeune enfant, un emplâtre adhésif qui prend point d'appui sur le genou fléchi ; l'hypercorrection est ainsi maintenue sans fatigue par l'opérateur qui n'a qu'à soulever le membre.

La portion d'adhésif qui passe sur le genou est détachée après dessiccation de l'appareil.

2° *La confection de l'appareil* :

L'appareil peut être appliqué sous deux formes :
Le bandage roulé ;
La gouttière plâtrée.

a) *Le bandage roulé* :

On utilise des bandes plâtrées.

Elles sont enroulées régulièrement, moulées mais sans traction, de l'extrémité des orteils vers le genou, jusqu'au creux poplité.

Le sens de l'enroulement doit être celui de la correction, c'est-à-dire que les bandes vont du bord interne au bord externe, en passant sous la plante.

Huit épaisseurs donnent à l'appareil une solidité suffisante.

b) *La gouttière plâtrée* :

Faite suivant la méthode classique d'Hergott, elle se compose d'une attelle de tarlatane de 13 à 14 épaisseurs ; sa longueur est égale à celle du pied et de la jambe, sa largeur un peu inférieure à la circonférence du mollet.

Après imprégnation de bouillie plâtrée, elle est appliquée sur la face plantaire du pied, depuis les orteils et remonte jusqu'aux creux poplité.

Au niveau du cou-de-pied, deux entailles

latérales permettent de ménager de chaque côté de la semelle médiane, deux languettes latérales qui sont rabattues transversalement sous la semelle.

Cette attelle est maintenue en place, soit par une bande de toile, soit par une bande plâtrée.

La gouttière a l'avantage sur le bandage roulé, dans le cas de striction du membre, d'être plus facilement desserrée, après ablation de la bande de maintien.

Pendant le temps de la dessiccation de l'appareil, l'opérateur maintient l'hypercorrection non plus en saisissant les orteils, mais en empaumant largement toute la voûte plantaire.

Le membre est maintenu continuellement au-dessus de la table pour éviter qu'en reposant sur sa face postérieure il n'y ait un aplatissement des muscles du mollet. Pendant ce temps, un aide moule les deux gouttières latérales du tendon d'Achille.

3° *La vérification de l'état de la circulation.*

Dès que le plâtre est sec, l'attention doit immédiatement porter sur l'état de la circulation du membre.

Le plâtre est coupé pour dégager *l'extrémité des orteils* : ils doivent être *roses et chauds.*

Si les orteils sont *blancs ou cyanosés*, c'est qu'il existe un *obstacle sur la circulation* et *il doit être levé immédiatement* ; il est généralement produit par une constriction exagérée, le plus souvent dans un des points suivants :

Le creux poplité ;

La tête du premier métatarsien ;

La face antérieure du cou-de-pied.

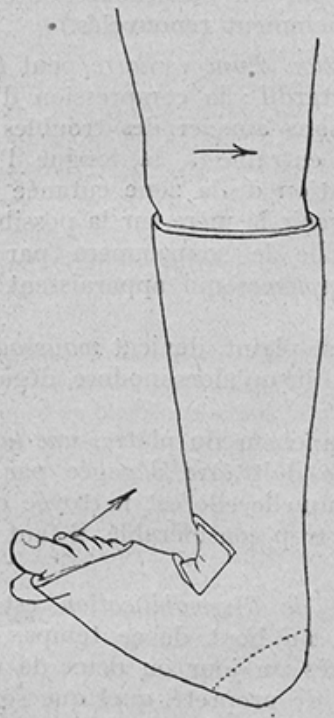
a) *Le creux poplité.* — Le bord supérieur de l'appareil peut former une arête comprimant le paquet vasculo-nerveux du creux poplité. Commencer par échancrer en arrière le bord supérieur de l'appareil, ou l'évaser avec le doigt et cela suffit souvent à rétablir la circulation ; sinon, chercher l'obstacle au pied.

b) *La tête du premier métatarsien.* — L'appareil est trop serré au niveau de la partie antérieure du métatarse ; le pied ayant en même temps toujours tendance à revenir en adduction, son bord interne appuie fortement contre l'appareil et c'est à ce niveau que les pressions sont les plus fortes ; la tête du premier métartasien, en particulier, est le siège fréquent d'escharres.

Desserrer les têtes métatarsiennes en incisant l'appareil sur *le bord externe* et non sur *le bord interne.*

Si les orteils sont toujours livides, chercher l'obstacle à la face antérieure du cou-de-pied.

c) *La face antérieure du cou-de-pied.* — Une faute grave de technique consiste à n'avoir pas suffisamment corrigé l'équinisme pendant la confection de l'appareil et à vouloir le réduire ensuite avant que la dessiccation soit complète ; le plâtre forme alors une série de gros plis transversaux qui compriment et étranglent la région antérieure du cou-de-pied. *Pratiquer une fenêtre rectangulaire à ce niveau* pour diminuer la compression et supprimer l'agent vulnérant. (*Fig.* 1.)



F.G. 1. — L'appareil plâtré doit être posé sur le pied hypercorrigé, qui ne subira pas ensuite de nouvelles manœuvres de correction. Si la circulation se rétablit mal faire une fenêtre au cou-de-pied, sinon une autre au talon et en dernière analyse fendre le plâtre de long en bas et en écarter les bords.

Ce procédé n'est d'ailleurs pas sans quelques inconvénients. Il enlève de la solidité à l'appareil ; même en comprimant ensuite cette région avec de l'ouate, il s'y produit un œdème des parties molles avec ulcérations difficiles à guérir.

Si malgré toutes ces précautions, les orteils restent livides, *ne pas hésiter à fendre l'appareil d'un bout à l'autre*, écarter légèrement les bords jusqu'à ce que la circulation se rétablisse.

L'appareil est ensuite reconsolidé par l'application d'une bande plâtrée.

Soins ultérieurs :

Pendant un jour ou deux, le médecin doit encore surveiller l'enfant et ne le rendre à la

famille que s'il ne pleure pas et si les orteils ont un aspect normal.

Les soins de propreté continuels assureront une bonne conservation du plâtre. Celui-ci sera protégé en particulier de tout contact de l'urine. L'urine est une cause de *ramollissement du plâtre, de macération de la peau* qui s'irrite et s'enflamme, Cette protection se fait soit en rendant le plâtre imperméable par l'application d'une couche de laque alcoolique ou de silicate de potasse, soit en le protégeant par un bas caoutchouté ou par des linges fréquemment renouvelés.

La formation d'une escharre peut être un accident assez tardif ; la compression d'un point de l'appareil, sans amener des troubles ischémiques immédiats, entraîne à la longue l'anémie puis la mortification de la zone cutanée sous-jacente. Il faut prévenir la mère sur la possibilité d'un tel accident. Elle le soupçonnera par l'apparition de *trois symptômes* qui apparaissent dans l'ordre suivant :

L'enfant se plaint, devient *maussade* ;

L'appareil jusqu'alors inodore, dégage une odeur désagréable ;

Sur la blancheur du plâtre, *une tache apparaît.*

L'escharre doit être dégagée par une fenêtre à travers laquelle elle est nettoyée et pansée ; si la plaie est trop considérable, il faut enlever l'appareil.

La durée de l'immobilisation est environ de *deux mois* ; au bout de ce temps, le plâtre est enlevé. Après un jour ou deux de repos utilisés à des soins de propreté, quel que soit le résultat, *le pied est de nouveau immobilisé* : dans la même position, si le résultat est bon, en exagérant la correction si on l'a trouvée insuffisante.

Après ce deuxième appareil, c'est-à-dire *au bout d'un délai total de quatre à cinq mois de contention, la guérison doit être obtenue.* Il serait fâcheux de prolonger plus longtemps et sans espoir de résultat, une immobilisation qui finit par entraîner une déchéance nutritive et une diminution de la capacité fonctionnelle de la jambe. Ce sont des pieds bots invétérés qui tireront plus de bénéfice d'une intervention sanglante dont les résultats certains et immédiats évitent cette longue immobilisation.

Guérison et traitement post-opératoire.

Guérison. — Le mot de guérison est toujours dangereux à prononcer, en parlant d'un pied bot traité par le redressement forcé ; pendant plusieurs années, on devra surveiller attentivement l'enfant dans la crainte d'une récidive.

Le pied bot redressé qui sort de l'appareil après une immobilisation de quatre mois, peut présenter un aspect normal sans cependant être guéri. Pour qu'il y ait une vraie guérison, il faut que les parties molles précédemment rétractées soient non pas étirées, mais réellement allongées par multiplication cellulaire et formation de nouveau tissu ; il faut, de même, que les parties primitivement distendues aient repris une longueur normale définitive. Ce n'est que si cet allongement et ce raccourcissement sont réels que le pied est guéri sans plus de tendance à la récidive. Mais ce sont là des modifications difficiles à vérifier, il faut savoir seulement que le processus en est long.

Il existe des *signes cliniques de guérison* : les voici, mais ils sont plutôt les signes d'une guérison idéale, qu'on obtient rarement :

Le chatouillement de la plante des pieds provoque des mouvements actifs de pronation (Neuber) ;

L'enfant peut s'accroupir en laissant toute la plante du pied appuyée sur le sol (Czerny) ;

La flexion dorsale active du pied dépasse l'angle droit (Hoffa) ;

Le sujet marche le pied en abduction (Kœnig).

Traitement post-opératoire. — Le pied bot considéré comme guéri doit être encore pendant des mois et des années l'objet de *surveillance et de soins* de la part du médecin et surtout des *parents* : on attire leur attention spécialement sur le massage, la mobilisation, dans certains cas le port d'une chaussure spéciale.

Massage. — L'immobilisation plâtrée aggrave encore l'atrophie musculaire primitive dont est frappé le membre ; elle sera combattue par des manœuvres de massage portant sur toute la musculature de la jambe mais qui porteront cependant spécialement sur les muscles péroniers.

Mobilisation. — On fera exécuter des mouvements *passifs et actifs* : passifs, c'est-à-dire la série des manœuvres décrites dans le redressement méthodique pour corriger l'abduction, le varus et l'équinisme ; actifs, c'est-à-dire qu'au commandement, l'enfant exécutera des mouvements de flexion dorsale du pied, de valgus et d'abduction.

Chaussure. — Lorsque le pied bot est traité et bien traité, *la marche doit s'effectuer sans appareil orthopédique* ; si le port en a été nécessaire, c'est que la malformation n'est pas guérie ; *la marche* autorisée dans ces conditions *aggrave les lésions persistantes.* A moins de se heurter au refus des parents, le traitement doit être repris et si l'échec est dû à l'impuissance du redressement forcé, il y

a lieu de recourir immédiatement aux méthodes sanglantes.

Un pied bot guéri et bien guéri doit pouvoir marcher avec une chaussure ordinaire. Mais comme on peut toujours craindre la réapparition d'une déviation, il y a intérêt à la prévenir et à exagérer encore les positions de correction en abduction et en valgus par le port d'une chaussure orthopédique (*fig.* 2 *et* 3).

La caractéristique de cette chaussure est de présenter un talon et une semelle débordants et

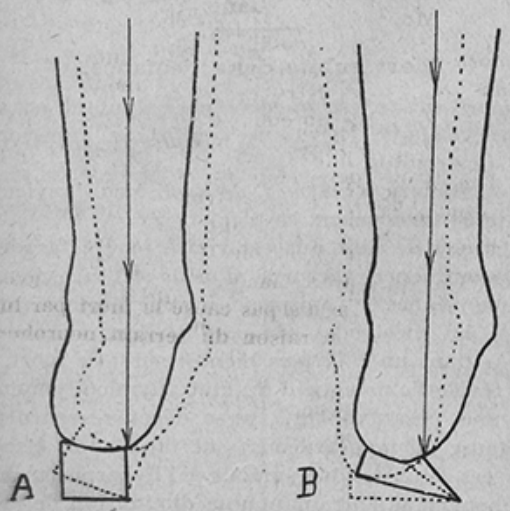


FIG. 2 et 3. — *A*) S'il y a tendance ou varus faire porter non pas la chaussure ordinaire à talon droit. Le poids du corps amènerait le pied dans la position figurée en pointillée.

B) Faire construire un talon fortement évasé en bec du côté extérieur. Cet éperon touchant le sol le premier renverse le pied en dedans suivant (le pointillé) et corrige automatiquement le varus. (*Les figures représentent côté pied droit.*)

surélevés en dehors. A la suite de cet artifice, le pied touche au sol d'abord par son bord externe, et pivotant autour de lui, s'appuie secondairement par toute sa face plantaire, c'est-à-dire en position de *valgus* et par cela même d'*abduction*.

Si la chaussure est renforcée par un contrefort, il sera placé en dehors, appuyé en haut sur la face externe de la jambe.

FAITS CLINIQUES

Deux cas de Lambliose guéris par le stovarsol.

Par M. le Dr Ch. COFFART.

De jour en jour, nos connaissances sur les affections d'origine parasitaire sont en progrès et les hôtes intestinaux « visibles à l'œil nu » ont, à l'heure actuelle, une histoire clinique mieux étudiée, la méningite aiguë lymphocytaire en est un exemple. (*Joural des Praticiens*, 29 déc. 1923.)

Les examens des matières fécales ont fait faire, particulièrement sous l'impulsion de notre sympathique confrère le Dr GOIFFON, un énorme progrès à la pathologie gastro-intestinale en montrant l'incontestable influence d' « invisibles à l'œil nu ». Mais la thérapeutique, en ces derniers cas, est encore à ses débuts. Pour le Pr N. FIESSINGER (*Journal des Praticiens*, 26 janv. 1924), le bismuth et le soufre auraient donné des résultats positifs. Le Pr E. MARCHOUX de l'Institut Pasteur aurait agi beaucoup plus efficacement encore avec le stovarsol. Je crois intéressant de rapporter les quelques observations, que j'ai eu l'occasion de faire dans deux cas régulièrement suivis depuis deux ans.

Négligeant le côté pathologique pour m'en tenir à la seule thérapeutique, je prends le premier cas en février 1922.

Première observation. — Après de multiples examens, sans beaucoup de résultats, pour expliquer les violentes crises névralgiques du plexus solaire chez une femme de 40 ans dont les antécédents n'offrent aucun intérêt, je proposai à mon ami le Pr Fr. MERKLEN, de Strasbourg, à la haute science de qui j'avais fait appel, un examen des selles au point de vue parasitaire. Cette analyse comme les suivantes fut confiée au Dr GOIFFON. Elle nous révéla « des kystes de Lamblia très abondants », 13 février 1922. Mon excellent compatriote, le Pr G. LARDENNOIS nous conseilla sagement avant toute autre chose, de faire disparaître ces indésirables.

Faire disparaître... Oui, mais comment ? Aucune indication nette ne nous était donnée. En août-septembre 1921, croyant à une ulcération pylorique, j'avais institué un rigoureux pansement bismuthé à haute dose sans gros succès. Le meilleur calmant avait été le Véronidia dont les effets prolongés étaient au moins égaux. Nous avons donc appliqué le traitement classique alors : bismuth, 2 grammes par jour pendant dix jours ; soufre, 2 grammes par jour pendant dix jours et dix jours de repos.

L'analyse suivante donna « quelques kystes de Lamblia ».

Consciencieusement le traitement Veronidia, bismuth et soufre fut continué et en juillet 1923 on note encore « kystes de Lamblia assez abondants ».

Du reste le seul examen clinique me permettait de suivre la multiplication des parasites, car le cycle était toujours identique, commençant par une constipation tenace pour aboutir à des névralgies violentes.

Obtenir une cure radicale, à peine pouvais-je y songer quand j'appris les résultats heureux obtenus par le Pr E MARCHOUX dansla dysenterie amibienne à l'aide du stovarsol. J'ignorais à ce moment la note publiée par notre distingué confrère sur l'action du stovarsol contre les Lamblia, dans le bulletin de la Société de

Pathologie exotique (page 325, mai 1923), mais comme les kystes amibiens avaient cédé au traitement arsenical, je décidai d'essayer le stovarsol contre les Lamblia rebelles.

A ce moment, 25 octobre 1923, l'analyse révélait des « kystes de Lamblia assez abondants » et j'avais dû administrer encore pendant plus d'une semaine, le Veronidia, de beaucoup supérieur à la belladone, calmant sans inconvénient, toujours constant et rétablissant nettement le cours presque normal des selles.

A dater du 25 octobre 1923 : stovarsol au début des deux principaux repas, deux comprimés par jour, dilués dans un demi-verre d'eau, pendant quinze jours puis un comprimé pendant les quinze jours suivants et enfin un demi comprimé pendant un mois.

Dès le début cessation de la constipation, au bout de quelques jours diarrhée légère, plus de ballonnement, disparition des douleurs gastriques et de tout le côté droit de l'abdomen.

2 février 1924 : selles matinales régulières, plus aucune algie, le malade mange n'importe quoi sans aucun inconvénient.

L'analyse donne : kystes de Lamblia = néant.

Le 20 avril la guérison se maintient.

Deuxième observation. — Jeune fille de 20 ans, sans antécédents. En juillet 1923 l'analyse, demandée à cause d'une constipation tenace et de phénomènes dyspeptiques jamais observés jusque-là, donne : kystes de Lamblia assez abondants.

Traitement par bismuth et soufre, mêmes résultats que dans le cas précédent. Les douleurs étant moins nettes, pas de Veronidia.

Le 25 octobre 1923 : stovarsol aux mêmes doses. Le comprimé est avalé sans être dilué. Au début selles faciles, diarrhée légère, calme.

Le 15 janvier 1924, commencement d'irrégularité dans les selles, ballonnement, phénomènes dyspeptiques douleurs dans le flanc droit surtout la nuit. Au début de février constipation pendant quatre jours cédant seulement à un grain laxatif. Légère éruption eczémateuse sur le côté droit du cou.

Analyse du 2 février « Lamblias abondants ».

Comparant les deux cas je recommençai un traitement le 14 février par :

Veronidia pendant huit jours, un comprimé le soir ; selles plus faciles, nuits calmes.

Le 21 février, un cachet :

Scamonnée . . . . . } ââ 0 gr. 054
Calomel à la vapeur . . . . . }

Le 22, un comprimé de stovarsol *dilué* et un chaque jour pour un mois.

Le 28 février nouveau cachet scamonnée-calomel. Les symptômes s'améliorent progressivement.

Le 22 mars 1924, kystes de Lamblia : néant.

Le 20 avril, guérison persistante.

Conclusion : la Lambliose sera le titre d'un chapitre nouveau en pathologie et sa thérapeutique devra être sérieusement établie.

Je ne pense pas qu'un purgatif puisse suffire.

Le stovarsol m'a paru être le seul médicament indiscutablement efficace pouvant être utilement associé au Veronidia dans les cas particulièrement douloureux.

Médicament facile à prendre pour un malade difficile, le stovarsol est d'une tolérance parfaite même pour un estomac délicat, et ne m'a donné aucun choc brutal.

RENSEIGNEMENT CLINIQUE

Mort subite dans l'enfance.

La mort subite est possible chez l'enfant en dehors de toute maladie infectieuse ou d'une affection cardiaque quelconque.

Rudolf Brezik (*Gaz. méd. de Bratislava*, janvier 1924) rapporte ce très curieux cas :

Un garçon de huit ans est traité par la faradisation pour incontinence nocturne d'urine ; il ne vient à la deuxième séance qu'en proie à une terreur extrême. Aussitôt les électrodes placées, l'enfant s'évanouit et s'affaisse dans un collapsus bientôt suivi de mort. L'autopsie révèle l'existence d'un état thymico-lymphatique (le thymus pesant 56 gr.), avec dégénérescence parenchymateuse du myocarde. L'issue fatale doit être attribuée à ces deux lésions surtout à l'hyperplasie du thymus, phénomène entraînant une diminution de la résistance aux actions toxiques et nerveuses. Le courant électrique n'a pas causé la mort par lui-même, mais seulement en raison du terrain neurohumoral particulier.

FORMULES

Formules contre la chute des cheveux.

Sulfure de carbone. . . . . 300 grammes
Soufre précipité lavé . . . . . 6 grammes

(Très inflammable).

Loin de toute lumière, frotter la tête énergiquement avec une grosse boulette d'ouate hydrophile imbibée du mélange. Durée de la friction : 20 secondes.

La cuisson est vive, mais ne dure pas. Brosser les cheveux. Recommencer chaque jour.

Le remède est surtout indiqué quand les cheveux sont clairsemés et que la calvitie menace.

(Sabouraud.)

Contre la séborrhée du cuir chevelu.

Précipité blanc. . . . . 1 gramme
Goudron de Norvège . . . . . 2 grammes
Cérat sans eau. . . . . 40 grammes

Oxyde jaune Hg. . . . . 1 gramme
Huile de bouleau . . . . . } 15 grammes
Beurre cacao . . . . . }
Moelle de bœuf.. . . . . 10 grammes

(Dr Paul Alexandre.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La bile en thérapeutique digestive.

La bile de bœuf desséchée est employée dans deux grandes circonstances :

Pour exciter la sécrétion biliaire dans les ictères catarrhaux, les hépatites aiguës ou chroniques avec tendance acholique ou hypocholique et la lithiase biliaire torpide et apyrétique.

Pour augmenter les contractions intestinales dans la constipation chronique et lutter ainsi contre la parésie intestinale.

On formule :

Bile de bœuf desséchée. . . . . 0 gr. 10
Pour une pilule enrobée de gluten. En prendre 2 à 4 le soir après le dîner ou au coucher.

On se trouvera bien d'associer la bile à l'évonymine :

Bile de bœuf desséchée. . . . . 0 gr. 10
Evonymine . . . . . 0 gr. 05
Extrait de belladone. . . . . 0 gr. 01
Pour une pilule enrobée de gluten, 1 à 2 le soir au coucher.

Ou encore :

Extrait de bile de bœuf. . . . . 0 gr. 05
Podophyllin . . . . . 0 gr. 01
Extrait de Jusquiame. . . . . 0 gr. 01
Pour une pilule enrobée de gluten, 1 le soir au coucher.

On a employé aussi la bile en cachets. Ceux-ci ont l'inconvénient de ne pouvoir être conservés longtemps. On peut ainsi associer la bile au salicylate de soude et au benzoate de soude pour réaliser à la fois une action cholagogue et faiblement antiseptique :

Bile desséchée . . . . . 0 gr. 20
Salicylate de soude. . . . . 0 gr. 10
Benzoate de soude. . . . . 0 gr. 20
Pour un cachet n° 10.
Un cachet à la fin de chaque repas.

En lavement, la bile est surtout employée pour lutter contre la constipation. Elle permet des lavements évacuateurs de faible volume :

Extrait fluide de bile 2 à 4 cuillerées à café pour un lavement de 300 grammes.

Il existe dans le commerce des extraits de bile pour lavements qui sont maintenus en solution glycérinée. Il faut connaître ce point de technique, car ces lavements biliaires peuvent provoquer des coliques assez vives.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les causes secondes du cancer.

Le parasite du cancer est-il le néospirille décrit par M. le Pr agrégé Duroux (de Lyon) ? (*Les Cancers*, Masson, édit.). D'autres expérimentateurs n'ont rien trouvé. Leur échec ne témoigne peut-être que de leur impuissance. Un perfectionnement de technique fera découvrir demain ce qui semblait chimérique la veille. Lorsque les observations cliniques se multiplient à l'heure où cette question de la contagion possible se pose à nouveau, l'absence de résultats positifs quant à l'isolement du parasite lui-même ne démontre nullement que ce parasite n'existe pas. Il faut reprendre tout simplement le problème et avec d'autres éléments d'investigation.

M. Duroux affirmatif sur la nature de ce parasite qui serait un néospirille, analyse les causes qui en favorisent la propagation de nos tissus. Il reconnaît avec raison dans la *syphilis* l'excitatrice la plus redoutable : sur 100 cancers, on en relève 20 qui se greffent sur un terrain syphilitique ; 25 fois l'hérédité est en jeu, mais cette hérédité elle-même serait souvent syphilitique.

Le *traumatisme* intervient dans 8/100 ; il agit par inhibition des échanges trophiques en un point où l'exsudation ecchymotique prépare le terrain propice à l'infection. Viennent ensuite les *irritations pathologiques* : tumeurs bénignes, malformations congénitales, ulcérations, lésions déterminées par les états inflammatoires chroniques. Que de cancers utérins consécutifs à la métrite chronique, que d'ulcérations stomacales suivies de cancers ! M. Duroux concède à cette catégorie de causes provocatrices le taux de 30 %.

Dans 20 % des cas, la *mauvaise hygiène* serait en cause : légumes suspects et crus, eaux souillées ; conditions fâcheuses d'habitation, etc. Restent ensuite sept cas provoqués par des causes *complexes* ou *associées*.

Soit : 1° syphilis 35 % dont 20 d'une façon directe, et 15 d'une façon indirecte par l'hérédité ;

2° Le traumatisme 8 % ;
3° Les états irritatifs ou ulcéreux 30 % ;
4° La mauvaise hygiène 20 % ;
5° Causes complexes ou associées 7 %.

Sur la question d'hérédité, aucune réserve. Ce chiffre de 15 % fixe à peu près les proportions que jadis nous avions donné nous-mêmes, seulement il nous a semblé que la syphilis n'était pas forcément en jeu. Point n'était besoin d'invoquer une syphilis héréditaire pour expliquer un cancer chez les descendants. Et puis, vis-à-vis de sujets appartenant à une même famille, il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'hérédité et à a contagion possible.

C. F.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'ésérine dans le traitement des sympathicotonies.

L'ésérine, extraite de la fève de Calabar, est un alcaloïde dont l'effet physiologique se manifeste surtout sur le sympathique digestif et abdominal. Il excite les fibres musculaires lisses et inhibe les nerfs. De plus il est excito-sécrétoire pour les glandes, aussi bien salivaires que gastro-intestinales et modère le cœur en abaissant la tension artérielle.

On peut employer soit l'ésérine à la dose de 1 à 2 milligrammes, soit la génésérine à la dose de 1 à 3 milligrammes.

On peut prescrire ces médicaments en granules :

Sulfate d'ésérine . . } granule de 1/4 ou 1/2 milligr.
Salicylate d'ésérine . }
Salicylate de génésérine. . . granule de 1/2 milligr.
à la dose quotidienne de 4 à 6 granules par jour.

François Moutier (*Journal Médical Français*, février 1924) reste partisan de la formule suivante :

Salicylate neutre d'ésérine	0 gr. 01
Glycérine à 28°	3 cc. 5
Eau distillée	1 cc. 5
Alcool à 95°	Q. S. pr 10 cc.

dans un flacon teinté.

L gouttes de teinture d'ésérine renferment un milligramme d'alcaloïde. On prescrit de XXX à LXXV et C gouttes par vingt-quatre heures, en trois ou quatre fois avant les repas. On peut également pratiquer sans inconvénient des injections sous-cutanées d'un demi-milligramme de salicylate d'ésérine ou de génésérine, répétées une, deux ou trois fois par vingt-quatre heures.

L'emploi du médicament peut être poursuivi sans inconvénient pendant plusieurs semaines.

Indications. — Classiquement, l'ésérine est le médicament de la sympathicotonie, mais il faut reconnaître que le plus souvent ce type de syndrome reste confus et souvent fusionné avec d'autres manifestations du système neuro-végétatif.

Le groupement morbide contre lequel l'ésérine présente une action vraiment élective est le *syndrome solaire* : ensemble des réactions douloureuses, vasculaires, vaso-motrices, sécrétoires, qui s'observent chez un grand nombre de dyspeptiques. Elles sont essentiellement caractérisées par des douleurs et des battements épigastriques groupant autour d'eux un certain nombre d'accidents secondaires, énumérés ci-dessous.

Le syndrome solaire réunit, en somme, les manifestations de dyspepsie sensitivo-motrice. On le rencontre couramment chez les ptosiques, les inanitiés, les asthéniques. Il s'agit de sujets réunissant habituellement de l'atonie gastrique et du spasme colique, présentant des suffocations et des palpitations prandiales, assez souvent coupées d'extrasystoles. Ce sont des fatigués du ventre, à battements tumultueux épigastriques. Mais lorsque les phénomènes s'exagèrent, les uns voient augmenter le caractère proprement douloureux de la crise, les autres voient s'accuser au contraire son caractère plus particulièrement angoissant.

La *sensibilité solaire* est d'autant mieux combattue par l'ésérine que le syndrome vasculaire est plus accentué.

Quant à l'atténuation des *battements épigastriques*, elle est pour ainsi dire constante avec ce médicament. Ces battements sont à leur maximum chez les ptosiques, chez les inanitiés, chez un très grand nombre de dystoniques présentant de l'hypovagotonie.

Grâce au traitement par l'ésérine diminuent également les *sensations de gonflement et de pesanteur* fréquentes chez les dyspeptiques, les *bouffées de chaleur* au visage, survenant surtout après le repas, les *nausées* et les *vertiges* du réveil, surtout enfin certaines *céphalées*.

Enfin, il est un certain nombre d'accidents spéciaux que vient améliorer l'ésérine, grâce à son action complexe sur les différents systèmes envisagés. C'est ainsi que l'on peut voir s'améliorer la *sécheresse de la bouche* et disparaître la *cyanose* et le *refroidissement des mains*.

Les *syndromes solaires graves*, caractérisés par des crises de vomissements, le plus souvent accom-

pagnés de douleurs, ne sont pas toujours influencés par l'ésérine.

En particulier on n'a que des échecs dans les crises gastriques du tabes.

Dans les tachycardies thyroïdiennes on peut par contre obtenir des résultats intéressants.

Pratique thérapeutique. — Il faut agir avec modération au début sans dépasser la dose de 1/2 milligramme dans les vingt-quatre heures. Il faut souvent prolonger l'emploi de l'ésérine pendant plusieurs mois, on peut le faire sans inconvénient à la dose ou ne pas dépasser LXXV gouttes de la solution précédente.

L'intolérance à l'ésérine, d'après MOUTIER, demeure une exception. Cette intolérance est caractérisée par la courbature et la fatigue, par une sensation assez particulière de raideur, d'abord à la nuque puis à toute la colonne vertébrale, parfois par un léger état nauséeux, surtout par des vertiges. Pas de troubles oculaires. Une salivation assez forte a été signalee.

Contre-indications. — L'ésérine est le médicament des malaises et non de la douleur. Cette formule de MOUTIER a été souvent reproduite.

En effet, lorsque cholécystites, ulcères, cancers sont en cause, lorsqu'on veut lutter contre des tachycardies ou des vomissements par lésion du foie, blocage du rein, altérations du cœur ou des vaisseaux, l'ésérine perd ses droits. Elle les retrouve pleinement au contraire, lorsque nous voulons améliorer les gênes prandiales, l'essoufflement, le vertige, les lipothymies, les nausées, les palpitations, les douleurs solariennes vraies.

Les contre-indications formelles sont assez rares. L'hypersécrétion gastrique demeure sa grande contre-indication.

En revanche, il n'y a aucun inconvénient à prescrire l'ésérine contre certaines diarrhées.

Associations et antagonismes médicamenteux. — Il est d'une pratique heureuse d'associer ou d'alterner l'emploi de l'ésérine avec le cratægus (palpitations) ou les bromures (éréthisme vasculaire, angoisse, hypersthénie nerveuse générale). On peut également associer, pour exalter le péristaltisme intestinal, à l'extrait hypophysaire excitant des fibres lisses, l'ésérine dont l'action spécifique donne champ libre au jeu du parasympathique.

Par contre sont antagonistes les solanées (belladone, atropine, jusquiame, morelle), les extraits thyroïdiens et surtout l'adrénaline. Cette dernière préparation paraît être le médicament directement antithétique à l'ésérine.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

Rupture et perforation de pyosalpinx en péritoine libre.

Les salpingites qui se rompent, soit sous l'action directe d'un traumatisme, soit le plus souvent à la faveur d'une poussée inflammatoire, sont dans la majorité des cas des salpingites anciennes. Il existe cependant des cas où la rupture est déterminée par une infection aiguë récente (gonococcique ou post-partum) chez des malades jeunes et indemnes de lésions annexielles antérieures.

Quand un traumatisme (effort, examen gynécologique, choc sur la paroi abdominale, coït, etc.) agit directement et mécaniquement sur un pyosalpinx refroidi, en quelque sorte passif, il y a rupture vraie ; les cas où l'ouverture de la collection est la conséquence d'une poussée inflammatoire et résulte d'un processus ulcéreux développé au niveau de la paroi tubaire ne sont plus des ruptures au sens propre du terme : ils méritent plutôt le nom de « perforations », au même titre que les perforations de l'appendice ou de la vésicule biliaire. Cette distinction peut avoir quelque intérêt pratique : les ruptures vraies épanchent quelquefois dans le péritoine un liquide stérile ou peu septique, tandis que les perforations y déverseront *toujours* du pus virulent.

Très graves, et d'un diagnostic difficile, les ruptures et perforations de pyosalpinx viennent d'être étudiées par HUET (1), qui en a observé deux cas à quelques semaines d'intervalle.

Les symptômes, dramatiques, sont ceux de toutes les ruptures intra-péritonéales. Tantôt il s'agit d'une malade présentant des lésions anciennes et indolentes, et chez qui un traumatisme, un effort quelquefois insignifiant, détermine l'apparition d'une douleur abdominale violente. Tantôt la perforation est précédée, à quelques jours d'intervalle, d'une aggravation des signes fonctionnels et physiques témoignant d'une poussée inflammatoire aiguë.

Le premier symptôme en date est une douleur subite, violente. Cette douleur répond-elle exactement à la perforation ? Dans un cas de LEGUEU, la rupture, perçue simultanément par lui et par la malade, au cours d'un examen, ne fut suivie de la douleur que dix minutes plus tard ; aussi LAMOUROUX attribue-t-il celle-ci non pas à la

(1) *Journal de Chirurgie*, février 1924.

rupture elle-même, mais au début de la réaction péritonéale. Mais il est facile d'objecter que la douleur ne manque jamais dans les cas de rupture rigoureusement aseptique : grossesse tubaire ou kyste ovarique.

L'intensité de la douleur suffit-elle à expliquer l'état de collapsus si souvent constaté, ou bien s'agit-il là de phénomènes de shock par infection ou intoxication massive ? On ne saurait le dire. Mais cet état, au point de vue clinique, est constant, et toujours grave ; il s'accompagne parfois de perte de connaissance et a pu donner le change, par son intensité, avec l'état d'anémie aiguë de l'hématocèle cataclysmique. Tous les éléments caractéristiques du shock ou de l'hémorragie s'observent en effet ici : pâleur, angoisse, voix cassée, sueurs, refroidissement périphérique, affolement du pouls (130-140 ou davantage). Seule, l'hypothermie fait défaut ; au contraire, la température ne tarde pas à s'élever, et les frissons sont fréquents ; nausées et vomissements apparaissent précocement.

A ce stade, l'examen physique révèle une immobilité abdominale complète : le ventre est rétracté et ne participe pas aux mouvements respiratoires. On note de l'hypéresthésie cutanée. Enfin — signe capital — la contracture est absolue et généralisée d'emblée dans la plupart des cas ; parfois elle présente un maximum iliaque ou hypogastrique.

Si la malade n'est pas opérée à cette période, l'évolution se fait rapidement. *C'est en trois ou quatre heures au maximum que la péritonite diffuse est constituée* : la rétraction abdominale fait place au ballonnement, et le tableau clinique est dès lors celui de toute péritonite diffuse, la mort survenant plus ou moins vite suivant la virulence de l'infection.

C'est au premier stade clinique (stade du ventre rétracté) qu'il importe de faire le diagnostic, si l'on veut intervenir avec quelque chance de succès. La douleur subite, le collapsus, l'état du pouls, l'absence d'hypothermie, les frissons, la rétraction et la contracture abdominales, sont les éléments essentiels de ce diagnostic.

En général, le diagnostic de perforation viscérale s'impose, mais dans la majorité des cas c'est l'appendice qui a été incriminé. Souvent, aussi, la rupture de grossesse tubaire a prêté à confusion ; l'analyse soigneuse de quelques symptômes peut permettre d'éviter l'erreur : les frissons, l'élévation thermique manquent rarement dans les ruptures de pyosalpinx, et la contracture est plus marquée ; les frissons sont plus rares, le ventre moins dur, l'hypothermie plus fréquente dans l'hématocèle.

Le pronostic est extrêmement grave ; la mortalité atteint 54 p. 100 pour les cas opérés.

Mieux vaut prévenir la rupture qu'avoir à la traiter. Aussi les malades atteintes de pyosalpinx, lorsqu'on les observe avant la rupture, doivent-elles, à l'égal des malades atteintes de grossesse tubaire, être mises au repos complet au lit. On proscrira de façon absolue les purgatifs violents, les interventions intra-utérines, les interventions sur le col, la radiothérapie ou la curiethérapie ; l'examen des malades sera fait avec une grande prudence et une grande douceur. On surveillera les douleurs spontanées, la courbe thermique. Si, malgré le repos et la glace, la collection augmente de volume, si la température reste élevée, si le pouls se maintient rapide, la rupture est à redouter et il y a indication d'intervenir. La colpotomie, lorsqu'elle est possible, est, en pareil cas, l'opération de choix.

La rupture constituée nécessite un traitement de toute urgence ; il faut opérer IMMEDIATEMENT, *sans le moindre retard.* L'état de sthock initial, quelque grave qu'il soit, ne doit point faire différer l'intervention ; on perdrait un temps précieux à attendre, du sérum ou de l'huile camphrée, une résurrection chimérique.

J. L.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

Les graisses dans les maladies de l'estomac et de l'intestin.

Que les graisses sont nécessaires dans l'alimentation, chacun le sait ; et M. J.-Charles Roux a apporté sur ce sujet une mine d'informations riche d'intérêt (*Les régimes fondamentaux*, Paris, J.-B. Baillière).

Les expériences de Osborn et Mendel, que rappelle M. J.-Ch. Roux, ont montré que les rats soumis à une alimentation dépourvue de graisse déclinaient rapidement et mouraient. Mais il n'était pas obligatoire d'ajouter à leur ration une forte proportion de graisse pour les maintenir en santé ; de très petites quantités de certains corps gras, le beurre, le jaune d'œuf, l'huile de foie de morue suffisaient à rétablir l'équilibre alimentaire. En réalité, la graisse n'agissait pas ici comme aliment, mais on ajoutait à la ration

un facteur indispensable : une vitamine, la vitamine A liposoluble, qui existe surtout dans le beurre, les œufs, l'huile de foie de morue.

La graisse est donc indispensable non par elle-même mais par un adjuvant nécessaire à la nutrition qu'elle apporte avec elle.

Si ce facteur fait défaut, on peut voir apparaître deux variétés d'accidents qui, dans certaines conditions, ont été observées sur l'homme :

1° La **xérophtalmie** s'observe chez l'enfant allaité artificiellement et dont l'alimentation est dépourvue de corps gras. C'est une maladie fréquente au Japon où l'enfant est parfois nourri de farine de riz cuite à l'eau sans addition de beurre ; on a pu l'observer également à la suite de l'usage exclusif d'un lait fortement écrémé. Cette affection se traduit tout d'abord par un œdème accentué des paupières ; puis la conjonctive s'altère, prend la teinte de l'ivoire et se craquelle ; enfin surviennent des ulcérations de la cornée. Une petite quantité de graisse et de vitamine liposoluble suffit à arrêter l'évolution de ces accidents.

2° **L'héméralopie essentielle** se traduit par une perte de la vision dès que la clarté du jour commence à diminuer : les malades qui voient fort bien au grand jour sont aveugles dès que le soir approche. Ce trouble de la vision peut résulter de diverses altérations anatomiques, mais il existe aussi sans lésion appréciable à la suite de troubles alimentaires ; on l'a observé pendant la guerre dans certains groupes de prisonniers. Des régimes de restriction excessive peuvent aussi lui donner naissance. MM. Mouriquand et Rollet ont rapporté l'observation d'un malade nourri depuis plusieurs mois de riz et de légumes secs sans beurre avec très rares additions de viande, atteint d'héméralopie. Une petite quantité de beurre ou d'huile de foie de morue fit rapidement cesser ces malaises.

Si les graisses ne sont indispensables que par leur apport en vitamines, il faut reconnaître néanmoins qu'elles présentent une utilité indiscutable dans l'alimentation normale parce qu'elles constituent une réserve considérable d'énergie. Bierry a d'ailleurs montré que l'adjonction de graisse, même sans vitamines, à une ration d'albumine et d'hydrates de carbone augmente considérablement la survie des animaux en expérience.

Ce rôle nutritif des graisses explique les troubles de la santé observés durant la guerre en Europe centrale sur des individus dont la ration insuffisante était dépourvue de graisse.

L'instinct nous porte à associer à tout prix quelque graisse à notre alimentation.

Aussi les corps gras constituent-ils une portion assez considérable de la ration individuelle dans les pays civilisés.

Starling admet que 20 p. 100 de l'énergie calorique totale est fournie par les graisses. La ration moyenne des Parisiens, d'après Armand Gautier, contient 68 grammes de graisse pour 450 grammes d'hydrates de carbone. A l'état normal, l'homme fait donc instinctivement rentrer dans son régime une proportion considérable de corps gras, mais cette ration correspond à un individu bien portant et dans une série d'états morbides il convient de modifier cette proportion et de varier également le mode de préparation des graisses.

La digestion des graisses ne fait que s'amorcer dans l'estomac ; c'est dans l'intestin qu'elle se fait plus complètement.

Pourtant chez les gastropathes le choix des corps gras et leurs proportions jouent un rôle essentiel dans l'institution d'un régime alimentaire, mais c'est moins en raison de leur digestion gastrique que du rôle très important exercé par les graisses sur les diverses fonctions de l'estomac. En effet, la graisse diminue la sécrétion de l'estomac et arrête le péristaltisme normal. D'où retard dans l'évacuation gastrique.

Ainsi, veut-on ménager un estomac à sécrétion ralentie, il faudra restreindre les graisses dans la composition du régime et donner seulement celles qui ont le moins d'influence sur la musculature. L'expérience clinique a montré que les graisses émulsionnées ont moins d'action nuisible. On donnera donc, de préférence, le lait (si l'estomac peut supporter une assez grande quantité de liquide), la crème de lait, le beurre frais.

Le beurre fondu, au contraire, qui a la même composition chimique, n'est pas bien supporté parce qu'il n'est plus émulsionné ; de même toutes les sauces qui sont constituées d'un corps gras, beurre fondu ou huile, mélangées à la farine et additionnées souvent de jaune d'œuf.

Ces indications sont encore plus formelles s'il existe une sécrétion insuffisante. En effet, les sauces recouvrent tous les aliments et empêchent leur attaque facile par le suc gastrique ; il en est de même si le beurre est cuit avec les aliments. Les fritures sont également à éviter lorsque l'huile bouillante a pénétré profondément dans l'aliment ; on peut les employer, au contraire, si l'huile bouillante n'imprègne que la surface ; c'est ainsi que les estomacs délicats peuvent supporter des poissons frits dans l'huile, pourvu que la cuisinière les ait enveloppés d'une couche de

pâte et qu'avant de servir elle retire à la fois la pâte et la peau.

Inversement, les graisses peuvent être très utiles lorsque l'on veut *modérer l'hypersécrétion chlorhydrique*, en particulier dans l'*ulcère de l'estomac*. L'usage régulier de petites quantités d'huile à la dose d'une cuillerée à soupe entre les repas, ou avant les repas, plusieurs fois par jour, est un adjuvant souvent fort utile dans le traitement de l'hypersécrétion chlorhydrique.

M. J.-Ch. Roux avec Albert Mathieu, a employé également un régime gras dans certaines formes d'*ulcères de l'estomac*. Dans les crises aiguës de l'ulcère le lait est certainement l'aliment de choix, mais on ne peut pas toujours l'employer. En dehors de la répulsion de certains malades pour le lait (qu'il faut savoir d'ailleurs surmonter parfois) on se heurte à une contre-indication absolue à son usage lorsqu'il existe une colite chronique avec diarrhée de putréfaction ou encore une inflammation plus ou moins vive de l'appendice ; cette association de l'ulcus et de la colite ou de l'appendicite est d'ailleurs assez fréquente.

Les malades sont alors nourris de bouillies épaisses de céréales ou de purées de pommes de terre, auxquelles on ajoute une forte proportion de beurre frais : 125, 150 et même 200 grammes. Ce régime est bien supporté et permet souvent la reprise du poids, toutefois il est nécessaire de surveiller l'évacuation gastrique. Parfois le retard de l'évacuation est tel que l'on peut trouver le matin un liquide résiduel plus ou moins abondant ; il convient, dans ces conditions, tout en continuant le même type de régime, de diminuer la proportion de beurre.

C'est également par un usage régulier de corps gras, surtout au début des repas, que l'on pourra modérer l'hypersécrétion chez les malades gastro-entérotomisés et prévenir, dans une certaine mesure, l'apparition de l'ulcus peptique sur la nouvelle bouche opératoire : on donnera un régime riche en hydrates de carbone et toujours du beurre, de la crème ou de l'huile d'olive au début des repas.

C'est dans l'intestin grêle que se produit la digestion vraiment efficace des graisses sous l'in-l'influence du suc pancréatique de la lipase intestinale et de la bile. Le suc pancréatique et la lipase dédoublent les graisses émulsionnées et la présence de bile multiplie d'une façon très considérable l'action des ferments du pancréas et celle de la lipase intestinale. Mais, comme sur l'estomac, les graisses ont, avant leur digestion, une influence directe sur les glandes digestives ; la présence de graisse dans le duodénum augmente considérablement la sécrétion du pancréas et sa richesse en ferments lipolytiques ; les graisses sont également un des meilleurs cholagogues.

Lorsque l'on constate un trouble de la digestion intestinale des graisses, l'institution du régime sera toujours d'une grande monotonie ; il faudra modérer la quantité de corps gras ingérés chaque jour et préférer ceux qui sont le plus facilement dédoublés et absorbés, on choisira les graisses émulsionnées (lait, crème, beurre) ou facilement émulsionnables comme l'huile d'olive. D'après leur résistance croissante à la digestion, on pourra donc ranger les graisses dans l'ordre suivant : lait, crème, beurre, graisse de porc, graisse de mouton, graisse de bœuf.

Quels sont les types cliniques de ces troubles sécrétoires ?

Les achylies pancréatiques relevant souvent d'une pancréatite chronique sont, en général, méconnues ; elles ne se traduisent dans les fèces que par une digestion insuffisante des aliments (graisses et fibres musculaires) et sont souvent compensées par les ferments de l'estomac ou de l'intestin. Lorsque l'examen coprologique permet de soupçonner l'existence d'une pancréatite, en dehors d'un traitement plus direct, le régime alimentaire se bornera à donner une ration bien équilibrée avec des graisses émulsionnées que la lipase intestinale dédoublera.

Dans l'achylie gastro-pancréatique, les troubles sont plus accentués ; au bout de peu de temps s'établit une diarrhée consécutive à la digestion trop insuffisante des substances albuminoïdes par l'estomac et le pancréas. La putridité des selles, leur richesse anormale en fibres musculaires et en corps gras, que ne peut pas expliquer une traversée trop rapide de l'intestin, met sur la voie du diagnostic. Le régime comportera surtout des hydrates de carbone et une petite quantité de graisse émulsionnée ; on donnera peu de viande et seulement très cuite.

Enfin dans *les oblitérations bilio-pancréatiques* on constate une perte considérable de graisse et l'ictère du sujet facilite déjà le diagnostic. Ici le régime comportera surtout du lait écrémé avec une alimentation végétarienne.

Dans les *diarrhées putrides* il convient surtout de réduire les substances albuminoïdes : les viandes, les œufs, le lait. Le malade sera soumis à un régime d'hydrates de carbone auquel on ajoutera des graisses d'une digestion facile.

Lorsqu'il s'agit d'une diarrhée de fermentation, il convient d'établir un régime un peu plus com-

plexe comportant des viandes, des hydrates de carbone facilement résorbables comme le sucre et les confitures en gelée, régime dans lequel on peut faire rentrer du beurre frais à volonté.

Ce n'est guère que dans les diarrhées chroniques associées à une insuffisance de la sécrétion gastrique qu'il convient de surveiller la ration de corps gras et d'en limiter la quantité.

Enfin, dans la constipation, les graisses peuvent être données avec une assez grande libéralité ; l'huile d'olive permet dans une certaine mesure de combattre la constipation en facilitant d'une façon mécanique le glissement des fèces dans le côlon. Toutefois, il faut savoir que les corps gras quelquefois ralentissent le péristaltisme intestinal et peuvent arrêter l'évacuation intestinale, malgré l'action lubréfiante sur les fèces.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Féminisme pilaire. — MM. Achard et Thiers. — Il s'agit d'un sujet masculin présentant certains caractères féminins secondaires (face glabre, développement des seins, chevelure abondante etc.) La verge est celle d'un petit enfant. Pas d'obésité, ce qui éloigne une insuffisance hypophysaire. D'autre part, pas de signes d'hypothyroïdie.

La fréquence de la cirrhose alcoolique chez la femme. — M. Sergent. — Sur 14 observations recueillies dans son service, M. Sergent en collaboration avec son chef de clinique, M. Pignet compte 9 femmes atteintes de cirrhose alcoolique et 5 hommes. Cette statistique confirme donc celle apportée par MM. Chauffard et Brodin. L'ensemble donne sur 37 malades, 25 femmes et 12 hommes.

L'action préventive et curative des chocs protéiques et anaphylactiques dans la rage expérimentale. — MM. Arloing et Thévenot.

Mélitococcie-vaccinothérapie curative avec phénoméne d'Arthus. — MM. Arloing et Laugeron. — Il s'agit d'une gangrène limitée, sorte d'anaphylaxie locale, consécutive à la vaccinothérapie.

La sensibilité de la surrénale aux rayons X. — M. Zimmern.

Le noyau cellulaire et les réserves musculaires dans l'inanition. — M. Jolly.

Recherches expérimentales sur le diabète nerveux. — MM. Camus, Gournay et Legrand.

10 Juin

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juin 1924.

Ictus laryngé essentiel guéri par l'alcoolisation des nerfs laryngés supérieurs. — MM. E. Halphen et R. Aubin. — Un homme de 49 ans. non tabétique, non syphilitique, a depuis 12 ans des crises d'ictus laryngé essentiel, chatouillements laryngés toux quinteuse, chute et perte de connaissance durant quelques minutes a raison de plusieurs crises, par semaine. Toutes les thérapeutiques ayant échoué, les auteurs anesthésient les 2 nerfs laryngés supérieurs par une piqûre d'alcool dans la région intercrico-thyroïdienne. Immédiatement les crises cessèrent et les quintes de toux elles-mêmes finirent par disparaître. La guérison se maintient depuis 2 mois.

Pleurésie suppurée ouverte traitée par un oléo-thorax. — M. Lévy-Valensi. — Un malade atteint de fistule broncho-pleurale présentait des vomiques fréquentes, il a été traité par un oléo-thorax de 300 cc. d'huile goménolée et s'est trouvé très amélioré par ce traitement.

Pneumothorax thérapeutique et lésions valvulaires. — MM. Léon Bernard et Salomon montrent deux malades atteintes de tuberculose pulmonaire qui furent traités par le pyopneumothorax. Le caractère spécial de ces malades réside dans ce fait qu'il s'agit de cardiaques valvulaires, l'un d'origine endocarditique, l'autre d'origine congénitale. Le pneumothorax artificiel n'a pas troublé la bonne compensation de l'affection cardiaque.

M. Rist a observé des faits semblables et en résume l'histoire.

Eczéma rebelle chez une hypothyroïdienne. — M. René Bénard. — Un malade hypothyroïdien présente un eczéma rebelle. Un traitement thyroïdien fit disparaître rapidement cet eczéma.

L'endocardite maligne greffée. — MM. G. Caussade et Le Rasle présentent les pièces d'une endocardite maligne greffée d'une manière insidieuse au cours d'une grossesse sur une endocardite rhumatismale ancienne. Les phénomènes hémorragiques et emboliques s'intriquèrent avec des phénomènes d'asystolie aiguë.

Anémie des néphrites. — MM. Aubertin et Yacoel de faits présentés, concluent que l'anémie des néphrites, traduit le plus souvent l'intensité de l'azotémie. Dans les néphrites non azotémiques l'anémie manque. La cause de cette anémie est l'intoxication urémique.

M. Marcel Labbé est du même avis. Cependant tous

les azotémiques ne sont pas tous anémiques. Le rapport de l'azotémie et de l'anémie n'est pas constant. La cause de cette anémie est encore inconnue.

M. Chabrol a rapporté des cas d'azotémie dans l'anémie pernicieuse et oppose ces faits aux cas précédents.

M. Weil. — Dans les anémies pernicieuses, la question de terrain joue un grand rôle. Les anémies azotémiques se rencontren t surtout chez la femme.

Syndrome de grande asystolie avec intégrité du ventricule droit au cours d'affections du cœur gauche avec insuffisance ventriculaire gauche. — MM. Ch. Laubry, Daniel Routier et Pierre Oury, présentent trois cœurs provenant de malades morts en période de grande asystolie, atteints respectivement d'aortite spécifique, d'endocardite mitrale et aortique ancienne d'origine rhumatismale et de myocardie primitive. Ces cœurs, qui illustrent de nombreuses observations analogues, sont remarquables par ce fait que seul le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté, tandis que le ventricule droit est petit, refoulé et diminué par l'importance du ventricule gauche.

M. Lemierre a observé un fait semblable d'asystolie avec petite lésion du ventricule droit.

M. Lecomte. — Aux rayons, les gros cœurs asystoiques correspondent à des cœurs droits refoulés par des cœurs gauches.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Luxation complète du coude en dehors. — M. Lecène rapporte cette observation de M. Petridis (d'Alexandrie) ; il s'agissait d'une femme très grasse, et la radiographie seule permit un diagnostic précis.

Tumeur à myéloplaxes des gaines tendineuses du cou de-pied. — M. Legène rapporte cette observation de M. Petridis ; il s'agissait d'une tumeur soulevant, en dedans et en dehors, les téguments du cou-de-pied; l'examen histologique répondit : tumeur à myéloplaxes.

Désinsertion du ménisque interne du genou. — M. Mouchet relate cette observation de M. Martin ayant trait à un garçonnet de 12 ans (la lésion est très rare à cet âge). Méniscectomie. Guérison.

Deux observations de fracture du pisiforme. — M. Mouchet relate ces 2 observations de M. Jean. Guérison par simple pansement ouaté.

Fibromyome de la cloison recto-vaginale. — M. Savariaud rapporte cette observation de M. Marais (de Caen). On avait fait le diagnostic de fibrome du col.

Thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. Lenormant rapporte une observation de M. Marmas (d'Orléans) ayant trait à un sujet porteur de lésions unilatérales et chez lequel des adhérences rendaient impossible un pneumothorax complet. On ne peut juger encore les résultats de cette intervention récente.

Sténose du pylore par calcul biliaire. — M. de Martel communique cette observation : il a pu, au cours d'une gastro-entérostomie, enlever un calcul biliaire à travers la paroi gastrique. Le pylore, la vésicule et le foie ne formaient qu'un bloc d'adhérences.

(*4 Juin.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Le problème de l'anaphylaxie, par Auguste Lumière. Un volume in-8 de 242 pages, avec 46 figures, dont 12 planches en noir et 22 planches en couleurs, d'après autochromes, hors-texte, reliure de luxe. Prix : 30 fr. — Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

La constitution et la floculation colloïdales sont à la base des troubles anaphylactiques. Les milieux humoraux sont tous des colloïdes et comme tels condamnés à la destruction fatale par floculation. Floculation lente ou rapide, physiologique ou pathologique. Physiologique, elle aboutit à la sénilité et à la mort ; pathologique, elle explique d'une part les phénomènes morbides, d'autre part l'anaphylaxie.

Tout cela est ingénieux et vraisemblable et part d'un esprit scientifique qui sait plier son imagination à l'acceptation du réel. Quand même dire, comme le prétend l'article bibliographique d'envoi, que depuis Pasteur nulle contradiction aussi importante n'avait été apportée au progrès des sciences modernes, c'est forcer peut-être un peu l'admiration. Pasteur, de son temps, ne s'était jamais fait valoir de la sorte.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire au lit du malade, par Ch. Lesieur et G. Mouriquand, professeurs à la Faculté de médecine de Lyon. *Collection des Actualités Médicales* (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille à Paris, 6e). — Un vol. in-16 de 206 pages. — Prix : 6 francs.

Le Pr Lesieur avait commencé ce livre, la mort l'a empêché d'y mettre la dernière main. Son successeur à la Chaire de Pathologie générale s'est chargé de ce soin. Le petit volume qu'il livre aujourd'hui au public médical est clair, concis, bien présenté. Les praticiens y puiseront maints renseignements précieux.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

L'abortion du phlegmon de l'orbite.

Par le Dr A. Terson (Paris),

ancien Interne, ancien Chef de Clinique Ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Le phlegmon de l'orbite reste, aujourd'hui encore, une affection alarmante, puisqu'elle menace la vision et la vie. Aucune maladie de l'œil et des annexes ne mérite davantage un traitement *d'urgence* et cependant, alors que tant d'autres ophtalmopathies, spontanées ou traumatiques, sont sans cesse mieux combattues, le phelgmon de l'orbite le serait moins bien qu'autrefois, si l'on en jugeait d'après plusieurs traités très récents qui ne tiennent aucun compte de faits impressionnants. Certains ne disent pas *un* mot d'un traitement médical résolutif immédiat; d'autres se limitent aux compresses chaudes, — ou froides — sinon à la quinine. Tandis qu'on brandit sur de simples orgelets ou des pustules conjonctivales, récidivantes, mais parfois privées de pommade jaune, les méthodes de vaccination les plus « scientifiques », on conviendra que l'expectation, mal déguisée, en face d'une exophtalmie inflammatoire subite, accompagnée des plus graves accidents locaux et généraux, n'est pas une de ces armes qu'on voudrait, en pareil cas, posséder pour soi-même ou l'un de ses proches.

Evidemment les incisions précoces, seules préconisées, donnent quelque détente, à défaut d'un pus *qui n'existe pas encore*. J'y ai cru et maints exemples m'ont démontré l'extrême insuffisance de cette demi-chirurgie prématurée, sans parler des souffrances physiques et morales qui lui sont inhérentes. D'ailleurs, lorsque les événements y conduisent, on l'associera toujours à un traitement général synergique, si l'on veut éviter que, pendant de nombreuses semaines, le malade, le mieux drainé, ne traîne, exposé aux pires complications.

En outre, *sauf chez l'enfant*, le phlegmon orbitaire nous est ordinairement envoyé *beaucoup trop tard*. A de rares exceptions, le malade, effrayé, ne demanderait qu'à téléphoner à l'ophtalmologiste, qui lui semble très indiqué : c'est trop souvent le médecin, le rhinologiste, le stomatologiste qui, pour bien des motifs déplorables, le retiennent, s'en tenant à de petits moyens locaux d'antisepsie du nez ou de la bouche, ou à un traitement général à peu près nul, dont le repos à la chambre constitue le principal élément. Et c'est le 5e, le 8e, le 10e jour qu'on nous consulte, et dans quel état... J'ai été appelé une fois deux heures avant la mort ou bien, après des semaines ; il m'a fallu imposer, alors, les opérations les plus mutilatrices, l'ablation d'os en pleine ostéomyélite putride pour arracher le malade à une situation *in extremis*. Tout cela avait été, au début, pris pour une fluxion palpébro-malaire, ou pour une fluxion orbitaire que l'on supposait aussi bénigne et nul traitement logique, synthétique, n'avait été seulement proposé.

Ce n'est donc ni avec insouciance ni avec une thérapeutique locale limitée à un bistouri qui ne peut et ne doit pas tout faire, qu'il faut traiter *les premières heures*, le « préphlegmon » de l'orbite. Alors il n'y a pas « peu de chose à faire » (Poulard). Il faut parler, agir et enseigner autrement, car il existe des *faits* qui contrdisent cet aphorisme, quelle que soit l'indépendance que l'on professe à l'égard d'autrui. Il faut même rechercher, non pas seulement le refroidissement du processus, mais la résolution intégrale et brusque de l'infiltration orbitaire, tant qu'elle est possible.

J'ai déjà rapporté des observations qui me paraissent, pour tous, instructives, et qui, du moins, m'ont instruit (1) :

« Appelé d'urgence par le Dr Villeprand auprès d'une *petite fille* de 3 ans, atteinte, depuis la veille, d'une exophtalmie considérable, avec fixité complète de l'œil droit, véritablement enchâssé dans un coquetier orbitaire, avec chémosis intense, paupière supérieure énorme, douleur extrême à la pression, 40° de fièvre, le tout au cours d'une angine avec coryza presque purulents, j'avais pu, en un jour et demi, juguler les symptômes et entraîner la guérison complète, en cinq jours, par le traitement suivant : matin et soir, friction de vingt minutes avec la pommade au collargol de Crédé à 15 p. 100; goménol dans le nez; révulsion générale par des sinapismes ; localement, compresses très chaudes — et non glacées, que je ne prescris guère depuis vingt ans, — qui parfois aident singulièrement la détente d'un sac lacrymal avec péricystite à tendance suppurative, souvent aussi évitable et par des moyens semblables.

Ce n'était pas le premier cas observé par moi. J'avais vu, autrefois, ceci (2) :

« Enfant de 8 ans, qui, au cours d'une angine avec catarrhe nasal abondant, fut pris, du côté droit, d'une exophtalmie considérable, avec immobilité de l'œil, vive douleur spontanée et à la pression, empâtement palpébral, chémosis, stase

(1) A. Terson. Fluxion orbitaire chez l'enfant. *Soc. d'oph. de Paris*, 1917.

(2) A. Terson. *Chirurgie oculaire*, p. 508. J.-B. Baillière, édit., Paris 1900.

papillaire, fièvre très violente et vomissements. Les compresses chaudes, l'antisepsie interne (calomel) furent employés, et trois sangsues, placées à la tempe par les soins des parents, entraînèrent une telle hémorragie, probablement par plaie d'une artère (dont les parents remarquèrent le jet filiforme qui les effraya beaucoup), que le petit malade tomba en syncope prolongée. Le gonflement de l'orbite diminua immédiatement et, en deux jours, tout était redevenu absolument normal. »

D'autres cas ont pu être observés, puisque la résolution d'un phlegmon de l'orbite est admise par quelques auteurs anciens, tels que NÉLATON, qui dit : « On devra *toujours* essayer de provoquer la résolution de la phlegmasie par les saignées générales, les sangsues et les ventouses périorbitaires, la glace, les frictions mercurielles à haute dose, le calomel à salivation, les purgatifs », avant l'opération qui est, d'ailleurs, parfaitement décrite, qu'elle agisse comme un débridement ou comme un évacuant. Avant toute guerre imminente, une diplomatie humaine se doit de tout tenter pour mieux faire.

Parmi les modernes, DUTOIT (1), appelé pour une exophtalmie monolatérale infectieuse chez une fillette de 12 ans, avec le syndrome le plus redoutable, immobilité totale de l'œil, douleurs extrêmes, spontanément et à la pression, fièvre intense, l'a guérie, en trois jours, par le simple traitement interne, avec l'absorption de bouillons de cultures lactiques (Tapo) de J. TAPONNIER, chef du laboratoire de sérothérapie de Genève. Ici encore le résultat fut rapide, caractéristique, conforme à celui observé dans d'autres régions, sans rapport avec une coïncidence, sans qu'on puisse parler d'illusion thérapeutique, d'erreur de diagnostic ou de cas bénin guérissant tout seul. Ici l'amblyopie sceptique, — si difficile, certes, à modifier dans ses formes congénitales et persistantes, — est une affaire de tempérament, mais ne saurait diriger le traitement, encore moins que la critique.

Aux douteurs, comme aux chirurgiens trop exclusifs, notre collègue R. ONFRAY a répondu, avec sa sincérité et sa précision habituelles, par une observation qui a une valeur expérimentale (2).

Il est appelé pour un adolescent de 13 ans, atteint de phlegmon de l'orbite droite qui, après opération seule, finit par s'en tirer sans trop de dommages. Or, sept mois après, le côté gauche se prend d'une exophtalmie inflammatoire très grave, avec syndrome complet : ONFRAY institue des injections intraveineuses d'électrargol associées à l'antisepsie nasale. En vingt-quatre heures, la détente surgit : en quarante-huit heures tout rentre dans la normale, sans l'obligation opératoire, ses suites prolongées, ses résultats partiels.

Ici, la comparaison est probante et sur le même sujet. Ici encore les sels d'argent colloïdal qui, depuis CRÉDÉ, ont eu tant de succès retentissants, malgré les échecs, ont certainement joué un rôle utile et puissant.

Chez l'enfant et le jeune sujet, de tels résultats seront plus faciles à obtenir. Le terrain est peut-être plus rapidement modifiable, on s'y transporte de bonne heure. L'enfant n'apporte pas lui-même la résistance active ou passive, les arguments plus ou moins avouables qui, malheureusement pour lui et son entourage, font perdre à l'adulte des *heures* inremplaçables. Les mères n'entendent pas de cette oreille-là.

Chez l'adulte, pour de nombreux phlegmons orbitaires de toute étiologie, mais surtout dentaire, je n'avais, en trente ans, jamais été appelé assez tôt pour tenter le traitement sans opération. J'ai eu récemment la preuve qu'il peut réussir, ici encore, *à l'origine*.

« Je suis appelé, le jeudi 29 septembre 1921, par Mme B..., âgée de 55 ans, qui a eu autrefois une sinusite maxillaire à peu près complètement guérie ; cependant elle mouche davantage de la narine droite, côté antérieurement pris. Cette dame est hypertendue et albuminurique. A la suite de courses en automobile par une matinée relativement très froide, elle a été prise, dès le soir, d'une exophtalmie droite, considérable, avec chémosis intense, légère diminution de l'acuité visuelle, fièvre 39°8, insomnie totale. Quand je la vois au matin, je trouve, sous le gonflement palpébral, l'œil droit immobile avec veines optiques un peu dilatées. Forte douleur à la pression. Aucune mauvaise dent : en l'absence du rhinologiste en vacances, je pratique avec ma lampe à speculum tubulaire, l'éclairage des sinus qui ne montre aucune opacité marquée. Je prescris immédiatement deux frictions par jour avec la pommade collargolée à 15 p. 100, deux pilules de néocollargol à 0,25 et, tout de suite, je pratique, avec le voltargol apporté, une injection de 5 cc. dans *chaque* muscle fessier. Localement, compresses brûlantes (ici le tiède est pire que la glace) ; 6 sangsues périorbitaires ; sudation par les boissons chaudes et les enveloppements ; sinapismes volants.

Le lendemain, l'état était visiblement stabilisé : il n'y avait plus que 38°. L'œil remuait un peu ; la

(1) DUTOIT. Phlegmon de l'orbite guéri par le traitement paraspécifique. *La Clin. opht.*, 1916.

(1) R. ONFRAY. *Soc. d'opht. de Paris*, oct. 1917.

douleur à la pression était moindre ; l'anxiété et le malaise cédaient. Après trois jours, pendant lesquels seules, une injection de 2 cc. de voltargol, les frictions et les pilules d'argent furent combinées à un régime lacto-végétarien et à une généreuse purgation au sulfate de soude, tout était redevenu exactement physiologique.

Assurément, à la place ou à côté des sels d'argent, *intus* et *extra*, à haute dose, que je n'ai employés que parce que je les avais vus réussir, d'autres métaux (or, étain), la protéinothérapie, les injections de lait, les sérums, les vaccins, immunisants, empêchants de tous ordres et si pleins d'avenir, auraient pu, pourront réussir avant d'en venir au bistouri, peu reluisant en pareille occurrence. On ne l'évitera pas toujours, mais on *doit* au malade un traitement *d'épreuve*, *un vrai*, avant une intervention prématurée qui ne devient opportune qu'après les quarante-huit heures, de moyenne, qui suivent le début positif du mal et qui n'a jamais, seule, une action abortive, si précoce qu'elle soit.

On tente si souvent, pour tant d'affections générales ou en foyer, même oculaire, une thérapeutique de barrage ou de résolution, qu'on ne voit pas ce qui autoriserait à la déconseiller ici. Que l'on prévienne ou que l'on atténue le phlegmon orbitaire, il faut tâcher d'étouffer un incendie autrement que comme un entrepreneur de démolitions. Le terme de fluxion orbitaire (Rollet) est exact cliniquement, et, pour nous, renferme une espérance, car il implique la possibilité et la nécessité de la dispersion d'un rassemblement, au lieu d'attendre le moment où il n'y a plus qu'à relever des morts et des blessés. Nous ne saurions redescendre à une mentalité primaire qui apparaît d'autant plus courte qu'elle contraste avec un grand luxe de techniques, *précieuses quand on les domine*. Sinon, me disait un jour un peintre célèbre, les techniques « bouchent la nature » et ne portent pas forcément bonheur au malade, si l'on n'a que cela à lui offrir comme diagnostic et traitement. Ce n'est pas rester « les bras croisés », comme on l'entend parfois dire à certains chirurgiens (contrairement à d'autres qui savent et peuvent ne pas se borner à leurs instruments), qu'appliquer une thérapeutique d'urgence, polyvalente, intense, justifiée, par des moyens sans cesse perfectionnés. Quoi qu'il puisse arriver, il est indispensable, et humain, de les instituer à temps, à fond, plus et mieux que jamais.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Cancer du sein.

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Hartmann.

Une femme de 43 ans remarque, il y a un an environ, une petite grosseur dure au niveau d'un sein. Cette grosseur ne la fait nullement souffrir ; elle s'en est aperçue par hasard. Ce mode de début, contrairement à ce qu'un grand nombre pourrait croire, doit orienter l'esprit vers l'idée d'une tumeur maligne, d'un épithélioma du sein ; cette opinion est justifiée par l'âge de la malade. Cette notion de l'indolence du cancer, à ses débuts, n'est pas encore suffisamment entrée dans l'esprit des médecins et du public. Il faut savoir que l'apparition d'une dureté, en un point du sein, sans aucune douleur, annonce une lésion sérieuse, alors que la simple mammite, affection bénigne, qui doit guérir, se traduit, au contraire, par des souffrances ; les malades sont souvent affolées, dans la crainte d'avoir un cancer. La douleur est due simplement à l'inflammation. Le néoplasme est absolument indolore, il ne devient douloureux qu'à une phase avancée, lorsque les nerfs sont comprimés ; ce signe tardif est inutile pour le diagnostic, qui, à ce moment, saute aux yeux.

La première réponse de cette malade fait donc penser à une tumeur maligne. Reste à faire l'examen, qui va confirmer ou infirmer notre opinion.

Tout de suite, une chose frappe à la simple *inspection* : le sein malade est un peu plus volumineux que celui du côté opposé. Une autre particularité est notée, et qui est d'une importance capitale. Elle permet, quand elle existe, de poser le diagnostic de néoplasme sans aucun doute : les deux bouts de sein ne sont point pareils. Il faut s'assurer que cela ne tient pas à une malformation de naissance : la malade est absolument sûre qu'avant le développement de son affection, ses deux seins étaient pareils. Aujourd'hui, le mamelon du côté droit, où le sein est gros, au lieu d'être saillant comme celui du côté opposé, est effacé, rentré, comme si les canaux galactophores étaient attirés dans la profondeur. Par conséquent, la simple vue confirme le diagnostic qu'avait suggéré la première réponse de la malade. Nous nous trouvons bien en présence d'un néoplasme. Passons à la *palpation*.

Il faut toujours commencer par palper le sein du côté opposé, celui qui paraît sain, et ceci pour deux raisons : d'abord pour apprécier la forme et la consistance générale du sein, et aussi parce que,

dans quelques cas, il y a des *tumeurs bilatérales* et qu'il serait regrettable d'enlever un sein, puis de s'apercevoir quelques jours après qu'il y a aussi une tumeur dans l'autre sein.

Chez cette malade, le côté opposé, le côté gauche, est sain. A la partie externe du sein droit, on sent au contraire une partie dure, plutôt qu'une nodosité bien nette ; elle est indolente ; en appliquant deux doigts dessus pour chercher la rénitence ou la fluctuation, on constate qu'elle ne présente aucune souplesse ; elle n'est pas dure comme du bois, ni comme de l'os, mais elle est ferme, sa consistance rappelle celle d'un navet cru. Voilà encore un caractère typique des néoplasmes du sein. D'autre part, les limites en sont indécises, ce qui est un caractère non moins probant de carcinome du sein. Dans les tumeurs bénignes, dans les adénomes du sein, c'est tout différent. La forme du mamelon est conservée, la tumeur est arrondie, nettement limitée, on peut la faire rouler sous le doigt, elle se sépare nettement du reste du tissu glandulaire. Ici, la tumeur, mal limitée, pousse des prolongements dans la glande, de tous côtés, comme les pattes d'un crabe, d'où le nom de carcinome ou de cancer donné à la maladie.

Donc, dès que nous avons regardé, nous avons porté le diagnostic, dès que nous avons palpé, nous l'avons confirmé d'une manière définitive. Il ne reste qu'une seule chose à faire pour terminer notre examen : apprécier les limites de cette tumeur, afin de savoir si elle est opérable et complètement curable.

Du côté du tissu mammaire, elle est mal limitée ; nous l'avons dit.

Il faut savoir si elle tient, d'une part, à la peau, d'autre part, aux parties profondes, au grand pectoral, ou plus profondément, au squelette.

Dans certains cas, en regardant le sein, vous verrez immédiatement que la peau est comme attirée dans la profondeur.

A l'état normal, on soulève facilement un pli de la peau et on l'écarte du tissu glandulaire sous-jacent. Ici, du côté sain, et du côté malade à la partie interne du sein, on peut soulever la peau. Au contraire, en s'approchant un peu plus près du mamelon, on constate une adhérence, lorsqu'on cherche à soulever un pli il se creuse, parce qu'il y a des tractus qui montent de la tumeur à la face profonde de la peau.

Le sein est parfaitement mobilisable de haut en bas. De ceci on peut conclure que la tumeur ne présente pas d'adhérences avec le squelette, mais elle peut en offrir avec le muscle grand pectoral. Pour élucider cette question, il faut transformer ce muscle en un plan rigide, fixe, immobile, en le faisant contracter pendant qu'on résiste au mouvement. L'action du grand pectoral étant de rapprocher le coude du corps, on demande à la malade de serrer son coude contre son corps, tandis qu'on le maintient écarté. La mobilité de la tumeur restant la même, c'est que cette tumeur ne présente aucune adhérence non seulement au squelette, mais même au grand pectoral.

Ce n'est pas tout. Quand il se développe un épithélioma en un endroit du corps, au bout d'un temps variable, les ganglions des lymphatiques efférents de la région malade reçoivent de petites embolies carcinomateuses, qui se développent dans ces ganglions. Ici, ce sont les ganglions de l'aisselle qu'il faut palper. Si on les palpe de bas en haut, en remontant, comme on a tendance à le faire, on peut ne pas trouver de petits ganglions, faciles à refouler dans le tissu cellulaire lâche du sommet de l'aisselle. Il faut, pour être sûr de ne rien laisser échapper, faire l'examen *de haut en bas*. La main de la malade étant placée sur votre épaule, remontez votre main, non pas contre la paroi thoracique, mais le dos de la main en contact avec la face interne du bras. Arrivé tout en haut, recourbez l'extrémité des doigts en dedans et accrochez tous les ganglions qui se trouvent contre la paroi thoracique de l'aisselle et palper de haut en bas.

Ici, il y a des ganglions arrondis, très durs, indolents et mobiles. C'est une adénopathie axillaire néoplasique, consécutive à la tumeur du sein.

Pendant un certain temps, la maladie s'arrête au premier relai ganglionnaire de l'aisselle. Mais elle peut remonter plus haut et gagner les ganglions sus-claviculaires. Aussi, vous devez palper le creux sus-claviculaire, chercher immédiatement en arrière du bord du sterno-mastoïdien, dans l'intervalle interscalénien, si le deuxième relai ganglionnaire est envahi. Nous trouvons quelques tout petits ganglions chez notre malade.

Son état général est bon. Il n'y a probablement pas de généralisation. Cependant il faut toujours examiner tous les organes, en particulier, l'état de la poitrine et regarder s'il n'existe pas de pleurésie néoplasique. Ici, la percussion et l'auscultation sont négatives. Il faut examiner le foie, organe où siègent le plus souvent la généralisation. A-t-il augmenté de volume ? Est-il sensible quand on appuie sous le rebord costal ? Non.

Cette malade est donc susceptible d'une opération et d'une guérison définitive. L'ablation de la tumeur du sein et des ganglions axillaires étant faite, on lui fera deux ou trois séances d'application de rayons X sur ses ganglions sus-claviculaires. La radiothérapie semble diminuer le volume des ganglions et enrayer leur augmentation. En

traitant de cette manière les cancers du sein, on obtient généralement des guérisons qui peuvent se maintenir pendant vingt-cinq à trente ans.

PSYCHIATRIE

Le diagnostic du délire alcoolique.

Par M. le Dr R. Benon,

Médecin du quartier des maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

Le délire alcoolique est d'observation courante. De ce fait, il résulte deux conséquences divergentes. D'une part cette variété de délire est assez connue des praticiens qui font souvent, en présence de cette psychose, un diagnostic exact. D'autre part, on relève communément des erreurs de diagnostic parce que le délire alcoolique est affirmé là où il est totalement inexistant. Après quelques lignes sur le diagnostic positif du délire alcoolique, — qui, du point de vue psycho-clinique est une hallucinose aiguë délirante, anxieuse, toxique, — nous en étudierons, en détail, le diagnostic différentiel.

A. **Diagnostic positif.** — L'agitation anxieuse, les idées délirantes sont des phénomènes secondaires aux troubles psycho-sensoriels ; il importe donc, pour poser le diagnostic positif, de constater les hallucinations et illusions. Tantôt on observe le malade dans une phase hallucinatoire : s'il exprime spontanément ses troubles, le diagnostic de son état est élémentaire ; s'il ne répond pas aux questions posées, le diagnostic devra rester, le plus souvent, en suspens. Tantôt on examine le sujet soit après la période d'état, soit plutôt au moment d'un intervalle lucide de la période d'état ; il parle volontiers, décrit ses sensations, expose ses conceptions délirantes, dit son angoisse, ses peurs, et le diagnostic est aisé. La notion des habitudes alcooliques, le tremblement des extrémités, les autres stigmates de l'intoxication (hyperesthésie, crampes, cauchemars, pituites, etc.) sont d'un secours précieux, mais ne valent, pour le diagnostic exact, qu'autant qu'on a constaté directement ou indirectement le délire hallucinatoire.

B. **Diagnostic différentiel.** — Lorsque le médecin praticien, dans les cas de délire, est consulté, c'est parce que le patient est agité. La première question qui se pose est donc celle-ci : Est-on en présence d'agitation anxieuse ? 2° Cette agitation est-elle due à un délire hallucinatoire aigu ? 3° C'est de l'agitation anxieuse d'ordre hallucinatoire ; les phénomènes psycho-sensoriels sont-ils purs ou associés à d'autres troubles mentaux (épilepsie, mélancolie, démence, etc.) ? 4° C'est un délire hallucinatoire non associé à une autre maladie : l'alcoolisme en est-il la cause précise ?

1. Est-on en présence d'agitation anxieuse ? — A la période d'état, au moment même où le sujet est observé, l'agitation est à peu près constante ; si elle fait défaut, on prolongera l'examen : le sujet sera laissé libre, on l'abandonnera à lui-même ; ainsi il ne tardera généralement pas à exprimer son anxiété, ses angoisses, ses peurs. Les déclarations spontanées de l'entourage familial sont utiles, mais peuvent être suspectées. Cette agitation anxieuse doit être distinguée de l'agitation maniaque (joie morbide sans cause connue), de l'excitation coléreuse et de l'agitation confusionnelle.

Agitation maniaque. — Le maniaque est peut-être plus aisé à reconnaître que l'anxieux. « Tout en dehors » suivant l'expression classique, il parle sans cesse, gesticule, rit, danse, saute, crie ; son discours est incohérent à cause de la fuite des idées, à cause de l'hyperidéation, à cause des troubles de l'attention, mais la mémoire est parfaite, le jugement sain. L'alcoolique en proie aux émotions douloureuses d'ordre anxieux a le facies contracté, quelquefois les yeux largement ouverts ; il souffre, se plaint, cherche à fuir, est oppressé, dit qu'il a peur. On voit de rares alcooliques hallucinés rire, être gais, sous l'influence de troubles psycho-sensoriels agréables, mais les hallucinations pénibles reparaissent bientôt et dominent toujours le tableau clinique.

Agitation coléreuse. — L'alcoolique anxieux devient furieux quand il est contrarié dans ses mouvements. Le maniaque également est enclin à la colère. Il en résulte des difficultés diagnostiques quelquefois insurmontables lors d'un premier examen, surtout quand le malade a été maintenu de force, camisolé, brutalisé. La forme clinique ne devient nette que lorsque l'excitation coléreuse s'est dissipée.

Agitation confusionnelle. — Le sujet en proie à la confusion mentale, c'est-à-dire aux troubles généralisés de la perceptivité et de la reconnaissance, est souvent agité ; il ne reconnaît ni les personnes, ni les lieux, ni les objets, sans exprimer d'ordinaire de l'anxiété. Ces constatations, faciles à faire, permettent d'établir le diagnostic diffé-

rentiel entre l'agitation anxieuse et l'agitation confusionnelle. Mais il arrive assez souvent, — il est nécessaire de ne pas l'oublier pour le diagnostic, — que l'alcoolique présente des épisodes confusionnels, ou même que le délire hallucinatoire alcoolique aboutit à un état durable confusionnel.

2. Est-ce un délire hallucinatoire aigu ? — Si le malade anxieux parle, s'il exprime ses sensations, ses souvenirs, ses émotions, le diagnostic est élémentaire : on ne confondra pas le délire alcoolique aigu avec un délire hallucinatoire systématisé chronique. S'il reste muet, comme dans la forme stupide, ou s'il ne répond que par monosyllabes, l'observateur aura de la peine à différencier le délire alcoolique des états démentiels, confusionnels, asthéniques, mélancoliques, etc. Dans ces cas difficiles, le mutisme étant rarement un accident initial, les renseignements détaillés, précis, contrôlés, de l'entourage facilitent grandement les recherches et permettent de déterminer très vite la nature de la maladie.

3. Est-ce un délire hallucinatoire simple ou associé ? — Lorsque le diagnostic de délire hallucinatoire est posé, il s'agit de rechercher si ce délire hallucinatoire constitue toute la maladie (délire hallucinatoire simple), ou s'il évolue avec une autre affection mentale qu'il vient accessoirement compliquer (délire hallucinatoire associé) ; on peut en effet observer des états hallucinatoires avec délire et anxiété, au cours des psychopathies les plus variées, et lorsque, dans ces cas complexes, les renseignements font défaut, les causes d'erreur deviennent nombreuses.

Epilepsie. — Le délire hallucinatoire anxieux apparaît chez certains épileptiques, à l'occasion des crises, après une ou plusieurs crises, sans que ces épileptiques soient des alcooliques. Il est à noter que ces malades n'ont pas, en général, de tremblement généralisé.

Délire des prédisposés et démence précoce. — Les accès délirants des prédisposés, qui peuvent se compliquer de démence (démence précoce, démence vésanique, hypothymie chronique), sont souvent des syndromes hallucinatoires anxieux. Les phénomènes délirants, chez eux, montrent un polymorphisme qu'il est rare de constater chez l'alcoolique, à moins que celui-ci ne soit lui-même un prédisposé ; la diminution de l'affectivité, le maniérisme, les attitudes cataleptiques, le négativisme, la suggestibilité, les stéréotypies des paroles, des gestes et des actes, sont des symptômes propres à la « démence « précoce. Le diagnostic immédiat restera souvent impossible quand l'alcoolisme chronique et la prédisposition seront associés.

Mélancolie. Hypocondrie. Neurasthénie. — Au cours de divers états psycho-névropathiques (mélancolie, hypocondrie, neurasthénie, etc.), on peut voir survenir épisodiquement des accidents hallucinatoires avec anxiété, raptus pantophobiques : il est aisé d'ordinaire de les séparer du délire alcoolique grâce à leur origine et à leur évolution.

Démences. — Dans les démences (paralysie générale, démence « organique »), on observe chez certains malades de véritables délires hallucinatoires, transitoires, à prédominance nocturne, qui ne sont pas d'origine alcoolique, et que, en tout cas, on ne doit pas confondre avec un simple accès de délire hallucinatoire chez un alcoolique.

Confusion mentale. Psychose de Korsakoff. — Des troubles hallucinatoires avec anxiété accidentent parfois l'évolution de la confusion mentale et de la psychose de Korsakoff. Les autres symptômes qui accompagnent ces deux syndromes différents et qui font défaut chez le délirant alcoolique, sont à préciser pour établir le diagnostic.

Délire d'interprétation. — Ce n'est qu'exceptionnellement qu'apparaissent dans le délire d'interprétation, des épisodes psycho-sensoriels, s'accompagnant d'anxiété, de fugues. L'observation prolongée pourra être nécessaire pour distinguer la vésanie chronique d'un délire alcoolique.

4. Est-ce un délire hallucinatoire alcoolique ? — Le délire hallucinatoire constaté n'est point associé à une autre maladie psychique (démence, psychose, confusion mentale, etc.) ; il évolue pour son propre compte, il constitue toute la maladie. Quelle en est la cause ? L'alcoolisme sans doute est le plus communément à l'origine de ce délire. Le diagnostic est facile d'autant que les renseignements du milieu familial sont précis, unanimes, que les stigmates de l'intoxication spéciale ne font point défaut. Cependant il est des infections fièvre typhhoïde, pneumonie, grippe, infections d'ordre chirurgical, puerpéral, etc.), dee intoxications d'origine exogène (morphinisme, cocaïnisme, chloralisme, saturnisme, etc.), des auto-intoxications (diabète, hépatite, néphrite, auto-intoxication gastro-intestinale, etc.), qui se compliquent maintes fois, et sans alcoolisme, de délire hallucinatoire anxieux.

Ces malades sont surtout des « délirants d'hôpitaux » ; on ne les voit que rarement à l'asile.

Quelques-uns de ces délires hallucinatoires aigus ont des caractères spéciaux ; par exemple, le délire cocaïnique où prédominent les troubles de la sensibilité générale (sensations de vers, de bêtes qui circulent autour du corps ou qui rampent sous la peau, ou qui pénètrent au niveau des abcès et des plaies provoqués par les piqûres, etc.)... Mais les éléments hallucinatoires fondamentaux du tableau clinique sont sensiblement les mêmes que dans le délire alcoolique ; seule l'étiologie diffère. La question qui se pose avant tout, est donc une question de variété d'étiologie, plutôt qu'une question de variété de syndrome.

***

Reconnaître l'agitation anxieuse, relever les hallucinations qui engendrent cette agitation anxieuse, préciser si le syndrome est purement hallucinatoire et non pas associé à une autre psychopathie, telles sont les trois stades à parcourir avant de rechercher la cause. Nombreux sont les praticiens qui enquêtent sur l'étiologie avant d'avoir fait les constatations cliniques primordiales que résume l'expression : hallucinose aiguë, délirante, anxieuse, alcoolique.

FAITS CLINIQUES

Vouloir, avec une sangle, ramener un intestin ptosé à sa position anatomique est, le plus souvent, une erreur de thérapeutique.

Par M. le Dr J.-J. Matignon,
Médecin Consultant à Châtelguyon.

Des réclames de corsets et de ceintures pour ptosiques, publiées dans les journaux médicaux ou affichées aux devantures des bandagistes, avec épreuves radiographiques, nous montrent des organes abaissés, ramenés en position quasi-normale, grâce à l'appareil de M. X. ou de M. Y.

Nombre de curieux — et parfois de médecins — s'arrêtent devant ces suggestives images, paraissant impressionnés par les résultats orthopédiques de l'appareil vanté. Les ptosés, sur lesquels on pratique ces réductions *ad integrum*, ne sont pas toujours aussi convaincus de la valeur de semblable méthode.

Il n'y a pas de relations entre les douleurs, l'asthénie des ptosés et le degré de leur ptose. Nous voyons, sans cesse, des côlons, tombés derrière le pubis, dont les propriétaires n'ont jamais éprouvé ni douleurs de reins, ni tiraillements interscapulaires, ni essoufflement, ni dyspnée d'effort. Les cahots les plus violents de l'auto les laissent indifférents et de l'asthénie ils ne connaissent pas même le nom.

D'autres sujets, au contraire, dont l'intestin est à peine abaissé, sont toujours las. La position debout, immobile, un peu prolongée leur est très pénible. Ils ont une sensation d'effondrement : les traits se tirent, le visage pâlit un peu. Il leur semble, comme me le disait un confrère, — qui a renoncé, à cause de cette impression pénible, à suivre les visites hospitalières, s'il ne met une sangle — « qu'ils passent au travers d'eux-mêmes ; que tout croule ». Les rayons X montrent, le plus souvent, dans ces cas, un intestin à peine abaissé : cependant, l'épreuve de la sangle, bien conduite, amène, tout de suite, une sensation de bien-être.

Il y a donc deux catégories de ptosiques : ceux qui souffrent de leur ptose et ceux qui n'en souffrent pas. Les premiers sont les seuls qui nous intéressent : la douleur et l'asthénie dominent la scène, chez les ptosiques.

Chez nombre de ces ptosiques douloureux, on trouve d'habitude un intestin plus ou moins sensible. Mais on rencontre, toujours, un plexus solaire très éréthique. La moindre traction sur l'intestin, de haut en bas, éveille la sensibilité solaire. En revanche, un soulèvement léger de la masse intestinale donne, aussitôt, une sensation de mieux-être. Or, cette sensation de mieux-être est obtenue, en général, moins par le soulèvement de l'intestin que par son simple soutien, par l'application, par exemple, des deux mains, les doigts écartés de chaque côté de la ligne ombilicale. La pression exercée de la sorte, est de quelques centaines de grammes : on ne relève pas la masse; on lutte, simplement, contre la pesanteur et cela suffit pour soulager.

Soutenir ou soulever ? Voilà la question. Beaucoup de sujets améliorés, quand on se contente de soutenir la masse intestinale, sont mal à l'aise quand on la soulève. Il y a d'abord toute une catégorie de malades, chez lesquels ce phénomène est typique : la sensation de gêne éprouvée permet, à elle seule, de faire un diagnostic. Il s'agit des aérophages. L'aérophagie se reconnaît, le plus souvent, à simple inspection, grâce aux mouvements fréquents de déglutition surpris chez les patients. Elle se soupçonne chez ceux qui salivent beaucoup, qui bavent la nuit sur leur oreiller, ou chez ceux qui ont une langue « trop belle » trop rose, lavée par un excès de salive. Il y a aussi des aérophages insoupçonnés, que le soulèvement de la masse intestinale, d'une façon un peu énergique, fait découvrir par les troubles dyspnéiques et le malaise qui se manifestent aussitôt.

Mais il y a, surtout, des ptosiques, dont la chute de l'intestin est plus ou moins accusée et qui sont gênés, dès qu'on soulève un peu fort la masse intestinale. Celle-ci tombe de 5 à 8 centimètres au-dessous de sa position normale. Vous la relevez de 3 ou 4 : les sujets vous disent qu'ils se sentent mal à l'aise.

Pour cette catégorie de sujets, les tentatives de réduction, sous rayons X, de cette ptose avec une sangle qui ramène l'organe dans sa position primitive, est, trop fréquemment, une erreur. Nombre de malades se plaignent. On leur répond : « Votre intestin est cependant remis en place. Vous allez, très vite, vous sentir plus à l'aise ». Ils attendent, n'éprouvent aucune amélioration. Les résignés continuent à porter une ceinture, non seulement inutile, mais mauvaise. D'autres la mettent de côté, déclarant que la ceinture ne peut les soulager. Tous sont dans l'erreur : les premiers en s'obstinant à souffrir, les autres en refusant toute qualité thérapeutique à un appareil, qui, dans chaque cas, a simplement le tort d'être placé par des mains inhabiles.

C'est une idée théoriquement, excellente que de vouloir ramener à sa position primitive un intestin déplacé, comme on remet, dans la cavité cotyloïde, une tête humérale qui en est sortie. La « luxation » intestinale ne s'est faite que d'une façon très lente. Et cet organe que vous allez remonter, tout d'un coup, et maintenir, dans cette attitude, par une sangle ou un corset, qui vous dit que, au cours de son long travail de descente, il n'a pas contracté, çà et là, de petites adhérences, esquissé de petites plicatures? Or, en le soulevant trop énergiquement, vous allez distendre ces adhérences, ouvrir des angles qui étaient déjà plus ou moins fixés dans leur attitude, tirer sur des filets nerveux, adaptés à leur nouvelle position.

La radio, certes, est un mode d'investigation précieux. Mais enfin elle ne nous donne que des ombres et celles-ci, comme le disaient les Anciens, sont souvent trompeuses. Je crois qu'elles le sont beaucoup en radiographie. Celle-ci nous indique la situation d'un organe, mais ne nous renseigne nullement sur son état anatomique et sa sensibilité. Le radiologue doit être doublé du clinicien, sans quoi il a trop de tendances à tirer de ses clichés des conclusions idéales, si je puis dire. Il est habitué à juger, d'après des types anatomiques qui sont peut-être trop schématiques et, trop souvent, de quelques malformations légères : allongement d'un segment, abaissement d'un angle... il conclut à une lésion. Conclut-on à lésion et propose-t-on une intervention à un homme qui a un nez un peu long, une épaule un peu basse ou une légère ptose palpébrale ? Ce sont des anomalies inesthétiques, sans doute, mais qui n'ont pas vraiment un caractère pathologique.

Et ceci m'amène aux conclusions suivantes : quand, par les rayons X, on constate une ptose, avant d'essayer de la réduire sous l'écran, au moyen d'une ceinture, interrogeons d'abord la sensibilité intestinale et la sensibilité solaire. Voyons les résultats obtenus par les divers modes de soutien de la masse intestinale avec les mains : soulèvement léger, énergique, simple pression dans les hypochondres. Les indications données par ces manœuvres sont plus utiles que le fait de constater, sous l'écran, que la guirlande intestinale se réduit et que le côlon ptosé revient à sa position normale. Le guide, pour la bonne position de la ceinture, doit être le sentiment de mieux-être éprouvé par le malade et non la situation théoriquement rationnelle redonnée à l'organe déplacé. La réduction sous écran paraît, *à priori*, idéale et même scientifique ; l'autre, qui procède par tâtonnements, est empirique et un peu sans prestige. C'est pourtant la bonne. Et très souvent on est surpris, quand on contrôle, à l'écran, la position d'un intestin soulagé, par le port d'une sangle, de voir combien peu l'organe est ramené vers sa situation normale. L'intestin est à peine relevé : la sangle lui donne simplement un point d'appui et lutte contre la pesanteur et, partant, les tiraillements du plexus.

Le contrôle par l'écran, en matière d'application de ceinture, peut être, pour le médecin qui a trouvé le « point », une satisfaction intéressante. Il ne doit jamais être le moyen unique de direction dans les tentatives de réduction d'un organe déplacé.

Empêchons la masse intestinale de dégringoler davantage, mais ne nous exposons pas, en voulant la ramener à son point de départ, à faire du travail à rebours.

FORMULES

Contre l'épilepsie.

Gardénal	0 gr. 10
Poudre de belladone	0 gr. 02
Caféine	0 gr. 02 1/2

pour un cachet.

La belladone renforce l'action du gardénal et la caféine atténue la somnolence.

(Ducosté.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Laryngite striduleuse.

Par M. le Dr E. Feldstein.

La laryngite striduleuse ou faux-croup est une laryngite catarrhale sous-glottique, accompagnée de spasme laryngé.

Elle atteint des enfants de 2 à 7 ans, prédisposés par une irritabilité nerveuse spéciale et surtout par l'état de leur naso-pharynx : ce sont des adénoïdiens et sous l'influence d'une poussée inflammatoire aiguë du cavum, la crise se déclanche.

Le tableau en est classique.

L'enfant, enrhumé depuis deux ou trois jours, se réveille brusquement au milieu de la nuit, en proie à une dyspnée intense, avec inspirations stridentes, tirage, anxiété, agitation. La toux est rauque et aboyante mais la voix reste claire ou à peine éteinte.

L'accès dure de quelques minutes à une heure ou deux. Après quoi, l'enfant se rendort, épuisé.

Tantôt l'accès est unique, tantôt il se répète plusieurs nuits de suite.

Quelquefois la dyspnée persiste après l'accès et l'on peut hésiter entre ce faux-croup grave et un croup vrai.

La gorge peut être examinée mais *prudemment* pour ne pas augmenter le spasme. L'examen laryngoscopique, lui, est impossible presque toujours ; il faut en tous cas se garder de le pratiquer !

Traitement. — Dès que le diagnostic est posé, il faut commencer par rassurer la famille naturellement affolée.

Dans la chambre de l'enfant on laisse seulement une personne sûre, la mère ou la nourrice, qui, pendant tout l'accès, tient l'enfant sur ses genoux, dans une demi-obscurité.

Ensuite, on fait les prescriptions suivantes :

1° Appliquer des compresses chaudes sur le devant du cou. Les renouveler souvent ;

2° Maintenir dans la pièce une atmosphère humide, en faisant bouillir, dans une casserole, de l'eau additionnée de quelques feuilles d'eucalyptus ou de teinture de benjoin.

3° Donner à l'enfant tous les quarts d'heure, jusqu'à cessation de l'accès, une cuiller à café de la potion :

Antipyrine	} ââ	1 gramme
Bromure de potassium.		
Sirop de belladone	} ââ	20 —
Sirop de fleurs d'oranger. . . .		
Eau de tilleul.		50 —

4° Si le spasme est violent, faire respirer à l'enfant, sur un mouchoir, quelques gouttes de chloroforme ou d'éther.

5° Prévenir un second accès par la désinfection naso-pharyngée ; employer, pour ce faire, soit des instillations soit des pulvérisations nasales, toutes les quatre heures, de Protargol à 1 % ou d'huile eucalyptolée à 1 %.

6° Si cet accès s'annonce, essayer de le « couper » en instillant, dans chaque narine II ou III gouttes d'une solution de cocaïne à 1 p. 30.

Le tubage et la trachéotomie sont rarement à employer contre la laryngite striduleuse ; on les réserve aux cas exceptionnels où les phénomènes asphyxiques mettent la vie de l'enfant en danger par leur intensité ou leur persistance.

L'enfant guéri, il faut vérifier l'état du cavum : si l'on y trouve des végétations adénoïdes, on en fera au plus tôt la cure radicale, *même si elles sont peu volumineuses* : c'est encore là le meilleur traitement préventif de la laryngite striduleuse.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les règles du traitement du diabète grave et du coma diabétique.

Rien n'est plus délicat que de traiter un diabète consomptif ou un coma diabétique. Les notions récentes sur l'insuline ont apporté un élément de discussion thérapeutique. Nous résumons en quelques mots les conclusions auxquelles aboutit un travail récent de Rathery (*La Médecine*, février 1924).

1° Diabète consomptif.

Régime diététique. — Mettre pendant quelques jours le malade à un régime pauvre en calories, parfois mais avec beaucoup de prudence au jeûne presque complet pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

On redonnera alors des hydrates de carbone,

des protéines et des graisses en quantités progressivement croissantes et en surveillant non seulement la glycémie et la glycosurie, mais encore l'excrétion des corps acétoniques totaux (acide diacétique, acétone, acide β-oxybutyrique).

Insuline. — On fera au malade des injections d'insuline par voie sous-cutanée, en se laissant guider par les règles suivantes :

1° Le sujet est mis en observation, on pratique chez lui, avant tout traitement, un examen du sang, puis il reste au lit (pour les premières injections), il est prudent d'avoir au début une garde prête à intervenir en cas de malaises (jus d'orange, glucose, adrénaline, etc.) ;

2° L'injection est faite un quart d'heure à une demi-heure avant les repas, certains médecins la donnent une heure et demie avant. Quelques auteurs conseillent de pratiquer un examen des urines au moment même de l'injection et de ne pratiquer celle-ci que s'il existe de la glycosurie. Cette façon d'agir n'est pas absolument à l'abri de toute critique, mais elle peut constituer pour le praticien un guide un peu grossier, du reste ;

3° Le repas après l'injection comprendra toujours une certaine quantité d'hydrates de carbone

4° *Le nombre quotidien d'injections varie avec la gravité de la maladie.* — Au début, il semble, dans les formes sérieuses, qu'il y ait intérêt à pratiquer deux à trois injections, deux au moins dans les vingt-quatre heures ; certains auteurs recherchent le moment de la plus forte glycémie.

5° *Doses.* — Celles-ci sont extrêmement variables avec les malades. On commencera toujours par de très faibles doses et on augmentera progressivement afin de trouver la dose optima qu'il est inutile de dépasser. Il semble bien qu'au bout d'un temps variable, on puisse diminuer cette dose au moins dans certains cas.

6° *Durée du traitement.* — Faut-il continuer indéfiniment les injections ? Est-il dangereux de les cesser ? Le sujet devient-il alors tout particulièrement sensible aux accidents d'acidose ?

Autant de questions auxquelles il est impossible de répondre actuellement. Cependant il semble bien d'après les observations de Desgrez, Rathery et Bierry, qu'on puisse, au moins chez quelques sujets, espacer les injections au bout d'un certain temps et utiliser alors dans les périodes intercalaires la vitamine B et le lévulose.

Lorsqu'un sujet a été traité pendant un certain temps par des doses répétées et massives d'insuline, il a paru qu'il était comme sensibilisé aux accidents d'acidose. Les auteurs canadiens et américains ont cité des exemples de malades faisant brusquement du coma pour avoir manqué d'insuline et cessé brusquement les injections. M. Labbé a rapporté des cas analogues, il en est de même de L. Blum.

Il est prudent en cas de cessation de traitement insulinique, s'il s'agit de sujets gravement atteints, de mettre les malades au jeûne protéique et hydrique, en donnant des hydrates de carbone et des alcalins (bicarbonate de soude, de potasse, carbonate de calcium).

Les dangers de cessation du traitement sont surtout marqués en cas d'emploi de fortes doses prolongées d'insuline, tous les sujets sont loin de présenter une semblable susceptibilité qu'il est cependant utile de connaître, afin de prendre des mesures diététiques indispensables. L. Blum estime déjà le danger moins grand pour l'enfant que pour l'adulte.

2° Coma diabétique.

L'insuline constitue, à l'heure actuelle, le traitement de choix. On obtient par son emploi de véritables résurrections. Cependant, il serait tout à fait inexact de considérer que l'insuline apporte toujours la guérison. Il en faut en tout cas de fortes doses. Joslin conseille 10 unités chaque heure ; quatre injections ; renouveler dans certains cas quatre autres fois ; à partir de 60 unités, il faudrait être prudent. Allen préconise l'injection intra-veineuse d'emblée de 25 unités et de 25 ou 50 unités par voie sous-cutanée ; puis toutes les heures ou trois heures des doses variables suivant les cas ; il ne donnerait jamais moins de 100 unités le premier jour et parfois il est monté à 485 unités.

Les jours suivants, on continue les injections, mais à doses plus faibles.

Traitement concomitant :

a) Régime. — On ne prescrit que des hydrates de carbone (100 à 200 gr. dans les premières vingt-quatre heures), sous forme de jus de fruits spécialement.

b) Liquides :
Boissons chaudes en abondance : fruits, café.
Lavements avec du sérum physiologique.

Le sujet devra prendre, sous des formes diverses, au moins quatre litres de liquide par vingt-quatre heures.

c) Le sujet sera entouré de boules chaudes.

d) On prescrira des tonicardiaques : digitale, caféine ; les malades sortant du coma du fait de

l'insuline succombent parfois à la suite d'accidents cardiaques.

e) Lavages gastriques.

f) Alcalins. — Bicarbonate de soude à la dose de 10 à 40 gr. par vingt-quatre heures, soit par voie intra-veineuse, soit par la bouche, soit par voie rectale (malgré ses inconvénients).

Lorsque le sujet sort du coma, continuer l'insuline et se comporter suivant les règles du diabète consomptif.

PRATIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Incidents et Accidents dus à l'intolérance.

On sait que le bismuth est mieux toléré que les arséno benzènes. Néanmoins des accidents se produisent, M. Georges Drouet (Maloine, édit.) en fait une étude dont nous tirons les renseignements qui vont suivre.

La plupart des malades supportent bien les produits bismuthés, surtout les hydroxydes, les iodobismuthates et les suspensions aqueuses de bismuth-métal. Cependant d'assez nombreux syphilitiques peuvent présenter un certain degré d'intolérance et supporter médiocrement leurs injections. Exceptionnellement, ils les supportent tout à fait mal et font des réactions violentes.

Atténuées ou violentes, les manifestations de l'intolérance au bismuth sont multiples et protéiformes, et il paraît encore difficile d'en établir une classification rationnelle.

Les *accidents hémoclasiques* paraissent plus rares avec le bismuth qu'avec l'arsenic.

Les chocs nitritoïdes à symptomatologie vago-sympathique brutale, sont exceptionnels, tout au moins avec les injections intramusculaires ; M. Drouet a observé une crise nitritoïde intense, mais de courte durée (une demi-minute) à la suite d'une injection intraveineuse de 0 gr. 01 de bismuth-métal.

L'urticaire semble moins exceptionnelle ; une malade faisait régulièrement une poussée d'urticaire sur un bras, le lendemain de son injection de curalues dans la fesse. Lépinay a signalé un cas semblable avec l'iodobismuthate de quinine.

D'autres troubles vago-sympathiques en rapport avec un choc humoral, tels que conjonctivite, vertiges, éblouissements, palpitations, transpirations abondantes peuvent aussi s'observer le soir où le lendemain d'une injection.

Le choc fébrile qui est une sorte de syndrome hémoclasique retardé, est assez fréquent ; l'accès fébrile plus ou moins violent, s'accompagnant ou non de nausées et de vomissements, débute généralement plus tardivement qu'avec les arsénobenzènes. C'est soit le lendemain, soit le surlendemain, soit même quatre jours après l'injection qu'il se produit. Il dure habituellement une journée, rarement plusieurs jours. A ce syndrome fébrile, certains auteurs donnent le nom de grippe bismuthique.

Le traitement de tous ces accidents hémoclasiques, lorsqu'exceptionnellement, ils prennent une allure inquiétante, consiste dans l'administration sous-cutanée ou intramusculaire de un milligramme d'adrénaline.

Les *accidents buccaux* de la thérapeutique bismuthée sont plus fréquents. Peu de malades y échappent.

Le plus anodin de ces incidents, est le liséré gingival gris-bleuté très foncé, presque noir qui est dû au dépôt de particules métalliques de bismuth sous la muqueuse gingivale. Il siège principalement au niveau des dents inférieures, mais se voit aussi et peut débuter à la mâchoire supérieure. Il n'existe que là où il y a des dents ; c'est dire qu'on ne l'observe pas chez les édentés. Tant que le liséré est modéré et qu'il ne s'accompagne pas de gonflement inflammatoire et douloureux de la gencive, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter.

A un degré de plus, la gingivite apparaît, provoquée par la pullulation des microbes de la bouche sur une muqueuse malade. Il existe de la salivation, sur les gencives gonflées et sensibles, surtout à la mâchoire inférieure et au niveau des dents cariées un enduit pultacé. Dans quelques cas, la stomatite devient intense ; la salivation est abondante, les douleurs vives, des ulcérations et même du sphacèle des muqueuses gingivales et jugales peuvent s'observer. Ces accidens graves sont tout à fait exceptionnels.

Le traitement de la stomatite bismuthique comporte d'abord la cessation des injections, et ensuite la désinfection de la bouche par les moyens habituels : gargarismes au chlorate de potasse, lavage de la gorge au bock, attouchement des points enflammés avec l'alcool iodé, applications locales de novarsénobenzol, etc.

Le pronostic de ces stomatites, même intenses, est bon, si l'on a eu soin de cesser le traitement bismuthé dès leur apparition. La crainte qu'on peut en avoir ne saurait faire priver les malades du bénéfice de la médication bismuthée. D'ailleurs les possibilités d'apparition d'une stomatite sérieuse seront sensiblement réduites si l'on a soin, avant de commencer le traitement, de faire nettoyer la bouche, enlever les chicots, obturer les dents

cariées, etc. D'autre part, pendant tout le cours du traitement, le malade sera invité à bien nettoyer chaque jour ses dents avec une brosse fine et peu irritante.

A propos des accidents buccaux, signalons la fréquence du « choc dentaire » après les injections intraveineuses de sels solubles de bismuth. Presque immédiatement après l'injection dans la veine beaucoup de malades ressentent une vive douleur dans les gencives et les mâchoires, douleur qui dure d'ailleurs peu de temps. Ce choc dentaire peut quelquefois s'observer après une injection intramusculaire, généralement quelques heures après ou le lendemain.

Les *accidents rénaux*, assez fréquents au début de l'emploi du bismuth, sont aujourd'hui devenus rares.

Ils consistent principalement dans l'apparition, au cours du traitement ou après celui-ci, d'une albuminurie légère, sans douleurs rénales ni signes fonctionnels. Plus rarement, l'albuminurie est importante, les urines diminuent de volume et il existe des cylindres granuleux. Les œdèmes sont exceptionnels.

Cette néphrite évolue favorablement si le traitement bismuthé est suspendu immédiatement. L'albuminurie disparaît en deux ou trois semaines et la guérison est rapide.

En dehors de la cessation des injections, le traitement de ces néphrites consiste dans la prescription du repos et du régime lacté. Au point de vue prophylactique, on devra s'abstenir du traitement bismuthé chez les syphilitiques atteints de lésions rénales, à moins que celles-ci ne soient sous la dépendance évidente de la syphilis elle-même.

Les néphrites bismuthées ont une pathogénie encore discutée. Le mécanisme de leur production paraît être le même que celui des néphrites mercurielles. M. Drouet ne pense pas que les néphrites soient de nature infectieuse et toujours consécutives à la stomatite comme certains auteurs l'ont prétendu. On rencontre en effet des malades qui ont de l'albumine dans leurs urines avec des gencives intactes. La toxicité du bismuth paraît suffisante pour provoquer à elle seule une néphrite.

Les *accidents cutanés*, en dehors de l'urticaire plus haut signalée, consistent en crises de prurit sans lésions visibles, en placards eczémateux, en éruptions d'aspects divers, prurigineuses ou non, exceptionnellement en érythrodermie exfoliante d'allure grave. Les accidents bénins, mais tenaces sont assez fréquents.

Tous ces accidents cutanés d'ordre surtout toxique et accessoirement hémoclasique, sont plus ou moins semblables à ceux qui surviennent au cours du traitement par les arsénobenzènes ; ils commandent comme eux la plus grande prudence, lorsqu'ils sont étendus.

Les *accidents d'ordre général*, tels que la fatigue, l'asthénie, l'amaigrissement, la pâleur et l'anémie sont fréquents.

Le traitement bismuthé surtout s'il est énergique et prolongé est rapidement débilitant. Aussi est-il prudent de s'en abstenir chez les sujets peu solides et en particulier chez les tuberculeux. Cette action déprimante du bismuth nécessite assez souvent la prolongation des périodes de repos.

Parmi les *accidents divers* qui paraissent plus rares, signalons les crises gastriques fébriles ou non, s'accompagnant de vomissements pénibles, que M. Drouet a signalées dès ses premières études sur le bismuth ; les crises intestinales avec ou sans diarrhée ; l'ictère, les bronchites traînantes qui paraissent dues à une élimination du bismuth par les voies respiratoires ; et enfin les accidents hémorragiques (en particulier : hémoptysies chez une tuberculeuse latente, intolérante à l'arsénobenzol ; hématémèses chez une malade, intolérante également aux arsénobenzènes et qui n'avait jamais souffert antérieurement de l'estomac ; hématémèse et mœlena chez un malade non intolérant à l'arsenic, mais ayant eu autrefois des troubles gastriques).

Quant au traitement, M. Drouet rappelle les règles qu'il a établies avec M. Leredde (1) :

1° Le traitement sera aussi précoce que possible ;

2° Le traitement sera aussi énergique que le permettra la tolérance du malade. La dose hebdomadaire de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 de bi-métal paraît correspondre à ces deux conditions : énergie et tolérance ;

3° Le traitement sera continu dans la mesure du possible et sera aussi court qu'on le pourra. Pour satisfaire à ces deux conditions M. Drouet donne la préférence à la méthode qui consiste à faire des séries de 10 injections de 0 gr. 25, 0 gr. 30 ou 0 gr. 35 de bi-métal, tous les six jours ; chaque série comportant ainsi de 2 gr. 50 à 3 gr. 50 de bi-métal est séparée de la suivante par une période de repos de quatre semaines. Les périodes de repos devront parfois être plus longues, car les traitements bismuthés énergiques et prolongés sont déprimants ;

(1) Leredde et Drouet. Traitement de la syphilis récente, ancienne, héréditaire (méthode normale), 1 volume de 120 pages. Maloine, éditeur.

4° Enfin le traitement sera contrôlé. On le poursuivra jusqu'à disparition non seulement des symptômes cliniques, mais des traces de syphilis révélées par les moyens de laboratoire (examens du sang et du liquide céphalo-rachidien).

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Les fractures latentes de la colonne vertébrale.

Paraplégie et déformation locale représentent les deux signes cardinaux des grandes fractures de la colonne vertébrale. Mais les cas sont relativement fréquents où ces deux symptômes manquent, et leur connaissance est extrêmement importante au point de vue chirurgical et au point de vue médico-légal.

A l'occasion d'un exemple caractéristique observé par lui, M. DURAND (1) vient d'étudier ces fractures latentes.

Un homme de 38 ans, très robuste et sans antécédents, tombe d'une hauteur de 6 mètres environ, la chute se faisant sur le dos et probablement en position de flexion dorso-lombaire ; il éprouve une violente commotion, sans perte de connaissance, est incapable de se relever, et doit être transporté, sur un matelas, jusqu'à l'hôpital du chef-lieu d'un département voisin. Pas de paraplégie motrice ou sensitive ; pas de rétention d'urine ou de priapisme. Dans cet hôpital départemental, on diagnostique simplement un « traumatisme lombaire », et on profite du séjour du malade pour l'opérer d'une hernie inguinale, ce qui indique que son état ne paraissait guère sérieux.

DURAND voit cet homme, à Lyon, sept mois après l'accident ; il accusait des douleurs importantes de la région dorso-lombaire, sans aucun trouble des membres inférieurs ou des viscères pelviens. *A l'examen, pas de déformation rachidienne.* Pression locale douloureuse. La flexion dorso-lombaire est à peu près complète, mais au prix d'une certaine douleur ; l'hyperextension est limitée par la douleur ; l'inclinaison sur le côté droit est un peu moins complète que l'inclinaison sur le côté gauche. *Aucune modification apparente des fonctions motrices des membres inférieurs.* Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Malgré l'insignifiance de ces signes, une radiographie fut pratiquée : elle donna des résultats absolument démonstratifs. Sur l'épreuve de face, on constate que la douzième vertèbre dorsale et la première vertèbre lombaire ont leur corps aplati, de contours moins nets ; l'espace occupé par le disque intervertébral est diminué de hauteur. Sur l'épreuve de profil, les mêmes corps vertébraux sont écrasés, diminués de hauteur ; leur face antérieure est plus concave que celle des vertèbres voisines : le diagnostic de fracture par tassement des corps de D. 12 et L. 1 ne fait aucun doute.

Voici donc un malade chez lequel une fracture vertébrale dorso-lombaire ne s'est révélée par aucun signe démonstratif ; la radiographie seule était capable d'affirmer et de préciser le diagnostic.

Ces faits, assez fréquents, étaient connus des excellents cliniciens qu'étaient les chirurgiens d'autrefois ; mais la radiographie a jeté un jour tout nouveau sur la question, et permis de substituer une affirmation catégorique à un diagnostic incertain. DURAND a observé des fractures « latentes » non seulement dans la région dorso-lombaire, mais dans la région dorsale et même dans la région cervicale.

De tels faits sont importants à plusieurs points de vue :

— Au point de vue médico-légal, le médecin traitant, l'expert surtout, sont exposés, s'ils méconnaissent de semblables lésions, à traiter de simulateurs des sujets qui ont besoin d'être soignés, et à qui les lois accordent des indemnités assez importantes ;

— Au point de vue chirurgical, *il faut se méfier des traumatismes rachidiens, même légers, et demander, au moindre doute, une radiographie.*

Les fractures méconnues se compliquent parfois, en effet, si on ne les soigne correctement, de troubles nerveux secondaires graves ; elles donnent, aussi, lieu à des déformations osseuses qui peuvent devenir importantes. Une jeune fille, épouvantée de se voir enceinte, se jette d'une fenêtre dans une rue de Paris ; transportée à l'hôpital Saint-Antoine, elle est considérée comme atteinte de simple contusion, et renvoyée huit jours après. Or, quelques semaines plus tard, elle entrait dans le service de Durand, à Lyon, avec une déformation extrêmement marquée de la colonne vertébrale, due à une fracture dont la radiographie montra l'importance. (Sa grossesse, pour le dire en passant, évolua normalement jusqu'à son terme.)

(1) *Lyon Médical*, 30 mars 1924.

On décrit sous le nom de maladie de Kummel-Verneuil un syndrome, aujourd'hui classique, observé des malades qui, à la suite d'un traumatisme rachidien, ne présentent tout d'abord que des troubles minimes, mais qui au bout de quelques mois voient leur colonne vertébrale s'infléchir en cyphose ou cypho-scoliose — en même temps que s'installent des troubles nerveux avant leur origine dans une lésion de la moelle ou des racines rachidiennes au niveau du segment infléchi. Avant la radiographie, on tendait à admettre que le traumatisme détermine une sorte de ramollissement rachidien, d'ostéite raréfiante, qui permettait la déformation secondaire. On parlait même de mal de Pott post-traumatique.

A la lumière des faits nouveaux, il semble bien que la maladie de Kummel-Verneuil ne doit plus être admise comme une entité morbide ; les cas qui ont été rapportés s'expliquent bien plus facilement par la notion de fracture « latente », méconnue jusqu'au jour où elle se manifeste par des déformations et des troubles nerveux.

La radiographie de la colonne vertébrale s'impose donc dès qu'un sujet présente, à la suite d'un accident, des signes *subjectifs* pouvant faire soupçonner l'existence d'une lésion osseuse.

Le diagnostic établi, la thérapeutique devient simple : le repos au lit, avec une planche sous le matelas, suffira, pourvu qu'il soit assez longtemps prolongé, à assurer une consolidation de la fracture.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

L'action des rayons pénétrants sur les capsules surrénales. — M. Tuffier. — Une femme opérée d'un cancer du sein fait une sciatique dix mois après. Métastase vertébrale. Séances radiothérapiques qui améliorent passagèrement. Vomissements incoercibles durant six semaines; hématémèses. On croit à un cancer de l'estomac. Après une injection de 1 milligr. d'adrénaline, les vomissements cessent et l'alimentation est reprise. Il ne s'agissait que d'une insuffisance surrénale consécutive à l'action des rayons X. Mort quatre mois après du cancer vertébral.

Les tumeurs secondaires des os. — M. Delbet. — Il s'agit de tumeurs primitives en apparence, mais qui réellement sont secondaires. Ces tumeurs renferment des myélopaxes alors que les tumeurs primitives n'en renferment pas. L'auteur estime qu'il est nécessaire d'opérer la révision des ostéosarcomes osseux; vu que souvent il ne s'agit pas d'ostéosarcomes, mais d'épithéliomes méconnus. Quand un ostéosarcome est en jeu, à côté de l'intervention chirurgicale, la radiothérapie produit d'excellents résultats; tandis que le diagnostic d'épithélioma comporte un pronostic beaucoup plus noir.

L'action des Extraits insuliniques sur la nutrition azotée. — M. Henri Labbé.

Diagnostic du cancer de l'estomac. — MM. Pauchet et Hirchberg.

Rapports sur les sources d'eaux minérales. — M. Meillère.

17 Juin 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juin 1924.

Ictère hémolytique acquis coïncidant avec une poussée de tuberculose pulmonaire. — MM. Faure-Beaulieu et Mouquin présentent un sujet actuellement en parfaite santé qu'ils ont observé en 1921 pour une crise d'ictère hémolytique acquis avec anémie extrêmement marquée, du type plastique, évoluant en même temps qu'une poussée tuberculeuse du sommet droit. Après avoir persisté pendant six mois environ malgré des traitements ferrugineux, l'anémie et l'ictère disparurent avec une remarquable rapidité après un traitement radiothérapique (onze séances d'irradiations, cinq sur la rate et six sur le tibia).

L'étiologie tuberculeuse de cet ictère hémolytique ne paraît pas douteuse, car il a débuté exactement en même temps qu'une poussée de tuberculose pulmonaire et celle-ci a guéri peu après l'ictère hémolytique. Le rapport entre la tuberculose et l'hémolyse est donc ici beaucoup plus évident que dans les autres cas étiquetés : ictères hémolytiques tuberculeux.

Compression de la moelle dorsale par un psammome. Ablation de la tumeur. Guérison de la paraplégie. — MM. Faure-Beaulieu et de Martel présentent une femme de 57 ans guérie par opération d'une paraplégie qui depuis des mois la confinait au lit. Le diagnostic de syphilis spinale avait d'abord été porté, en raison d'antécédents suspects et d'une réaction de Calmette-Massol faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Après échec d'un traitement spécifique suivi pendant plusieurs mois, le diagnostic de compression par tumeur fut posé en raison de : *a*) l'évolution lentement progressive inaugurée par une phase

de douleurs radiculaires à la base de l'hémithorax droit : *b*) la légère dysymétrie des troubles sensitivo-moteurs, constituant une ébauche de syndrome de Brown-Séquard; *c*) l'existence sur le tronc d'une zone d'anesthésie unilatérale à limite supérieure nette et fixe répondant au septième segment dorsal; *d*) l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une dissociation albumino-cytologique nette avec Wasserman et benjoin colloïdal négatifs. Le diagnostic topographique découlait de la situation de la bande fixe d'anesthésie ainsi que de la dissociation des reflexes abdominaux. Pour plus de sûreté on eut recours au lipiodo-diagnostic de Sicard qui montra un arrêt de la colonne opaque au point prévu. La malade est opérée le 17 mars; on enlève une tumeur grosse comme une noisette qui comprimait la face postéro-latérale droite de la moelle, et que l'examen histologique montre être un psammome. Les jours suivants, violent ébranlement sympathique : hyperthermie, tachycardie, chute de la pression artérielle, rétrécissement punctiforme des pupilles, sueurs profuses, inondant le tronc et les membres supérieurs. Les troubles de la sensibilité objective régressent en quelques jours et le retour de la motilité volontaire est telle que vingt-huit jours après l'opération la malade peut faire ses premiers pas. Actuellement elle marche sans aide et sans canne, mais garde encore quelques signes objectifs de souffrance du faisceau pyramidal : signe de Babinski et clonus du pied à droite, c'est-à-dire, fait paradoxal, sur le membre supérieur qui lors de la phase de paraplégie avait été le moins complètement impotent.

M. de Martel fait remarquer que l'arrêt du lipiodol dans les espaces sous-arachnoïdiens n'est pas une preuve de tumeur de la moelle. La localisation de la tumeur doit être faite par rapport à la vertèbre.

M. Babonniex insiste sur les difficultés du diagnostic.

M. Léri a observé un fait analogue où le lipiodol facilita considérablement le diagnostic et qui fut opéré avec succès.

Excavation thoracique par large déhiscence de la paroi. — Mme Maurice Renaud et M. Chatagnon montrent une tumeur infiltrante de la paroi thoracique, sarcome d'origine costale, ayant créé dans la région sus-mamelonaire gauche une brèche de 10 centimètres de diamètre donnant accès dans une vaste cavité, du volume d'une orange et dont le fond est constitué en arrière par le poumon, en avant par le cœur gauche et le pédicule des gros vaisseaux. Cette énorme lésion a été pendant de longs mois fort bien tolérée et n'a entraîné aucun trouble fonctionnel pulmonaire ni cardiaque.

Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins. — MM. A. Lemière, P.-N. Deschamps et Etienne Bernard rapportent l'observation d'un jeune homme qui, après avoir présenté pendant trois semaines de la diarrhée et sans avoir pour cela interrompu son travail fut pris brusquement de douleurs abdominales intenses de vomissements et de diarrhée profuse. Au bout de cinq jours, il entra dans une torpeur progressive qui aboutit en quarante-huit heures à la mort dans l'hypothermie. Le chiffre de l'urée sanguine, quelques heures avant la mort était de 6 gr. 46. Au point de vue symptomatologique les auteurs insistent particulièrement sur le rythme respiratoire qui était celui du coma diabétique; sur l'hypothermie dont les rapports avec l'azotémie se trouvent une fois de plus démontrés et enfin sur le syndrome urinaire qui a été très spécial chez ce malade : la diurèse est restée notable, l'albuminurie était minime, les cylindres urinaires étaient absents; le seul trouble important était la faible concentration de l'urée dans l'urine.

A l'autopsie les reins étaient macroscopiquement normaux. L'examen histologique n'a montré que des altérations épithéliales peu intenses et qui peuvent être attribuables à l'autolyse cadavérique. La seule lésion notable était un infarctus pulmonaire récent qui ne s'était traduit pendant la vie par aucun signe appréciable.

M. Laubry. — Il existe des azotémies extrarénales.

M. Maurice Renaut a observé un fait analogue.

M. Lemierre ne croit pas aux azotémies extrarénales et en donne les raisons.

La ventriculographie par pneumorachie. — MM. Cestan et Riser (de Toulouse) exposent une technique personnelle qui permet par une ponction lombaire de faire pénétrer de l'air stérilisé dans les ventricules latéraux du cerveau et d'obtenir ainsi des radiographies de ces cavités. A l'appui ils montrent toute une série de ventriculogrammes de paralysie générale et de méningites tuberculeuses avec dilatation et déformation des ventricules.

Présentation d'un tuberculeux cavitaire guéri par le pneumothorax. — M. Rist. — Un sujet tuberculeux présentait en 1917 des bacilles dans les crachats. Ce sujet a été cependant conservé dans des formations militaires sans pouvoir être soigné durant toute la fin de la guerre. On lui a fait en 1918 après constatation d'une tuberculose ulcéreuse du sommet droit un pneumothorax artificiel qui a été maintenu depuis. Il va très bien, ne tousse plus, ne crache plus et va parfaitement bien.

Absence de toxicité du nitrite d'amyle. — M. Hayem prend la parole pour faire remarquer à l'occasion d'une

observation récente que le nitrite d'amyle n'est pas toxique.

Présentation d'appareil. — M. A.-C. GUILLAUME montre un appareil simplifié pour le métabolisme basal.

M. BRÉGER et M. BAILLET montrent des appareils pratiques pour le pneumothorax artificiel.

M. RIST insiste sur les avantages de l'appareil de Küss.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Deux cas d'occlusion intestinale guéris par laparotomie médiane et ponction de l'intestin distendu. — M. OKINCZYC à propos de ces deux observations appartenant l'une à M. DUCAROSSE, l'autre à M. MOIROUD, insiste sur l'efficacité de la ponction intestinale, qui a permis à M. MOIROUD de retirer du grêle deux litres de matières liquides.

Indications et contre-indications de la vaccinothérapie. — M. L. BAZY, relatant une observation de M. BRISSET (de St-Lô), montre que les vaccins peuvent avoir des inconvénients, et ne doivent être utilisés qu'à bon escient.

Splénectomie pour rupture de la rate. —M. AUVRAY étudiant 2 observations de M. PERRIN, insiste sur l'« intervalle libre » — (68 heures dans l'un des cas de M. PERRIN) — qui peut exister entre le traumatisme et les premiers symptômes cliniques.

Occlusion intestinale après appendicectomie. — M. P. MATHIEU à propos d'une observation recueillie dans la clinique du professeur SENCERT, montre la gravité de cette variété d'occlusion (50 0/0 de mortalité).

A propos du traitement de l'infection puerpérale post-abortum. — M. J.-L. FAURE pense que l'hystérectomie vaginale est capable de guérir des malades dont l'état général est menaçant, — mais il reconnaît qu'il est difficile de préciser les indications de l'intervention.

(11 *Juin.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliothèque du cancer, publiée sous la direction des Prs H. HARTMANN et L. BÉRARD. — **Cancer thyroïdien**, par M. L. BÉRARD, *Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon*, et Ch. DUNET, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.* — Un volume in-8° de 600 pages, avec 149 figures et 2 planches hors texte. Prix : 40 francs, franco France, 42 francs. Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Les goitres sont nombreux dans la région lyonnaise en sorte que MM. BÉRARD et DUNET ont pu apporter des documents très personnels à l'étude du Cancer thyroïdien.

Cette étude a été reprise par eux dans ses plus petits détails.

Ils se sont particulièrement attachés à l'exposé anatomo-pathologique, et ont repris sur des bases tout à fait nouvelles la description histologique des tumeurs thyroïdiennes dont le polymorphisme est si décevant.

L'étude clinique est ferme et bien conduite : formes aiguës, formes médicales, cancers thyroïdiens aberrants, etc. La question pendant longtemps si troublante du goitre métastatique est résolue dans le sens d'un cancer thyroïdien latent.

Quant au traitement médical, physiothérapique, chirurgical, les auteurs, sans dissimuler que jusqu'ici les résultats obtenus ont été des plus précaires, estiment qu'on est intervenu presque toujours trop tard et avec des moyens insuffisants.

Manuel du Candidat aux examens de Chirurgie-Dentiste. Tome II comprenant *Dentisterie opératoire, Anesthésie, Radiographie.* — 3e Edition très augmentée par le Dr Ed. FRITEAU, Professeur à l'Ecole Dentaire de Paris. — Un vol. in-8° de 780 pages avec 843 figures et une planche en couleurs dans le texte et hors texte. Cartonné toile, 45 francs ; franco, 47 francs. Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Avec son premier volume paru en avril dernier, l'auteur nous avait fait assister à une transformation complète de son édition précédente. Pour le deuxième volume, le Dr FRITEAU a fait mieux ; il a créé un véritable traité de dentisterie opératoire et de chirurgie dentaire ; ce n'est plus seulement un manuel pour l'étudiant ; ce sera le vade-mecum du praticien, qui y trouvera toutes les ressources de la thérapeutique opératoire la plus moderne.

Toutes les interventions conseillées par l'auteur sont précédées de la liste des instruments nécessaires, sur la stérilisation desquels de fort bonnes choses sont écrites. C'est la première fois dans un traité dentaire qu'un effort est fait pour enseigner que, en matière d'asepsie, la chirurgie dentaire doit suivre les mêmes règles que la chirurgie générale : par ce temps où il est avéré que les récidives de la carie dentaire jouent un tel rôle dans la santé générale, cet effort mérite d'être suivi.

Ce tome II est illustré par une grande richesse de figures.

Luchon, par le Dr G. CAZAL-GAMELSY, *Médecin consultant.*

Monographie succincte, claire, précise, agréablement illustrée, où l'auteur passe en revue les caractéristiques de la grande station pyrénéenne. M. CAZAL-GAMELSY montre que Luchon peut revendiquer tous les états morbides justiciables d'une cure par le soufre, grâce à son admirable gamme d'eaux sulfurées.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — M. le Pr Ch. ACHARD.

La photothérapie et son application à la péritonite tuberculeuse.

Parmi les applications contemporaines des agents physiques au traitement des maladies, la photothérapie est l'une des plus intéressantes par sa simplicité relative et, parmi les résultats favorables qu'elle a procurés, ceux qu'on a constatés dans la péritonite tuberculeuse sont des mieux établis. Aussi n'est-ce pas sans raison que je crois devoir vous entretenir de ce moyen thérapeutique à l'occasion de l'étude clinique de la péritonite tuberculeuse à laquelle j'ai consacré ma dernière leçon.

Depuis qu'il y a des hommes, ils célèbrent les bienfaits du soleil, et la lumière du jour est pour eux presque le synonyme de la vie. Aussi les premières religions ont-elles déifié l'astre du jour. Cet instinctif besoin des rayons solaires témoigne de leur utilité pour le bien-être de l'homme. Faut-il rappeler le proverbe persan bien connu : où entre le soleil, le médecin n'entre pas ? Mais pendant bien des siècles on peut dire que le soleil avait beau luire sur les humains, il n'arrivait point à percer l'obscurité dont s'enveloppait pour leur faible intelligence le mystère de son action sur l'organisme, et la médecine le négligeait quelque peu. On savait bien que la vie sans soleil n'était point saine, mais on n'avait point d'explication physique ou physiologique des effets de la lumière solaire sur l'organisme humain.

Les progrès de la physique et ceux de la physiologie tout ensemble ont permis l'étude de cette action et fourni des faits précis qui, s'ils n'apportent pas toujours une explication complète, laissent du moins possible des applications thérapeutiques dont l'empirisme n'est plus le seul maître.

La photothérapie comprend l'action des rayons lumineux de toute nature, tant du soleil que des sources de lumière artificielle, tant des rayons visibles que des rayons invisibles. Naturels ou artificiels, visibles ou non, les rayons lumineux sont dus à des vibrations dont on mesure la longueur d'onde et qui prennent une place définie dans l'échelle imposante où les physiciens superposent les vibrations diverses dont est animée la matière.

On classe ces vibrations diverses suivant leur longueur d'onde, mesurée par l'unité Angström, équivalente à 1 dix-millionième de millimètre par seconde. Par ordre de vitesse des oscillations, cette vitesse étant inversement proportionnelle à la longueur d'onde, on distingue : les radiations électriques, les oscillations hertziennes, les rayons de Rubens, les rayons infra-rouges, les rayons lumineux visibles pour l'œil humain et composés de toute la gamme colorée du spectre solaire, du rouge au violet, les rayons ultra-violets, les rayons de Röntgen et les rayons de Becquerel. Les rayons électriques et les oscillations hertziennes se manifestent à nos sens par des phénomènes électriques, les rayons de Rubens et les rayons infra-rouges par leurs propriétés calorifiques appréciables au thermomètre, les rayons du spectre par nos impressions visuelles, les rayons ultra-violets, les rayons de Röntgen et ceux de Becquerel par la photographie et la fluorescence.

Les rayons visibles pour l'œil humain sont compris dans l'échelle des unités Augstrôm entre 7.000 pour le rouge et 4.000 pour le violet. Mais les rayons solaires ne nous envoient pas que des rayons visibles : ils nous envoient encore des rayons invisibles qui dépassent dans le spectre le rouge d'une part et le violet de l'autre, soit entre 11.000 et 7.000 Angstrom pour les infra-rouges et entre 4.000 et 2.948 pour les ultra-violets, à Paris du moins, car il y a quelques différences suivant les qualités de l'atmosphère et son épaisseur en diverses régions.

L'action des rayons lumineux, visibles ou non, sur les êtres vivants ressort d'abord de ce qu'on sait de la vie des plantes et de la formation de la chlorophylle où ils jouent un rôle indispensable. On sait aussi que les échanges respiratoires des animaux peuvent être influencés par les divers rayons du spectre solaire : l'exhalation carbonique à la lumière blanche étant évaluée à 100, elle est supérieure dans les rayons bleus (123) et jaunes (175), et inférieure dans les rayons extrêmes (87 dans le violet, 93 dans le rouge). On sait enfin que les rayons compatibles avec la vie, ou rayons *biotiques*, selon le terme proposé par DASTRE, sont compris entre 8.000 et 3.000 Angstrôm, c'est-à-dire correspondant en grande partie aux rayons visibles, et que les rayons de 3.000 à 1.000 tuent les cellules et sont *abiotiques*.

Outre la lumière solaire, dont l'application à la thérapeutique porte le nom d'héliothérapie, on utilise aussi les sources de lumière artificielle et principalement celles qui produisent en certaine abondance les rayons ultra-violets, encore que l'on commence d'employer aussi les rayons infra-rouges.

Les sources lumineuses les plus riches en rayons ultra-violets sont les lampes à vapeur de mercure :

	Rayons infra-rouges	Rayons visibles	Rayons ultra-violets	
Lampes à incandescence .	93	6	1	1 p. 100
Lampes à arc.	85	10	5	—
Lampes à vapeur de mercure	80	13	7	—

Mais les rayons ultra-violets au delà de 3.000 A sont arrêtés par le verre ordinaire. Il est donc nécessaire, pour les utiliser, d'employer des lampes en quartz pur. Il y a là une difficulté technique, car le quartz pur est difficilement fusible : il fond à 1.800° alors que le verre fond à 1.400 seulement, et si l'on ajoute au quartz de la silice qui facilite sa fusion, elle arrête les radiations inférieures à 3.000 A. Quoi qu'il en soit, on construit aujourd'hui des lampes à quartz qui sont d'un emploi pratique et donnent 28 p. 100 de rayons ultra-violets, tandis que le soleil n'en donne que 7, et ces rayons ultra-violets vont jusqu'à 1.864 A.

Dans l'ultra-violet, on a distingué trois parties : les rayons ultra-violets ordinaires, jusqu'à 3.000 A, qui traversent le verre ; les ultra-violets moyens, entre 3.000 et 2.225 A, limite extrême du spectre du mercure; enfin les ultra-violets supérieurs, de 2.225 à 1.030 A. On appelle aussi rayons de Schumann ceux de 1.800 à 1.300 A, rayons de Lyman ceux de 1.200 à 1.100, et rayons de Lenard et Ramsauer ceux au delà de 1.000 ; mais ces rayons de courte longueur d'onde n'ont qu'un très faible pouvoir de pénétration dans les tissus.

Les radiations plus courtes ne dépassent pas la distance de 15 centim. du foyer, les moyennes vont jusqu'à 50 centim., les longues de 60 centim. à 3 mètres et plus.

Parmi les rayons lumineux on a distingué des rayons calorifiques qui sont ceux du rouge et de l'infra-rouge, et des rayons chimiques qui sont ceux du bleu, du violet et de l'ultra-violet. A vrai dire tous les rayons sont à la fois calorifiques et chimiques, mais à des degrés différents.

Les rayons solaires et les rayons ultra-violets artificiellement produits déterminent dans l'organisme des effets variés. Chacun connaît le « coup de soleil », érythème qui se montre après l'exposition au grand soleil, surtout quand, aux rayons directs, s'ajoutent les rayons réfléchis par une nappe d'eau ou un champ de neige. Les rayons ultra-violets des sources de lumière artificielle provoquent un érythème semblable : coup de lumière, pourrait-on dire, car la chaleur n'y est pour rien.

De plus, les rayons lumineux, visibles ou non, exercent une action sur les yeux, et il est nécessaire, pour l'exposition au grand soleil ou aux rayons ultra-violets artificiels, de protéger ces organes par des verres noircis ou jaunis.

Le mode d'action des rayons lumineux sur les êtres vivants est complexe.

D'abord, comme je vous l'ai dit, il en est qui détruisent la matière vivante, sans doute en altérant les albumines. Ces rayons abiotiques sont donc stérilisants. On sait que les cultures microbiennes sont tuées ou empêchées dans leur développement quand on les expose au grand soleil et l'on a proposé d'employer les rayons ultra-violets artificiels pour l'épuration de l'eau destinée à la boisson. Mais s'ils tuent les microbes, ces rayons tuent aussi les cellules, ce qui restreint leur usage thérapeutique en tant que microbicides *in vivo*.

Sur les animaux, les expériences de Gossul et Margar et Lévy et de Ch. Benoist ont amené la mort avec des infarctus hémorragiques. Il est vraisemblable que les rayons ultra-violets agissent non seulement sur les cellules superficielles des téguments, mais aussi sur le sang et sur les ramifications nerveuses, d'où résultent l'abaissement de la pression sanguine, le ralentissement du cœur et l'accélération respiratoire.

Appliqués sur les téguments de l'homme, les rayons lumineux ne sont jamais très pénétrants. L'épiderme pourvu de pigment les arrête en partie, entre 4.538 et 7.510 A. Au delà de l'épiderme, ils rencontrent le derme pourvu d'un riche réseau capillaire dont les globules rouges, grâce à leur hémoglobine, en arrêtent encore une grande partie ; l'hémoglobine arrête les rayons visibles, surtout ceux du jaune, de l'orange et du vert, et les rayons ultra-violets.

Ce sont là des données fort importantes à retenir pour l'interprétation des effets physiologiques et thérapeutiques de la lumière.

En raison de cette action protectrice de la peau et de ses vaisseaux, on a quelquefois conseillé de provoquer, lorsqu'on use des lampes électriques, une anémie localisée de la peau par la compression à l'aide de lames de quartz, afin de faire pénétrer davantage les rayons.

Quand on a recours aux rayons solaires, on recommande de procéder lentement et progressivement. Rollier, le créateur sinon de la photothérapie, imaginée comme traitement local par Bonnet (de Lyon), du moins l'initiateur des grands bains de soleil, prescrit d'adapter au préalable le sujet au climat de la région où se fait la cure solaire et au séjour prolongé à l'air libre, la cure de soleil devant autant que possible se faire au dehors ! On débute par une exposition des pieds seulement, le premier jour, trois fois pendant cinq minutes à dix minutes d'intervalle ; le second jour, on double le temps pour les pieds et l'on expose aussi les jambes ; puis les jours suivants on

accroît progressivement la durée de l'irradiation solaire et la surface exposée. ROLLIER a fixé le détail de la cure dans le barème suivant :

	1er j.	2e j.	3e j.	4e j.	5e j.	6e j.
Pieds . .	5	10	15	20	25	30 min.
Jambes .		5	10	15	20	25 —
Cuisses .			5	10	15	20 —
Abdomen				5	10	15 —
Poitrine .					5	10 —
Dos. . .						5 —

Ne prenez pas trop à la lettre ce guide-âne un peu schématique, mais retenez seulement qu'il faut débuter doucement, surveiller la susceptibilité des malades et agir suivant les effets observés.

Il arrive chez certains malades que l'irradiation solaire, même modérée au début, provoque quelques malaises : une réaction générale, consistant en une élévation thermique de quelques dizièmes de degré, de la tachycardie, de la céphalée, de l'insomnie et de l'anorexie; une réaction cutanée locale, caractérisée par l'érythème, quelquefois très vif et accompagné du soulèvement de l'épiderme ; enfin une réaction locale des lésions tuberculeuses consistant en douleurs et tuméfaction, ramollissement des lésions fongueuses et caséeuses, accroissement de la suppuration des fistules. Dans ces divers cas, il convient de ralentir la progression du traitement solaire. La courbe thermométrique est surtout utile à consulter pour régler la cure. Il importe toujours d'abriter la tête avec un chapeau et les yeux avec des lunettes jaunes ou fumées; de plus, si l'érythème est trop accentué, on pourra recouvrir la peau d'une gaze légère.

Au bout de quelque temps on voit apparaître sur les régions exposées une pigmentation brune qui remplace la rougeur : c'est le hâle du soleil. Son intensité est généralement d'un bon pronostic et, quand cette pigmentation s'est bien développée, les sujets peuvent supporter une exposition beaucoup plus prolongée, de plusieurs heures par jour, trois ou quatre en hiver, deux ou trois en été.

Avec les sources de lumière artificielle on voit se produire aussi des effets généraux et locaux analogues. On provoque plus facilement encore les réactions locales, notamment l'érythème et parfois la vésication. Nous en avons observé plusieurs cas ; cette sorte de brûlure au second degré oblige à suspendre pendant quelques jours le traitement, mais nous n'avons observé aucun effet fâcheux et rapidement la peau ainsi vésiquée s'est pigmentée.

D'autre part, cette photodermite, résultat d'un effet non calorifique, mais chimique, est fort différente de la radiodermite des rayons de Röntgen, car elle apparaît très vite et disparaît sans laisser de suites, au lieu que les lésions des rayons X apparaissent après une sorte d'incubation et poursuivent leur évolution progressive malgré la cessation de l'exposition à ces rayons.

Il n'est pas facile de bien préciser et surtout d'interpréter exactement les bons effets du traitement par les rayons de lumière. Les auteurs qui ont préconisé l'héliothérapie en parlent souvent, d'ailleurs, en termes vagues : ils invoquent un pouvoir tonifiant du soleil, une augmentation du métabolisme général, ce qui, pris à la lettre, ne signifierait pas nécessairement une condition favorable ; ils disent que les rayons solaires fortifient les tissus, qu'en outre l'air des régions d'altitude a une action vivifiante et même améliore le moral. Tout cela, convenez-en, n'est pas bien clair. Suivant la région où ils exercent, les uns préconisent l'héliothérapie marine, les autres l'héliothérapie d'altitude.

En réalité, on observe de bons effets au niveau de la mer comme au sommet des montagnes, et les réactions aux rayons, d'ailleurs, sont les mêmes. C'est le même coup de soleil à la mer qu'à la montagne et la même pigmentation. Ce sont aussi les mêmes effets avec la lumière artificielle en toute région. Les conditions qui constituent les climats sont trop mal définies, leur action est trop incertaine pour qu'on puisse les invoquer valablement dans l'interprétation exacte des effets thérapeutiques.

Certains auteurs ont attribué les bons résultats des rayons lumineux, dans les lésions tuberculeuses et dans quelques autres, à leur action microbicide, mais ce que je vous ai dit du peu de pénétration de ces rayons *in vivo* dans les tissus suffit à faire rejeter cette explication simpliste, surtout en ce qui concerne la tuberculose profonde comme celle du péritoine. Ne connaît-on pas, du reste, la résistance du bacille de Koch dans les crachats à la lumière solaire ? Et la pigmentation qui diminue encore la pénétration des rayons n'en est-elle pas moins suivie d'améliorations évidentes ?

Aussi ne sont-ce peut-être pas les rayons les plus pénétrants qui sont les plus efficaces. Nous ne savons pas bien comment se produisent les réactions générales, ni comment se produit la pigmentation de la peau. Il est bien possible qu'il n'y ait pas là un processus purement local et cutané. Peut-être la réaction pigmentogène de l'organisme est-elle utile par les modifications des échanges qu'elle nécessite. Peut-être est-elle le témoin de modifications plus étendues de la nutrition, dont on commence, dans l'application de la photothérapie au rachitisme, à entrevoir l'existence.

Au surplus, il n'est guère douteux que le mode d'action des rayons lumineux soit complexe et varie suivant les cas pathologiques.

Localement et superficiellement ils peuvent exercer sur les plaies et les ulcérations une certaine action microbicide ; leur effet cytolytique peut stimuler la rénovation des tissus en détruisant les éléments altérés et fragiles, et il est probable qu'il y a des éléments photosensibles comme il y a des éléments radiosensibles. Enfin, la révulsion produite par les rayons lumineux active la circulation locale et entraîne des modifications corrélatives dans la circulation des parties voisines. Ce sont surtout les rayons abiotiques qui doivent être utilisés pour obtenir ces effets irritants et destructeurs.

Quant à l'action générale des rayons sur la température, sur les échanges, elle se constate — encore qu'elle ne soit pas très complètement étudiée — mais elle ne s'explique guère. Elle paraît être surtout le fait des rayons biotiques.

Cette pluralité des modes d'action de la lumière se retrouve, d'ailleurs, pour un autre agent physique, la chaleur. On utilise aussi son pouvoir microbicide par les cautérisations et les douches d'air surchauffé, son action destructive sur les tissus malades à l'aide des cautères, son action révulsive au moyen des pointes de feu ou des simples applications chaudes. C'est au praticien qu'il appartient, suivant les cas, d'en fixer les indications et de varier le mode d'emploi qui varie depuis la simple compresse chaude ou le bain chaud jusqu'au thermocautère.

Toujours est-il que la lumière, tant sous la forme de l'héliothérapie que de la photothérapie par les rayons artificiellement produits, est employée avec avantage dans une série d'affections qui ne sont pas toutes tuberculeuses.

Il y a d'abord des affections générales, anémies, rhumatisme chronique et surtout rachitisme. Confirmant une donnée traditionnelle de l'ancienne médecine qui conseillait d'envoyer au grand air et au soleil les rachitiques, les expériences récentes, faites principalement aux Etats-Unis à l'instigation de Hess, ont montré que le rachitisme de cause alimentaire, expérimentalement provoqué chez le rat, est empêché ou guéri par la lumière solaire ou les rayons ultra-violets et que cette thérapeutique est applicable également au rachitisme humain. Outre leur intérêt pratique, ces faits montrent que les rayons lumineux ont une action sur la nutrition générale et sur l'ossification (1).

Une série de lésions locales des téguments peuvent être améliorées par la lumière (2) : les plaies atones qu'on peut protéger pendant la cure par un pansement fait simplement d'une mince lame de cellophane, les ulcères variqueux, les brûlures étendues, les furoncles, le lupus érythémateux, les eczémas, le psoriasis, les tricophyties.

Parmi les affections tuberculeuses, la tuberculose plumonaire paraît être la moins justiciable de la photothérapie. C'est seulement dans les phases initiales et sans fièvre qu'on pourra tenter la cure solaire. Contrairement à Rollier qui pense que la révulsion solaire prévient l'hémoptysie, la plupart des auteurs en redoutent la provocation par les rayons.

Par contre, la plupart des tuberculoses localisées ont donné des succès avec la photothérapie.

Les arthrites et synovites fongueuses réagissent souvent peu et nécessitent, d'après Rollier, une cure solaire prolongée. J'ai vu à l'hôpital Necker, il y a quelques années, une tumeur blanche du genou se ramollir et suppurer sous l'influence d'un petit nombre d'applications de rayons ultra-violets et devenir ensuite scléreuse. Les adénites peuvent aussi guérir très rapidement lorsqu'elles ne sont pas caséifiées, ou bien elles se ramollissent et, après évacuation du pus, guérissent. On a traité le mal de Pott en plaçant les sujets en décubitus dorsal. Plusieurs auteurs ont préconisé l'héliothérapie dans la tuberculose rénale. L'épididymite tuberculeuse peut être très améliorée par la lumière. On a imaginé des baguettes de quartz pour faire agir les rayons ultra-violets sur les lésions tuberculeuses du larynx.

Quant au lupus, pour lequel Finsen avait imaginé la photothérapie à l'aide des lampes, il ne donne que des résultats fort inconstants.

Mais tous les auteurs s'accordent pour reconnaître les succès de la photothérapie dans la péritonite tuberculeuse. Rollier indique 300 cas favorables, dans aucun desquels il n'a été nécessaire de recourir à la laparotomie. Ce sont surtout

(1) Vignard, Mouriquand, Chassard et Bernheim, Influence des rayons ultra-violets sur la précipitation du calcium dans les os rachitiques (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 mai 1923). — Lesné, de Gennes et Guillaumin, Action de la lumière sur les variations du calcium dans le sérum sanguin des rachitiques (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 23 juill. 1923). — Casparis et B. Dramer, *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, juill. 1923.

(2) Ch. Benoit, Traitement des blessures de guerre par les rayons ultra-violets (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 15 oct. 1917). — Récemment MM. Chauffard et A. Thevenard (Guérison rapide par les rayons ultra-violets d'une poroadénite inguinale double suppurée. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 7 déc. 1923, p. 1723) ont employé avec succès les rayons ultra-violets dans une affection très rebelle aux thérapeutiques usuelles, la poroadénite.

les formes séreuses et torpides qui sont heureusement influencées ; les formes caséeuses ou adhésives sont plus rebelles. Armand Delille (1) a vu de nombreux cas guérir par l'héliothérapie, surtout par les grands bains de soleil agissant sur toute la surface cutanée : sous leur influence il a constaté la résorption de l'ascite, l'amélioration de l'état général et même la régression de l'adénopathie trachéo-bronchique. Une de ses observations les plus remarquables est celle qu'il a publiée avec Hartmann : elle concerne une jeune femme opérée deux fois sans succès par la laparotomie et qui était dans un état lamentable et presque désespéré lorsqu'on tenta la cure solaire ; or, celle-ci réussit à merveille et la malade put être présentée à la Société de Chirurgie comme un exemple de guérison. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'héliothérapie avait eu lieu sous le climat de Paris, ce qui montre bien que ni la mer ni la montagne n'ont le privilège de la cure solaire.

En général, l'action de la lumière est contre-indiquée lorsque les lésions du péritoine sont en voie de généralisation sous forme de poussée d'évolution aiguë. Il y a quelques mois nous avons tenté l'application des rayons ultra-violets chez une jeune femme de la salle Debove qui se trouvait dans ce cas : elle avait des douleurs très vives, de grosses masses péritonéales au-dessus de l'ombilic, de l'ascite en voie d'accroissement et de la fièvre.

Les troubles ne dataient guère que de trois mois : la malade avait eu de l'aménorrhée, de la diarrhée, elle avait maigri, et, contrastant avec sa maigreur générale, le ventre avait grossi progressivement, sans qu'on pût voir à sa surface de circulation veineuse collatérale. L'ascite n'était pas mobile. Au thorax on ne notait qu'un peu de submatité à la base gauche. Il y avait parfois des ascensions thermiques irrégulières à 39°,5. Pendant quelques jours, la malade fut soumise à l'héliothérapie, puis, le soleil étant insuffisant, à l'action des rayons ultra-violets. Mais l'évolution ne fut nullement arrêtée ; au bout de trois semaines survinrent des accidents d'occlusion intestinale avec douleurs très vives dans le flanc gauche, suppression des matières et des gaz. Le Dr Savariaud intervint et fit un anus cœcal. Mais la température s'éleva à 39°,8 et la malade succomba deux jours après l'opération. L'autopsie montra des masses caséeuses disséminées dans l'abdomen, avec rétro-péritonite calleuse, pus grisâtre et fétide, et englobement de l'angle gauche du côlon dans une masse caséeuse qui avait causé l'occlusion. En fait d'autres lésions tuberculeuses on ne trouva que de minimes lésions fibreuses aux sommets pulmonaires. Il s'agissait donc d'une forme rapide qui, même sans la complication terminale, n'aurait pas laissé une bien longue survie. L'échec de la photothérapie est aisément explicable.

Rollier signale, que dans la forme fibreuse, si l'on dépasse de peu la tolérance aux rayons solaires, on peut assister à une réaction locale violente. Les chances de succès sont ordinairement plus grandes chez les sujets jeunes dont les lésions sont discrètes et peu avancées, qu'il y ait ou non de l'ascite. La fièvre n'est pas une contre-indication quand elle est modérée, mais il vaut mieux que la température soit normale, les débuts du traitement pouvant occasionner une élévation thermique et l'organisme des tuberculeux étant peu apte à retrouver rapidement l'équilibre troublé.

J'ai suivi avec A. Leblanc (1), à l'hôpital Necker, un cas de péritonite tuberculeuse chez un homme de 62 ans, ce qui est déjà peu commun à cet âge, et dont la lésion avait suppuré pour s'ouvrir à l'ombilic, ce qui se voit parfois chez l'enfant mais est encore beaucoup plus rare chez l'adulte. La fistule existait depuis sept mois quand nous instituâmes un traitement par les rayons ultra-violets. Sous leur influence, la suppuration devint d'abord très abondante, puis diminua graduellement. L'état général était fort bon et même, le malade qui était hospitalisé dans un hospice de banlieue, était assez bien pour venir à l'hôpital Necker subir son traitement. Nous l'avons ainsi suivi quelques mois, puis il cessa de venir ; mais l'amélioration que nous avions constatée n'était point douteuse.

Parmi les malades que vous avez eu sous les yeux à la clinique, la femme de la crèche n'est soumise que peu de jours à l'action des rayons, parce que nous attendions que la fièvre fût tombée : nous n'avons pu juger l'effet thérapeutique car elle est sortie de l'hôpital. Le malade du n° 25 *bis* de la salle Barth est resté dans un état à peu près stationnaire, et remarquez que chez lui la pigmentation était lente à venir et n'était que peu marquée.

Il a succombé le 4 décembre et nous avons trouvé des lésions fort importantes : des exsudats

(1) P.-F. Armand-Delille, La guérison de la péritonite tuberculeuse par les grands bains de soleil (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 nov. 1922, p. 203). — Hartmann et Armand-Delille, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 19 oct. 1921.

(1) Ch. Achard et A. Leblanc, Péritonite tuberculeuse ouverte à l'ombilic (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mars 1918, p. 301). Ce travail ne contient que la partie de l'observation antérieure à la photothérapie.

en réseau au-devant de la masse intestinale dont les anses soudées étaient criblées de granulations tuberculeuses, des adhérences à la paroi, des masses fibro-caséeuses, notamment au pôle inférieur de la rate, un foie irrégulier, granuleux, dur, adhérent, des adhérences filamenteuses de la plèvre gauche, une symphyse pleurale à droite et de ce côté, à la base, une poche à contenu caséo-purulent. Il est évident qu'en pareil cas, on ne pouvait pas espérer grand chose de la photothérapie ; mais retenez l'absence presque complète de la réaction pigmentaire et sa valeur pronostique.

Au contraire le petit malade qui était au n° 23 et qui a subi de larges applications dans le dos et sur l'abdomen, s'est fortement pigmenté et nous a quittés dans un bon état général. De même le malade qui était au n° 20 a fait une pigmentation rapide et intense et avait un très bon état général quand nous l'avons revu pour la dernière fois.

L'héliothérapie et d'une façon générale la photothérapie, est un moyen simple qui n'exclut aucun de ceux qui sont employés aussi contre la péritonite tuberculeuse. Même la laparotomie qui a ses partisans systématiques comme TÉMOIN (de Bourges) peut se combiner avec elle. En général, c'est seulement après l'intervention qu'on l'applique. Mais TÉMOIN estime que c'est surtout pendant l'opération qu'elle convient, qu'il faut opérer par un beau soleil et inonder le péritoine de lumière. Pour lui, ce n'est pas en agissant sur les tubercules que cette lumière, pendant dix ou quinze minutes, peut produire l'arrêt des lésions, mais en déterminant de la part du péritoine une réaction spéciale qui favoriserait le phagocytose. Certes, il serait illusoire de penser que la lumière dans un si court espace de temps pourrait détruire le bacille de Koch surtout alors que des tubercules se trouvent cachés dans des replis péritonéaux et inaccessibles aux rayons. Mais il n'est pas sûr que cette réaction indéterminée du péritoine et cette suractivité phagocytaire soient le fait de la lumière plutôt que de l'ouverture du péritoine et des conditions anormales produites par son exposition à l'air.

Si l'on songe que la photothérapie est une méthode encore bien récemment étudiée, on peut espérer qu'elle se perfectionnera et se précisera. Déjà par le très simple procédé de l'héliothérapie on peut obtenir de beaux succès, sans qu'il soit besoin d'envoyer le malade à la mer ou à la montagne ni d'installer des dispositifs spéciaux. Avec des moyens de fortune on obtient déjà des résultats appréciables. On peut seulement regretter que dans nos hôpitaux parisiens on n'aménage pas à peu de frais quelques commodités pour ce traitement. De plus, quand on dispose d'une source de rayons ultra-violets qui sont, comme on l'a dit, malgré le prix élevé des appareils, l'héliothérapie du pauvre, parce que c'est un procédé d'hôpital, on peut en tous temps faire bénéficier les malades des avantages de la cure.

On trouvera sans doute des perfectionnements à la technique ; on améliorera les appareils. Peut-être pourra-t-on sensibiliser les tissus, de manière à renforcer les effets des rayons. Déjà l'on sait que la quinine injectée dans la vessie devient fluorescente et augmente la diffusion des rayons. D'autres substances agissent aussi comme des sensibilisateurs chimiques : l'érythrosine, l'éosine, le bleu de méthylène, le bleu de toluylène. Toutefois, il faut savoir que ces actions peuvent être dangereuses. On a vu des bœufs nourris d'orge teinte à l'éosine et bien portants à l'étable, devenir gravement malades au soleil. Un dérivé de l'hémoglobine, l'hématoporphyrine, a la curieuse propriété, lorsqu'elle a imprégné les globules rouges à l'obscurité d'en provoquer l'hémolyse à la lumière, et des souris blanches, injectées d'hématoporphyrine, meurent après une à trois heures d'insolation. Voilà des faits très suggestifs et qui ne resteront peut-être pas sans application à la thérapeutique.

Déjà, d'ailleurs, Ch. BENOIST (1) emploie l'éosine pour raccourcir parfois de 50 p. 100 la durée de l'irradiation, et la résorcine aux doses fractionnées de 0 gr. 10 pour diminuer, chez les sujets très sensibles, l'érythème et la réaction fébrile.

Enfin je vous ai dit qu'on utilisait encore depuis peu les rayons infra-rouges. Ceux-ci provoquent l'hypérémie des tissus et stimulent la phagocytose. Or, en faisant précéder l'application des rayons ultra-violets de celle des rayons rouges et infra-rouges, on renforce l'action de ces rayons ultra-violets qui doivent alors être surtout des rayons biotiques et par conséquent produits par une lampe maintenue à une certaine distance du corps.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Lymphosarcome du cou.

Un homme présente une tumeur du cou volumineuse actuellement, et qui a débuté il y a deux

(1) Ch. BENOIST, Utilisation des radiations ultra-violettes en thérapeutique (*Paris médic.*, 16 déc. 1922, p. 537). — Ch. BENOIST et A. HELBRONNER, Antagonisme des radiations, conséquences physiologiques et thérapeutiques (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 22 oct. 1923, t. 177, p. 786). — P. GYORGY et H. GOTTLIEB, *Klin. Wochenscher*, 9 juill. 1923.

mois. A quoi peut-on penser ? L'augmentation rapide de volume, la douleur siégeant au niveau même de la tumeur, douleur mal caractérisée, remontant dans l'oreille, irradiant dans la nuque, témoignant par conséquent d'une compression des branches nerveuses, font penser à un engorgement ganglionnaire de nature maligne. Les ganglions, de forme arrondie, roulant sous le doigt, sont étendus surtout sur la partie latérale du cou ; on doit rechercher leur situation exacte par rapport au muscle sterno-mastoïdien. On demande au malade de baisser la tête ; de résister à l'extension : la corde du sterno-mastoïdien se tend, et l'on constate que la tumeur est située au-dessous du sterno-mastoïdien, le débordant en arrière ; elle est ferme, sans être absolument dure ; elle présente même une certaine rénitence ou dépressibilité. Elle est douloureuse à la pression. Elle présente une certaine mobilité, mais elle est fixe, lorsqu'on fait contracter le sterno-mastoïdien. Il s'agit évidemment d'une dégénérescence maligne.

Reste à discuter si c'est une tumeur primitive ou secondaire. C'est la question qui se pose en présence d'une tumeur ganglionnaire du cou ayant les caractères d'une néoplasie maligne. On doit toujours penser à la possibilité d'une néoplasie ganglionnaire secondaire à un épithélioma développé sur une muqueuse, alors même qu'il n'existe aucun symptôme fonctionnel du côté des cavités, une toute petite lésion épithéliomateuse pouvant s'accompagner d'un gros engorgement ganglionnaire.

Nous ne trouvons rien, mais ne pouvons cependant conclure ; il est nécessaire, avant de décider une intervention, de faire faire par un spécialiste un examen de l'arrière-gorge et particulièrement du cavum, car une petite ulcération épithéliomateuse du cavum, que le malade ignore complètement, peut donner lieu à une grosse adénopathie cervicale. Si l'on ne trouve rien on peut prélever un segment pour faire une biopsie. Si l'examen microscopique montre un lymphosarcome, le radium est indiqué.

CLINIQUE MÉDICALE

Considérations cliniques sur les fonctions intestinales de l'hyperuricémique et du goutteux en particulier

Par M. J. SCHNEIDER (de Contrexéville).

La clinique a permis depuis longtemps de remarquer que l'intestin, chez le goutteux, se comporte d'une façon différente que chez le sujet normal.

Je n'envisagerai pas dans cette note les faits se rapportant à la « goutte intestinale », ni aux syndromes dysentériques décrits par MUSGRAVE et BARTHEZ, ni aux coliques arthritiques de STARCK, de DYCE DUCKWORTH, de LANCEREAUX, de LOEPER et ESMONET, ni aux réactions coliques de MATHIEU et MARRE. Ce que je désire étudier, c'est la fonction intestinale du goutteux et de l'hyperuricémique pur, non oxalémique, dans la vie ordinaire, en dehors des accidents aigus, et loin de toute médication, car n'oublions pas que la plupart des spécifiques de la goutte, la colchique notamment, se comportent comme des laxatifs.

Il m'a paru, me basant sur mon expérience personnelle, et interrogeant les malades dans le même sens, que contrairement à ce qu'ont dit certains auteurs, il était presque constant de voir chez le goutteux que la selle journalière était molle boueuse et même presque liquide, en tous cas jamais moulée.

Qu'il était fréquent de constater chez lui deux selles quotidiennes.

Qu'il n'était pas absolument rare de rencontrer certains goutteux en ayant trois et plus.

Que la constipation chez le goutteux, enfin, était un fait exceptionnel, se rencontrant presque exclusivement dans la forme de goutte à prédominance hépatique avec accidents de lithiase biliaire chez le goutteux maigre par exemple.

FRANCK, GUÉNEAU DE MUSSY, GUITRAC, LANCEREAUX, M. CHAUFFARD, M. FLORAND et d'autres, ont décrit la selle survenant après une émotion ou un choc nerveux. Ils ont aussi décrit la selle impérieuse post-prandiale du goutteux survenant généralement après un repas plus copieux que d'habitude et ce fait fréquent est bien connu en clientèle, le malade se plaignant de cette gêne et y demandant remède.

Chez l'hyperuricémique pur, ne présentant pas, ou n'ayant pas encore fait de manifestations goutteuses, les mêmes règles semblent s'observer à tel point que cette seule notion de relâchement et de susceptibilité intestinale permet bien souvent d'établir le diagnostic que contrôle dans la suite le dosage de l'acide urique sanguin. Il en est de même du fils de goutteux, de l'arthritique héréditaire. Comme exemple à citer, les observations sont multiples, et l'on a l'embarras du choix. Je me contenterai ici d'en exposer rapidement quelques-unes typiques dans le genre, et choisies parmi un grand nombre de faits à peu près semblables.

1° Fr., homme de 35 ans, d'hérédité goutteuse. 0 gr. 38 d'acide urique dans le sang total (moyenne normale donnée par GRIGAUT : 0 gr. 12 à 0 gr. 15). 0 gr. 45 d'acide urinaire °/₀₀. Aucune manifestation d'uricémie. Ne se rappelle pas avoir été constipé plus de deux jours dans sa vie. A toujours deux selles quotidiennes ;

2° B., homme de 45 ans. 0 gr. 10 d'acide urique dans le sérum. Goutteux et lithiasique. Elimine 0 gr. 28 d'acide urique urinaire °/₀₀ au moment de l'examen. A toujours deux ou trois selles par jour ;

3° Bal., homme de 48 ans, goutteux. A 0 gr. 005 d'acide urique dans son sérum et élimine 0 gr. 54 °/₀₀ par ses urines au moment de l'examen. Deux selles quotidiennes habituellement ;

4° Blond., 52 ans, goutteux. 0 gr. 10 d'acide urique dans le sérum, 0 gr. 50 d'acide urique urinaire °/₀₀. A toujours trois selles quotidiennes ;

5° W. et H., deux vieillards âgés respectivement de 75 et 72 ans. L'un goutteux et lithiasique à calculs uriques. L'autre gravelleux urique pur. D'hérédité goutteuse tous deux, petits mangeurs et sobres, ont depuis leur adolescence, deux ou trois selles presque liquides par jour, ne se rappellent pas avoir été constipés. Sont en outre d'une susceptibilité intestinale telle que 5 gr. de sulfate de soude leur donnent jusqu'à sept ou huit selles ;

6° E., fils de goutteux, 40 ans. N'a jamais présenté de manifestations goutteuses ou arthritiques. A une ou deux selles chaque jour, toujours liquide depuis l'âge de 18 ans.

La plupart de ces sujets n'attachent aucune importance à cette sensibilité intestinale, l'attribuant parfois à de l'entérite chronique, banale, mais se montrent soucieux de la conserver dans la majorité des cas, par une sorte d'instinct et d'habitude, comme s'il était nécessaire à leur équilibre physiologique : ne se plaignant que de la gêne occasionnée par le caractère impérieux des selles.

La selle est rarement douloureuse, elle brûle un peu l'anus au passage en raison de sa teneur en bile ; il n'y a pas de colique à proprement parler, mais l'évacuation parfois jaune, le plus souvent, au contraire, est hyper-colorée, très riche en pigments biliaires contenant quelquefois des débris alimentaires non digérés, beaucoup plus rarement graisses, mucus ou fausses membranes, très exceptionnellement du sang frais (mais alors il faut toujours soupçonner la possibilité d'une petite hémorragie hémorroïdaire). Dans la partie liquide, on constate souvent des cristaux formant sable où LOEPER et ESMONET ont trouvé de l'oxalate de chaux, et où il nous a été donné de constater, avec MM. CLOGNE et MAUBERT, la présence d'acide urique en grande quantité par la réaction de la murexide ou de l'acide phosphotungstique dans deux seules recherches effectuées du reste : fait également signalé déjà par le Pr BARD, de Lyon.

Il me paraît à ce propos intéressant de chercher et doser systématiquement la présence des corps puriques dans les matières, soit chez le sujet sain, soit chez l'hyperuricémique, soit lors des crises de goutte aiguë, soit enfin sous l'influence de différentes médications. Notons, en passant, que l'on connaît depuis longtemps la présence des trioxypurines (acide urique, acide hippurique, corps xanthiques, etc.) dans les fèces de certains animaux tels que reptiles ou oiseaux.

La deuxième remarque faite, est la suivante : lorsque chez l'hyperuricémique l'on cherche à augmenter le taux de toxicité urinaire, et notamment le taux d'acide urique éliminé par le rein qui est relativement faible chez le goutteux en temps normal, ainsi que l'ont montré MM. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT (La teneur en acide urique des urines dans la goutte et la gravelle, par CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT, *Presse Médicale* du 21 janvier 1921). Il semble que les fonctions intestinales tendent à redevenir plus normales et si ce taux passe au double par exemple de ce qu'il était avant le traitement, il est fréquent de constater une diminution du nombre des selles quotidiennes. Je me rappelle notamment ce malade uricémique léger, qui sous l'influence d'une cure de diurèse, arrivait à éliminer jusqu'à 1 gr. 80 d'acide urique urinaire 0/00 à certaines heures de la journée, qui durant cette période de traitement se plaignait d'être constipé parce qu'il n'avait plus qu'une selle journalière au lieu de deux ou trois auxquelles il était habitué.

En conclusion, comme il l'a été démontré, il y a quelques années, à propos des phosphates, il semble bien que pour l'acide urique total, il existe un certain balancement entre les éliminations urinaires et intestinales. En outre, cette diarrhée de l'hyperuricémique, phénomène de défense normale, est à rapprocher des expériences de ROUZAUD, de Vichy, sur les relations entre l'hypoviscosité du sang et la crise de goutte.

FORMULES

Métrorragies (DALCHÉ).

Ergotine	0 gr. 10
Sulfate de quinine	0 gr. 02
Poudre de feuilles de digitale	0 gr. 01

Une pilule, 5 par jour.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'action uricolytique des sels de lithine.

Les sels de lithine ont la propriété de rendre soluble l'acide urique et les urates. Mais ils ont l'inconvénient de ne pas toujours être bien supportés par l'estomac. Il faut les employer pour cette raison par séries courtes de cinq à huit jours et la meilleure façon de les faire supporter est de les donner dans une eau gazeuse : Vichy, Royat, Pougues, Saint-Léger, Vals-St-Jean, Couzan-Brault ou plus simplement dans un verre d'eau de Seltz.

Le benzoate de lithine est un des plus employés :

Benzoate de lithine . . . . . } ââ 0 gr. 20
— de soude . . . . . }
Pour un cachet.

Deux cachets par jour avec un demi-verre d'eau gazeuse.

Benzoate de lithine . . . . . } ââ 0 gr. 20
Tartrate neutre de potasse . . . . }
Racine de fraisier pulvérisée . . . . 0 gr. 10
Pour un cachet.

Deux cachets par jour avant les repas.

Ces deux formules conviennent aux lithiasiques uratiques ou aux uratiques petits goutteux, toujours à la condition qu'il n'existe pas de troubles digestifs.

On peut formuler sous formes de pilules :

Benzoate de soude . . . . . 1 gramme.
— de lithine . . . . . }
Extr. aq. de stigmates de maïs . } ââ 3 grammes.
— de convallaria . . . . }
Excipient Q. S. pour faire 50 pilules.
5 pilules par jour avec une tisane.

Le carbonate de lithine est moins soluble dans l'eau que le benzoate ; il s'emploie à peu près de la même façon :

Sous forme de cachets on peut formuler :

Carbonate de litbine. . . . . 0 gr. 20
Acide benzoïque . . . . . 0 gr. 05
Bicarbonate de soude. . . . . 0 gr. 20
Pour un cachet. Un cachet matin et soir dans un verre d'eau gazeuse.
Théobromine . . . . . 0 gr. 50
Benzoate de soude. . . . . 0 gr. 10
Carbonate de lithine. . . . . 0 gr. 20
Pour un cachet. 1 à 2 par jour (HUCHARD).

Carbonate de lithine . . . . . 0 gr. 20
Bicarbonate de potasse. . . . . 0 gr. 15
Pour un cachet, 2 par jour.
Sous forme de pilule :
Carbonate de lithine . . . . . 0 gr. 10
Arséniate de soude. . . . . 0 gr. 002
Extr. de gentiane . . . . . Q. S.
Pour une pilule, 2 à 4 par jour.

Enfin la poudre effervescente est souvent un mode d'administration facilement supportée :

Carbonate de lithine . . . . . 10 grammes.
Acide citrique . . . . . 30 —
Bicarbonate de potasse . . . . . 40 —
Sucre pulvérisé. . . . . 20 —

Une cuillerée dans un demi-verre d'eau donne une limonade à 0 gr. 20 de sel.

Nous serons brefs sur les deux autres sels de lithine moins employés : le citrate et le salicylate.

Le citrate de lithine est souvent plus facilement toléré que le benzoate. Ou la formule en potion :

Citrate de lithine . . . . . 5 gr.
Acide citrique. . . . . 1 —
Sirop citrique . . . . . 80 cc.
Eau distillée . . . . . 220 —

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 25 de sel. 4 cuillerées à soupe par vingt-quatre heures avec de l'eau gazeuse.

Le salicylate de lithine est particulièrement difficile à faire supporter par l'estomac. Il convient aux manifestations douloureuses articulaires de la série rhumatisme goutteux.

Salicylate de lithine. . . . . 10 gr.
Eau distillée . . . . . 300 cc.

Une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau de Vichy tiède quatre fois par jour.

CLINIQUE MÉDICALE

Les endocardites pariétales infectantes ?

Ce titre, nous le faisons suivre d'un point d'interrogation. Praticien, c'est-à-dire médecin dont l'unique rôle est de guérir, nous n'avons pu faire d'autopsie. Mais l'histoire clinique est celle des endocardites infectantes et cependant, à aucun

moment, n'est parue l'existence d'un souffle valvulaire quelconque. Pourquoi l'endocarde pariétal ne serait-il pas susceptible de s'infecter sans que soit touché l'endocarde valvulaire ? Quoi qu'il en soit, réservons la cause ; si des esprits difficiles nous objectent que notre interprétation repose sur des données incomplètes, contentons-nous du tableau morbide présenté par nos malades. Au moins aura-t-il pour effet de tenir le praticien en garde et de le prémunir contre l'imprudence d'un pronostic trop optimiste.

Nous avons soigné trois malades, âgés de 55, 63, 67 ans, tous trois présentant des contractions cardiaques irrégulières de nature, extrasystolique, — c'est-à-dire des battements réguliers étaient, par intervalles, coupés de contractions brèves, avortées, qui se montraient isolées ou se succédaient, en quelque sorte, par salves précipitées. Dyspnée, tachycardie. Pas d'œdème des membres inférieurs ou œdème peu marqué. Râles humides aux bases. Foie normal ou peu développé. Traces d'albumine. Donc tendance à la distension des cavités droites. Un de nos malades, âgé de 67 ans, notre collègue à l'Académie, avait déjà fait une embolie cérébrale trois ans auparavant et présentait des douleurs précordiales. Donc tendance à la distension des cavités gauches. La tension artérielle est normale. Sauf ce dernier malade dont le ventricule fléchissait depuis quatre ans, les autres se portaient bien auparavant. Et leur maladie avait commencé avec l'arythmie récente. Le diagnostic est : insuffisance des cavités droites ou gauches par myocardite de cause obscure. Syphilis absente. Deux points, tout de suite, arrêtent l'attention et montrent l'insuffisance du diagnostic porté. D'une part, l'absence d'efficacité du traitement cardio-tonique ; d'autre part, la coexistence d'un mouvement fébrile. Le régime hydro-lacté de réduction n'amène qu'un soulagement temporaire ; la digitaline, associée à la théobromine, n'empêche point la rechute rapide. C'est-à-dire que si huit jours de régime lacto-hydrique avec repos au lit et traitement cardio-tonique assurent des nuits meilleures après la débâcle urinaire, tout de suite l'aggravation se reproduit. Et, six à huit jours après, tout est à recommencer. En même temps, les malades ont de la fièvre, pas élevée mais constante : 37,6 à 37,8 le matin, 38,2 à 38,6 le soir. Cette fièvre serait-elle due à un peu d'infection des voies respiratoires? Il existe des râles aux bases. Oui, mais une bronchite légère n'empêche pas un cœur de battre et celui-ci, de plus en plus, verse dans l'irrégularité et l'inégalité de ses battements. Un de nos malades, celui de 55 ans, avait un goitre. Aurait-il eu une maladie de Basedow fébrile ? La tachycardie et l'arythmie pouvaient provenir d'une intoxication thyroïdienne. Il avait été prescrit un traitement électrothérapique. Rien ne fait. L'insuffisance du myocarde s'accentue et cela ne dure pas longtemps. Du jour de la constatation fébrile, nos malades ont vécu quarante, vingt-huit et vingt-cinq jours.

La mort est survenue, chez deux d'entre eux, par insuffisance aiguë du myocarde avec dyspnée et asphyxie rapides et chez le troisième par une embolie de la sylvienne. La veille de cette embolie, il avait reçu, vu l'inefficacité de la digitaline, une injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme de ouabaïne. La mort survint au bout de trente-six heures.

Voilà les faits. Au point de vue pratique, ils enseignent la méfiance. Un cardiaque, au cœur irrégulier, et qui réagit mal à la médication cardio-tonique, s'il a de la fièvre en même temps doit être tenu pour suspect et sa guérison ne sera pas assurée à la famille. Il faut dire : « C'est sérieux » ; et cela exige de la part du médecin, une visite quotidienne. Pronostic très réservé à condition que la maladie ne soit pas d'origine rhumatismale. Si cette cause est en jeu, l'espoir est permis. La guérison survient d'ordinaire avec le salicylate de soude pris à doses suffisantes.

C. F.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Les paralysies tardives du nerf cubital consécutives aux fractures du condyle externe de l'humérus.

Une femme de 26 ans entre à l'hôpital dans les circonstances suivantes : il y a huit mois, elle a commencé à ressentir des fourmillements dans le cinquième doigt de la main droite et dans la moitié interne du quatrième. Ces manifestations, plus pénibles que douloureuses, ont été en augmentant progressivement, si bien que, depuis quatre mois, les doigts atteints sont devenus engourdis et malhabiles.

A l'âge de 4 ans, la malade s'était fracturé le coude droit. Pendant plus de vingt ans, elle a pu se servir normalement de sa main et de son bras ; *les troubles paralytiques n'ont apparu qu'après ce long intervalle, et cependant ils sont la conséquence de la fracture.* La radiographie montre une fracture du condyle huméral, qui est remonté,

entraînant une projection de l'olécrâne sur l'épitrochlée, d'où compression du cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.

On libère le nerf et on le fait passer en avant de l'épitrochlée ; deux jours après l'intervention, fourmillements et engourdissements commencent à disparaître ; un mois plus tard, la guérison est parfaite.

Cette intéressante observation, communiquée par R. Grégoire à la *Société de Chirurgie* (1), mérite d'être soulignée en raison de l'intérêt pratique que présentent les faits de ce genre, trop souvent méconnus. En effet, *si l'on ne sait pas rattacher ces paralysies au traumatisme ancien, on risque fort de ne pas les expliquer et de les traiter mal* : plus d'une fois, on a accusé le tabes, le saturnisme et même le rhumatisme.

Mouchet, en 1898, expliqua le premier, dans sa Thèse, ces paralysies tardives du nerf cubital par l'existence de fractures du condyle externe de l'humérus survenues dans l'enfance. La communication de Grégoire lui a fourni l'occasion d'exposer ses idées en ce qui concerne la pathogénie et le traitement (2).

Il y a une filiation pathogénique telle que trois termes se succèdent dans un ordre invariable : *fracture du condyle externe de l'humérus* dans l'enfance ; — *cubitus valgus* résultant de cette fracture ; — *paralysie du nerf cubital*, plus ou moins tardive (six ans, neuf ans, dix-huit ans, vingt-sept ans après le traumatisme initial. Dans un fait récent de Guibal, c'est *quarante-quatre ans* après le traumatisme que la paralysie a gêné le malade. On a discuté et on discutera encore sur les points suivants : le cubitus valgus apparaît-il précocement et tient-il surtout à l'ascension du fragment condylien mal réduit, ou bien est-il plus tardif, résultant de troubles d'ostéogénèse ? — le nerf cubital, resserré dans la gouttière épitrochléo-olécranienne par suite du cubitus valgus, est-il étiré et tiraillé plutôt dans la flexion (Constensoux et Lusena), ou plutôt dans l'extension (Grégoire et Mouchet) ? Mais de quelque manière qu'on les interprète, les faits sont là, évidents, indiscutables : la fracture du condyle externe de l'humérus datant de l'enfance, le cubitus valgus qui résulte de cette fracture, sont les deux étapes qui au bout d'un temps plus ou moins long conduisent à la paralysie. Les traumatismes locaux, les fatigues professionnelles, font le reste.

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 23 février 1924.
(2) *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 8 mars 1924.

En ce qui concerne le traitement de ces paralysies, on a pu, dans certains cas bénins, se contenter d'un traitement électrique ; le plus souvent, il a fallu intervenir chirurgicalement.

Certains ont libéré le nerf sur place, ce qui paraît très insuffisant étant donnée la pathogénie exposée plus haut.

D'autres ont creusé la gouttière épitrochléo-olécranienne pour l'élargir : c'est une technique un peu sommaire qui n'a pas donné les résultats espérés.

D'autres, enfin, ont transposé le nerf cubital au-devant de l'épitrochlée, sur la face antérieure du coude. Grégoire a obtenu la guérison de sa malade par ce procédé, qui est simple et séduisant. Toutefois, Mouchet dit avoir revu des malades ainsi opérés dont le nerf, tendu dans l'extension, restait douloureux. Aussi préconisait-il dès 1914 un nouveau procédé opératoire, l'ostéotomie cunéiforme sus-condylienne de l'humérus (coin à base interne détaché par une petite incision pratiquée au-dessus de l'épitrochlée). Dans les trois cas où il a eu recours à ce procédé, sans se préoccuper de libérer le nerf cubital, la cessation des douleurs fut immédiate et l'amélioration de la paralysie très rapide.

J. L.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Notions nouvelles en thérapeutique antihelminthique.

La thérapeutique antihelminthique a connu les destinées les plus diverses. Pratiquée dès la plus haute antiquité, elle a été successivement à l'honneur ou complètement délaissée, suivant le rôle que l'on faisait jouer aux vers dans la genèse des maladies.

Les helminthes de l'intestin sont des hôtes importuns, souvent nuisibles, quelquefois susceptibles de provoquer des troubles très graves.

R. Ségalas (*Gaz. hebd. des Sc. médicales de Bordeaux*, 13 janv. 1924) attire l'attention sur deux médicaments qui peuvent donner d'excellents résultats dans le traitement de l'helminthiase : l'huile de Chenopode et le tétrachlorure de carbone.

L'*huile de Chenopodium* a été employée depuis longtemps en Amérique comme en France. Elle a même figuré au Codex français et le nom de la plante d'où elle est extraite, *Chenopodium Ambrosioïdes*, var. *anthelminthicum* prouve bien que

ses propriétés étaient déjà anciennement connues. Mais des accidents trop fréquents dus à une posologie erronée l'avaient fait tomber complètement dans l'oubli. C'est d'abord la *Rockefeller Sanitary Commission*, puis l'*International Health Commission* qui reprirent l'étude du vieux vermifuge. Une série d'expériences montra que la toxicité du produit avait été très fortement exagérée et que son ingestion ne déterminait à une dose raisonnable aucun trouble sérieux. Les néphrites graves, les paralysies d'origine centrale et même les quelques cas de mort qui lui avaient été attribués ne résultaient que d'excès dans sa posologie ou d'imprudences dans son emploi.

Actuellement, les seuls troubles passagers que l'on observe de temps en temps après l'ingestion du chenopodium, *à dose thérapeutique*, sont très rarement des vomissements, quelquefois de la surdité et très souvent de la constipation.

Les différentes recherches faites sur l'huile de chenopodium montrent qu'elle possède une action très nette, supérieure à celle de tous les autres antihelminthiques sur les ankylostomes (*ankylostomum duodenale* et *Necator americanus*). Cette action est encore plus efficace, peut-être, sur les Ascarides et en particulier l'*Ascaris lumbricoïdes* pour lequel elle serait un véritable spécifique. Sur les autres vers de l'intestin de nombreuses études restent encore à faire.

Le médicament est administré généralement en capsules dures. Pour les enfants, on pourra mélanger l'huile à une cuillerée à café de sucre pilé. Aucune restriction alimentaire n'est nécessaire la veille du traitement, aucune purgation non plus. Le jour du traitement, on doit faire absorber le chenopodium en trois doses fractionnées de deux heures en deux heures. C'est là la seule précaution à prendre. Les doses maxima sont les suivantes : cinquante gouttes chez l'adulte, quarante chez le vieillard et l'adolescent, de quatre à trente gouttes chez l'enfant de deux à quinze ans.

Une purgation à l'huile de ricin ou au sulfate de magnésie, deux heures après la dernière dose n'est pas indispensable, mais souvent utile à cause de la constipation. L'huile de ricin n'augmente pas la toxicité du chenopodium ; d'après certains auteurs même elle l'atténuerait.

Si quelques troubles se manifestent, en particulier du côté de l'oreille, après la première ou la deuxième dose il faut suspendre la médication. En cas de symptômes plus graves, une purgation saline s'impose.

Le *tétrachlorure de carbone* n'est entré dans la thérapeutique antivermineuse que tout à la fin de l'année 1921, grâce aux travaux de Maurice C. Hall. On avait essayé autrefois de l'employer comme anesthésique à la place du chloroforme, mais sa toxicité l'avait fait abandonner.

Et cependant, à dose thérapeutique, le tétrachlorure est extrêmement peu toxique. Les seuls accidents sérieux qui résultent de son emploi sont des accidents d'inhalation. Aussi ne faut-il l'administrer qu'en capsules de gélatine dure.

Les seuls troubles que l'on observe après l'ingestion du médicament dans de bonnes conditions sont un léger vertige, quelques nausées, parfois de la somnolence. A l'encontre du chenopodium, le tétrachlorure a une action purgative assez marquée. S'emploie chez les alcooliques et, en général, chez tous les malades ayant le foie en mauvais état. Enfin il est bon de se rappeler qu'un repos pris avant ou immédiatement après le remède augmente l'absorption et favorise par cela même l'intoxication.

L'action du tétrachlorure de carbone s'exerce surtout sur les Ankylostomes (*Ankylostomum duodenale* et *Necator americanus*). Il donne aussi d'excellents résultats dans la strongylose. Bien qu'ayant une action satisfaisante sur les Ascarides il est beaucoup moins actif que l'huile de chenopodium. Il y aura souvent cependant avantage à l'essayer d'abord chez les enfants, qui le supportent mieux.

Au point de vue du traitement, voici, d'après Bonnet (Thèse de Bordeaux, 1923), la technique qu'emploient Smillie et Pesson :

La veille au soir, repas léger.

Le jour du traitement, pas de petit déjeuner. A sept heures du matin, on fait ingérer le tétrachlorure de carbone à la dose de 3 centimètres cubes soit en capsules dures, soit sous l'eau. A neuf heures du matin, on administre une purgation au sulfate de magnésie. A midi, on peut autoriser un repas léger.

Cette dose de 3 centimètres cubes chez l'adulte que nous indiquons a été de beaucoup dépassée. Nous ne croyons pas cependant, d'après les observations que nous avons pu lire, qu'il soit prudent d'aller au delà. Chez les enfants de deux à quinze ans, on peut prescrire de 0,10 à 0,20 centimètre cube par année d'âge.

On a remarqué que dans l'ankylostomose l'huile de chenopodium avait surtout une action contre les mâles et le tétrachlorure de carbone surtout une action contre les femelles. Aussi a-t-on songé à les associer pour les rendre plus actifs. Bonnet donne la formule suivante :

Tétrachlorure de carbone.	3 cc.
Huile de chenopodium.	1 cc.

On administre cette mixture à la même dose que le tétrachlorure de carbone seul, c'est-à-dire 3 centimètres cubes.

CLINIQUE MÉDICALE

L'arthrite rhumatismale temporo-maxillaire.

On parle toujours d'arthrite temporo-maxillaire gonococcique, et jamais il n'est cité la même arthrite mais d'origine rhumatismale. Roger Duchange (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1923) signale ce silence et le regrette à juste titre. Nous avons observé comme lui une arthrite temporo-maxillaire typique qui n'était certainement pas d'origine gonococcique. Seule l'étiologie rhumatismale pouvait être invoquée.

La crise débute brusquement par une douleur unilatérale le plus souvent — irradiée et préauriculaire — allant jusqu'à englober les dents des mâchoires supérieures et inférieures, sans qu'il soit possible de préciser un point de maximum. Douleur en placard, os et dents, augmentée ni au chaud ni au froid, ni à la percussion. ni à la mastication. Cette douleur en surface qui paraît issue du condyle est soudaine, nette, mais sourde sans rémission cependant, elle devient de plus en plus forte, et progressivement.

Avec elle, apparaît le trismus progressif aussi ; non un trismus de position antalgique, cédant à l'extension douloureuse, mais un trismus réflexe, irréductible momentanément sous la pression normale et à réflexe oculo-cardiaque positif.

La mastication est de ce fait gênée et limitée : elle n'accroît pas la douleur au moment même, elle l'accroît après l'action masticatrice.

Aucune autre douleur ne se signale aux autres articulations du corps. Le plus souvent les localisations au condyle et aux articulations dento-maxillaires sont les seules en jeu. Il est, du reste, un fait d'expérience que le rhumatisme articulaire général aigu ne se manifeste pas à la mâchoire quand il prend les grosses articulations : les crises d'arthrite maxillaire paraissant autonomes et sans relation avec les autres parties de l'individu.

La pression des condyles est insupportable. L'œdème pré-auriculaire n'existe pas. La peau est normale. La percussion des dents est négative. Les points de Valleix ne sont pas douloureux. Les urines normales. L'hyperthermie légère. Pas d'angine. Muqueuse buccale normale, et aucune dent n'est malade dans les cas probants.

Après une période de cinq à quinze jours, l'algie diminue *progressivement*, ainsi que la contracture.

Dans les cas frustes, la douleur n'existe aux condyles que pendant quelques heures. Dans les cas bénins, la douleur n'est point forte, mais elle dure quelques jours avec trismus limité.

On fera facilement le diagnostic avec l'arthrite gonococcique à cause des antécédents. Le salicylate de soude améliore nettement ces arthrites associé ou non avec l'aspirine.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les accidents encéphalo-méningés dans la pneumonie.

Le pronostic est fatal, nous dit M. Nobécourt (*Affections de l'appareil respiratoire*, p. 205) quand il s'agit d'une méningite suppurée. Par contre la méningite séreuse peut guérir, bien que la pneumonie cérébrale soit toujours une complication sévère. Et puis il faut songer à la possibilité ultérieure de l'hydrocéphalie chronique et de l'épilepsie. Surtout pas d'erreur de diagnostic lorsque le malade est dans une forte excitation. Il offre tout le tableau de la manie aiguë. Agitation, loquacité, paroles sans suite qui précipitent dans une furie d'incohérence. Des malades de cet ordre ont été dirigés sur des asiles d'aliénés. Le diagnostic différentiel réside avant tout dans les résultats de l'examen thermique ; car l'auscultation est à peu près impossible : la fièvre est à 40° ou 41°, tandis que dans les accès maniaques, la température atteint à peine 38°. Pas d'asile, mais des bains, comme dans toutes les autres formes.

Des *bains chauds* (38° à 40°). Avoir soin pendant le bain, de couvrir la tête d'une compresse imbibée d'eau froide. Un bain de dix minutes est d'ordinaire suffisant ; mais chez les maniaques il faut le prolonger une demi-heure à une heure de temps et en donner trois par jour. Aux autres malades, moins excités et plus faciles à manier, 4 à 5 bains dans les vingt-quatre heures. Faute de bains, enveloppements dans le drap mouillé chaud; c'est difficile à un maniaque. Une *ponction lombaire* soulage en diminuant l'hypertension du liquide cérébro-spinal. En général la ponction n'a pas lieu d'être répétée dans les méningites séreuses. S'il y a du pus, répéter au contraire les ponctions. En même temps, injections hypodermiques de *sérum antipneumococcique* : 40 cc., le premier jour. 20 cc. les jours suivants. L'injection sera pratiquée en deux fois : 1 cc. d'abord et le reste de la dose quatre heures après, pour

mettre, si possible, à l'abri des accidents anaphylactiques.

Les potions *bromurées* ou *chloralées* rendent service en cas de délire, d'agitation, de convulsions. Il convient de se méfier de la dépression qui fait suite. Elle survient parfois brusque et fatale. A ce moment des injections sous-cutanées d'*huile éthéro-camphrée* pourront être pratiquées toutes les quelques heures.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Essais d'immunisation contre l'infection tuberculeuse. — M. Calmette expose les résultats de ses recherches poursuivies avec la collaboration de MM. C. Guérin, Weill-Hallé, Boquet et Nègre, Wilbert, Marcel Léger et Turpin, sur l'immunisation contre l'infection tuberculeuse. En utilisant comme vaccin une race spéciale de bacilles artificiellement atténués par 230 cultures successives sur bile de bœuf, et qui a perdu la propriété de provoquer la formation de tubercules, on peut immuniser les jeunes veaux assez solidement pour que, jusqu'à 18 mois après la vaccination, ces animaux résistent à l'inoculation intraveineuse d'une dose d'un bacille virulent capable de tuer tous les bovidés neufs par granulie aiguë en moins de huit semaines. La culture vaccinale est absolument inoffensive pour tous les animaux sensibles à la tuberculose, y compris les singes anthropoïdes et l'homme. Il n'y a donc pas à redouter que les sujets vaccinés disséminent dans les milieux extérieurs des bacilles susceptibles de présenter quelque danger.

La vaccination s'effectue chez les jeunes bovins par une seule injection sous cutanée. On peut la réaliser également par voie buccale et on a protégé ainsi très efficacement le singe contre l'infection par cohabitation étroite et continue avec d'autres singes gravement tuberculisés.

On était donc fondé à utiliser cette méthode pour essayer de protéger, contre les effets si constamment redoutables de la contagion familiale, les jeunes enfants dont les parents s'offraient à en faire l'expérience. 217 nourrissons ont ainsi ingéré, dans les premiers jours de leur naissance, et à trois reprises, à 48 heures d'intervalle, une dose de bacilles-vaccins (de 1 centigr.). Cette ingestion réalisée depuis dix-huit mois s'est affirmée dans tous les cas absolument inoffensive. Son efficacité, en ce qui concerne la préservation contre l'infection tuberculeuse, ne pourra être affirmée qu'après de longues années d'observation, mais les expériences de contrôle, faites sur des animaux aussi sensibles à la tuberculose que les bovins et les singes, permettent de l'envisager comme très probable.

M. Calmette et ses collaborateurs désirent que leur procédé très simple d'immunisation soit expérimenté dans les milieux les plus exposés à la contagion, par exemple dans les familles dont un ou plusieurs membres sont bacillifères et dans les maternités.

Ils rappellent toutefois que cette prévention n'est efficace que chez les tout jeunes enfants non encore contaminés par le bacille.

Traitement de l'infection vaginale par l'injection iodée. — M. Bazy. — L'auteur s'élève contre l'abus de méthodes sanglantes, L'anesthésie locale permet l'injection iodée concentrée. Injection de cocaïne d'abord par le trocart; évacuation par malaxation au bout de cinq minutes. Puis injection iodée.

M. Le Dentu s'est toujours bien trouvé de la formule :

Iode métallique.	5	grammes.
Alcool à 90°	50	—
Eau distillée.	100	—
Iodure potassium	1	—

Deux cas de colite parantaire guéris par le stovarsol. — M. Léon Bernard. — Il s'agissait d'un cas d'entérite à *lamblia* et d'un cas de dysenterie à *balantidium coli*. Le premier malade était en plus tuberculeux. La guérison a été rapide; preuve qu'il convient d'éclairer la nature des diarrhées chroniques par l'examen microscopique des selles. La dose quotidienne de 25 centigr. de stovarsol suffit pour la guérison (dose totale de 6 à 7 gr.).

Etiologie et pathogénie de l'ulcère de l'estomac. — MM. Kotzareff et de Morsier (de Genève).

Les accidents du sevrage. — M. d'Heucqueville.

Rapports sur les services d'hygiène de l'enfance. — M. Wallich.

Election d'un membre titulaire dans la section des Sciences biologiques. — M. Camus est élu par 48 suffrages contre 12 à M. Lapicque, 6 à M. Tiffeneau, 4 à M. Marage, 1 à M. Anthony.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juin 1924.

Sur une nouvelle cause d'erreur dans la détermination des groupes sanguins due au vieillissement des sérums étalons. — MM. P.-Emile Weill et Lamy rap-

pellent que les accidents de la transfusion sont dus uniquement à des incompatibilités sanguines, qu'on peut connaître préalablement par la détermination rigoureuse des groupes sanguins des donneurs et des receveurs.

Ils signalent une cause d'erreur inconnue jusqu'ici, due à l'emploi pour cette recherche de sérums-étalons vieillis et ayant perdu ou acquis *in vitro* des propriétés agglutinantes vis-à-vis des hématies. L'emploi de ces sérums conduit à des erreurs de classification et peut entraîner des accidents. On ne doit donc utiliser pour les tests biologiques que des sérums récemment prélevés ou contrôlés par un observateur compétent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Pseudo-kyste traumatique du pancréas. — M. Rouvillois relate une observation de M. Courboulès, ayant trait à un joueur de foot-ball qui, un mois après un violent traumatisme, vit une tuméfaction se développer au niveau de l'hypochondre droit. Quelques semaines plus tard, douleur vive en coup de poignard. Laparotomie; évacuation d'un faux kyste de l'arrière cavité des épiploons; guérison après courte fistulation.

M. Okinczyc fait remarquer que la fistulisation est la règle quand le kyste communique avec les voies d'excrétion du pancréas.

Deux observations de kystes non parasitaires du foie. — M. Lecène rapporte ces deux observations de M. Aumont. De pareils kystes sont rares. Si l'on ne trouve pas un plan de clivage permettant l'extirpation complète, on fera une marsupialisation.

L'intra-dermo-réaction colibacillaire dans l'appendicite; sa valeur pronostique. — M. L. Bazy, à propos d'un travail de M. de Nabias, montre que cette méthode peut fournir des indications précieuses.

Un cas d'appendicite pelvienne latente. — M. Heitz-Boyer communique cette observation, dans laquelle un malade sans passé urinaire est pris brusquement de douleurs vives à la racine de la verge, avec rétention d'urine. Vente peu tendu; douleur vague à la pression de la fosse iliaque gauche; température : 38°; pouls : 104. Une laparotomie exploratrice fait découvrir une appendicite pelvienne. Mort par péritonite.

Le drainage transvatérien de la voie biliaire principale. — M. P. Duval énumère les inconvénients du drainage externe et propose de lui substituer le drainage transvatérien par passage d'un drain dans le cholédoque jusque dans le duodénum, après dilatation forcée de l'ampoule de Vater. Ce drainage transvatérien ne convient qu'aux cholédocotomies « à froid », et non aux cas de lithiase avec infection.

M. Cunéo pense qu'il ne faut pas exagérer les inconvénients du drainage externe, et ne voit au drainage transvatérien que bien peu d'indications.

(*18 juin.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum, par MM. Pierre Duval, J.-Charles Roux, Henri Béclère. — Un vol. Masson et Cie, édit. ; un vol. in-8°, 35 francs, 270 pages.

Le présent livre est signé par un médecin, un chirurgien, un radiographe. Et tous trois fort intelligents et d'une compétence universellement reconnue. Des chapitres entièrement nouveaux : la *périduodénite essentielle*, la *compression du duodénum par le pédicule mésentérique*, etc. Toutes ces maladies sont indiagnosticables sans le secours de la radiographie.

La périduodénite avec son cortège de douleurs, de malaises, de nausées, de céphalée, de fatigue ressemble singulièrement à un état neurasthénique de cause obscure. Dans la compression du duodénum par le pédicule mésentérique, on observe surtout le vomissement bilieux, d'une abondance extrême. Les douleurs sont rares et tous les symptômes disparaissent dans une certaine posture (posture génu-pectorale ou sur le ventre). Les observations originales des auteurs ont encore besoin de vérification. N'ont-ils pas parfois trop abondé dans leur sens et attribué aux images radiographiques obtenues l'origine des symptômes lesquels dépendent d'une autre cause ? Tout cela est à étudier et à suivre avec soin.

MM. Pierre Duval, J.-Ch. Roux, Henri Béclère, en écrivant ce livre ont fait preuve d'une vision originale servie par les investigations les plus curieuses.

Les Maladies nerveuses en 30 leçons, par M. le Dr Robert Bing, *Professeur à la Faculté de Médecine de Bâle*, Genève. Edition Atar' Paris. A. Maloine et Fils. — Un vol. grand in-8°, 60 p. Prix : 55 francs.

L'esprit pratique de nos amis Suisses se fait jour dans ce livre composé avec soin, mais où toutes les descriptions s'ordonnent en vue de l'utilité quotidienne. L'étude des formes cliniques ouvre le volume et, éclairée par tous les renseignements susceptibles d'application dans la clientèle, clot chaque chapitre par une étude thérapeutique où les vues personnelles de l'auteur projettent une lumière originale. Les spécialistes ne recueilleront guère de données neuves dans ce bel ouvrage, mais les praticiens y puiseront des touffes de notions exposées pour leur instruction propre et d'où leurs malades tireront grand profit.

MM. Maloine et Fils ont été bien inspirés d'apposer leur nom d'éditeurs français sur la couverture de ce livre imprimé en Suisse.

L'année médicale pratique, publiée sous la direction de C. Lian, agrégé, méd. des hôp. — Préface du Pr E. Sergent. — Un vol. in-16, 524 p., 11 fig. — Maloine, édit. — Prix : 20 francs.

Volume qui rendra grand service. Les derniers travaux cliniques et les notions thérapeutiques neuves y sont exposés par un grand nombre de collaborateurs. S'il y avait un reproche à faire à cet excellent livre, nous dirions même que cette abondance est trop riche. Moins de collaborateurs et ce serait beaucoup mieux. Un seul et ce serait parfait. Un esprit pondéré et juste, bien au courant, nous livrerait des articles aussi substantiels, mais où l'esprit critique tiendrait plus de place. Voici par exemple le traitement des réactions douloureuses de la vésicule biliaire par la diathermie. L'auteur nous annonce la sédation des accidents parfois dès la troisième séance. Mais après ?

Et que devient le malade ? Tout de même cette question a son importance.

En dépit de cette légère réserve, l'ouvrage très documenté nous renseigne heureusement et il n'a rien oublié d'essentiel.

La Tranfusion sanguine. — Dupuy de Frenelle.

Un volume de 116 pages, format 10×21. Couverture en deux couleurs, 13 figures. — Prix : 6 francs ; franco poste : 6 fr. 60.

La Transfusion sanguine doit être connue de tous les Médecins. Elle doit passer dans la pratique journalière.

Le livre de Dupuy de Frenelle en met la technique à la portée de tous les praticiens. Il la décrit avec une telle clarté, une telle simplification, que tout médecin qui l'aura lu sera sûr de réussir sa première transfusion.

Le chapitre des indications est très complet ; celui des dangers apprend à les éviter par des moyens simples.

Les qualités de l'édition s'accordent avec celles du texte : format pratique, présentation pittoresque, bon papier, caractères lisibles, belles figures.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Note sur le traitement des métrorragies

Bien que le traitement des métrorragies doive, avant tout, être pathogénique, le médecin se trouve amené, en pratique, à utiliser un traitement symptomatique, c'est-à-dire à lutter directement contre l'hémorragie.

En dehors de la métrite hémorragique *post-abortum* et de l'endométrite villeuse ou polypeuse, nous ne connaissons guère que le fibrome sous-muqueux qui soit capable de produire d'abondantes pertes de sang. Et cependant, ce symptôme est d'une fréquence extrême ; il peut accompagner la banale métrite parenchymateuse chronique, il constitue, à la ménopause, un trouble grave de la santé, et même dans le cours de la vie génitale, les périodes menstruelles prennent parfois un caractère pathologique, en raison de leur trop longue durée ou de leur trop grande abondance.

Il faut donc agir et parfois agir vite. Nous estimons que le véritable traitement des métrorragies, que nous appellerons médicales, par opposition avec celles qui nécessitent une intervention chirurgicale, réside aujourd'hui, comme toujours, dans l'utilisation de la médication ergotée.

Mais ce n'est pas l'ergotine ou ses anciens dérivés que nous utilisons. Ils sont incertains dans leurs effets, et leur toxicité est variable. On ne peut, avec une injection d'ergotine être sûr d'arrêter une hémorragie utérine. L'inconstance du médicament est trop grande. Nous préconisons l'usage du Tartrate d'ergotamine ou Gynergène, alcaloïde spécifique de l'ergot, à effets rapides, énergiques et constants.

Léon David (1), tout récemment, a publié onze observations où le gynergène s'est montré « le plus puissant des hémostatiques utérins ». Rothlin, de Buman, les Prs Rossier, Louis Huguet, Hamm, font des constatations analogues (2). Roulland (3), dans une importante étude sur l'hypophyse et l'ergot de seigle, donne le tartrate d'ergotamine comme le plus actif des alcaloïdes de l'ergot.

Depuis deux ans environ, nous utilisons uniquement contre les hémorragies utérines (utérus vide, bien entendu), le Gynergène, soit en injection intramusculaire, dans les cas d'urgence, soit en solution ou en comprimés, chez les malades à hémorragies répétées, et, comme les auteurs, nous estimons que cet alcaloïde nouveau est une arme puissante entre les mains du praticien. Il est exceptionnel, quand on utilise les doses nécessaires (une ou deux ampoules dans les 24 heures, ou bien 1 à 2 comprimés 3 fois par jour) de ne pas amener rapidement l'arrêt de l'hémorragie.

Ce médicament nous a paru, dans la grande majorité des cas, posséder une action énergique et constante et, dans les hémorrhagies profuses obstétricales, par inertie utérine il n'y a pas, à notre avis, de meilleure hémostatique.

Faut il, comme certains le conseillent, pratiquer sur le col des utérus très congestionnés, des scarifications ? Nous préférons, après une longue pratique, nous en abstenir. Les scarifications sont des portes nouvelles ouvertes à l'infection et la décongestion opérée par ce moyen est tout à fait insuffisante pour modifier un processus hémorrhagipare.

Plaçons, de préférence, des tampons glycérinés ; ils ont l'avantage de soutenir l'utérus gros, douloureux, souvent en position vicieuse, et ils amènent, en outre, une saignée blanche fort utile contre la métrite parenchymateuse chronique en particulier.

Telle est, croyons-nous, la meilleure méthode pour lutter contre les hémorragies médicales de la femme : nous la résumons en deux mots : Gynergène à l'intérieur (ampoules ou solution) et en même temps tampon vaginal glycériné, dans les cas chroniques douloureux ou les hémorrhagies sont fréquentes sous la forme de ménorrhagies et où il existe des pertes leucorrhéiques plus ou moins abondantes.

Dr E. Girial.

(1) *Le Concours Médical*, 4 mai 1924.
(2) Voir *Congrès des Obstétriciens et des Gynécologues.* Genève 1923.
(3) *Le Concours Médical*, 19 août 1923.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Comparaison des arsenic, bismuth, mercure en syphilithérapie.

Les cures pluri-médicamenteuses (1).

Par M. H. GOUGEROT,

Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux.

La comparaison des arsenicaux, bismuth, mercure dans le traitement de la syphilis est une question de la plus grande importance pratique mais qui soulève des d scussions non encore tranchées.

Les uns cherchent dans cette comparaison à déterminer le meilleur médicament, et c'est ainsi que quelques syphiligraphes adoptent le bismuth comme médicament de choix et n'emploient plus les arsenicaux et le mercure que dans des cas exceptionnels.

Les autres, opportunistes et éclectiques, dont nous sommes, n'ayant pas trouvé dans cette comparaison, le médicament idéal pouvant se substituer à tous les autres, continuent *d'user des trois médicaments cherchant à préciser les meilleures indications de chacun.*

Nous soulignons donc, dès le début, et pour éclairer cette comparaison que, loin d'opposer les trois médicaments pour exclure l'un deux, nous croyons indispensable dans l'état actuel de la thérapeutique de les *allier tous les trois, soit en les combinant deux à deux* (et parfois même tous les trois) *dans une même série d'attaque, soit en alternant successivement les trois cures : arsenicale, bismuthique, mercurielle,* nous sommes en un mot partisans des *cures pluri-médicamenteuses.*

Ces cures pluri-médicamenteuses ont le triple avantage — d'allier toutes les qualités des antisyphilitiques et de réaliser le traitement maximum — de varier les attaques afin d'éviter l'accoutumance des tréponèmes et la création de races de tréponèmes arséno ou bismutho-résistants ; d'aagir sur les virus déjà demi-résistants ou en voie de le devenir. En effet EHRLICH a insisté sur les accoutumances Charles RICHET sur la nécessité de varier les antiseptiques, et nous avons montré la fréquence des syphilis demi-arséno-résistantes (2).

La comparaison des As. Bi. Hg (3) doit s'appuyer sur tous les critères : - détermination de la dose toxique expérimentale, - dose stérilisante expérimentale, - absorption, - élimination, - intolérance accidents et dangers, - efficacité en clinique humaine, - action sur la séro-réaction de B.-W, - stabilité des résultats et récidives, - guérison prouvée par les réinfections en laissant à la clinique humaine le soin de conclure et en faisant intervenir au second plan les commodités de traitement pour le malade et le médecin.

Cette comparaison classe les trois médicaments dans l'ordre d'activité suivant : As, Bi, Hg, avec les coefficients 10-7-4 d'après MILIAN, 10-8-6 d'après nous.

Dose toxique expérimentale.

La détermination de la dose toxique est très difficile, variant suivant chaque espèce d'animal et dans une même espèce suivant les animaux, la voie d'introduction du médicament, l'état physico-chimique du produit (4) le lot du médicament, le vecteur, etc.

ARSENIC (par kilo d'animal).

Par voie *veineuse* la dose toxique est (chez le lapin) de :

606 = 0,10 (EHRLICH).
914 = 0,15 (EHRLICH).
0,20 (KERSTEIN, LEREDDE)
0,25 (HUDELO, MONTLAUR et BODINEAU).

BISMUTH (par kilo).

Par voie *veineuse* la dose toxique en bismuth métal) est de :

Tartrobismuthate = 0,0025.

Benzobismuth = 0,015 (chez le lapin) (GRENET, DROUIN et BIANQUIS).

Sigmuth = 0,08 (chez le lapin) et 0,03 (chez le chien).

Ethylène diamino-bismutho-gallate = plus de 0,004 (chez le chien) (POMARET).

MERCURE (par kilo).

Par voie *veineuse* (chez le chien : POMARET et DIDRY), la dose toxique est :

Cyanure = 0,002 (survie avec 0,001 mais avec phénomènes graves).

Benzoate et sublimé = 0,003 (à la dose de 0,002 l'animal survit mais présente des phénomènes graves d'intoxication et perd 1/5e de son poids).

(1) Leçons faites à la Clinique de la Faculté à l'Hôpital Saint-Louis.

(2) GOUGEROT. — Syphilis demi-arséno-résistantes, utilité des associations et alternances médicamenteuses dans le traitement des syphilitiques. *Bulletin général de thérapeutique,* février 1924, p. 49.

(3) Pour la brièveté nous continuerons à employer ces abréviations : As (arsenicaux), Bi (bismuth), Hg (mercure).

(4) Voir les remarquables travaux de POMARET résumés *in Annales des mal. vén.,* oct. 1923.

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
	Ionoïdes = 0,001 (chez le lapin) et 0,0025 (chez le chien).	
Par voie *musculaire* :	Par voie *musculaire* :	Par voie *musculaire* :
606 = 0,58 (chez la poule) (Ehrlich).	Tartrobismuthate insoluble = 0,10 Bi-métal (chez le lapin : Sazerac et Levaditis) ; = 0,30 (chez le chien : Pomaret et Didry). Tartrobismuthate soluble = 0,05 de Bi-métal (chez le lapin : Sazerac et Levaditi). = 0,12 de Bi-métal chez la poule (Pomaret). = 0,03 de Bi-métal chez le chien (Pomaret). Benzobismuth = 0,04 de Bi-métal (chez le cobaye : Grenet, Drouin et Bianquis). Bigallate = 0,04 de Bi-métal (chez le chien). Ethylène-diamino-bismutho-gallate = 0,15 à 0,20 chez la poule ; = 0,040 chez le chien. Bi-colloïdaux = 0,14 (chez le cobaye). Les mêmes sels par la même voie musculaire sont deux fois plus toxiques à l'état soluble qu'à l'état insoluble. Par l'injection veineuse le Bi est de 4 à 25 fois plus toxique que par voie musculaire. En résumé, expérimentalement le Bi est plus toxique que l'arsenic ; il en est de même, chez l'homme mais on n'a pas avec le Bi ces intolérances inattendues qui sont si graves avec l'arsenic.	Benzoate et sublimé = 0,020 à 0,022 d'Hg (chez la poule : Pomaret et Didry). Par la voie musculaire Hg est environ 4 fois moins toxique que par voie veineuse. En général l'Hg est 2 fois plus toxique que le Bi chez le chien ; 5 fois plus toxique chez la poule.
En résumé, expérimentalement les arsénobenzènes sont donc les moins toxiques des 3 médicaments, mais, chez l'homme, il faut compter avec des intolérances et sensibilisations *imprévues* qui rendent toxiques des doses faibles habituellement tolérées (par exemple 0,15, 0,30, 0,45 de 914) ont parfois même entraîné la mort.		

Activité expérimentale. — Dose stérilisante expérimentale.

Il n'est rien de plus difficile que cette détermination expérimentale et ces chiffres ne sont donnés qu'à titre d'exemple, il faudrait bien se garder de les transposer en clinique humaine.

Essais dans la *syphilis du singe et des lapins* (1).

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
606 : la dose stérilisante est de 0,01 par kilo (Erhlich, Hata).	Tartro-bismuthate soluble, la dose stérilisante est de 0,05 de Bi-métal par kilo (dose au taux de la tolérance limite par voie musculaire). Tartro-bismuthate insoluble = 0,05 de Bi-métal par kilo.	

(1) La syphilis des singes et du lapin est un test imparfait en raison de la tendance spontanée de la syphilis à la guérison, les rémissions spontanées chez ces animaux, de la lenteur de l'évolution de la kératite du lapin, de la difficulté y rechercher en serie le tréponème.

Essais dans la *spirillose des poules* : Ehrlich et Hata, Sauton et Robert, Pomaret et Didry (1).

Arsenic.

606 = 0,01 par kilo (Ehrlich et Hata) (1/20 de la dose toxique).

606 = 0,015 par kilo (Sezary, Pomaret et Didry) (1/13 de la dose toxique).

914 = 0,015 par kilo (Ehrlich et Hata).

914 = 0,044 par kilo (Pomaret et Didry).

592-132 = 0,022 par kilo (Pomaret et Didry).

190 = 0,09 à 0,10 (Pomaret et Didry).

Si l'on se souvient que le 606 contient 34 à 35 % d'arsenic, le 914 19 à 20 %, le 592-132 40 %, le 190 27,3 %. Sezary, Pomaret et Didry concluent que « 1 gr. d'arsenic du (606) injecté dans les muscles a le même pouvoir spirillicide que 1 gr. 54 à 1 gr. 69 d'arsenic de 914 et 592-132) que 5 gr. d'arsenic du 190 ».

D'après Sezary et Pomaret « la médication arsenicale par ingestion se montre 6 à 7 fois plus faible qu'une injection musculaire pour le 914 et seulement 3 fois plus faible pour le 190 ».

En résumé, chez l'homme la dose stérilisante est facilement atteinte restant très inférieure à la dose toxique habituelle.

Exemple : la dose stérilisante de 606 est de 0,60 donc parfaitement tolérée (la dose toxique serait de 8 gr. environ) on peut employer les doses massives avec le maximum d'activité et de chance de stériliser (mais nous rappellions ci-dessus les intolérances imprévues à l'arsenic qui déterminent des accidents graves et même mortels avec des doses faibles d'arsenic).

Bismuth.

Bi-solubles (tartro-bismuthate soluble et éthylène diamino-bismutho-gallate) = 0,014 de Bi-métal en moyenne (avec des écarts de 0,010 à 0,018) ; donc 1/9 de la dose toxique pour le tartro-bismuthate ; 1/12 de la dose toxique pour l'éthylène diamino-bismutho-gallate.

Bi en sels insolubles et Bi-métal = 0,07 à 0,12 de Bi-métal (1/2 de la dose tolérée).

L'action des sels solubles est donc expérimentalement 6 à 8 fois plus forte que celle des insolubles.

Les veineuses ont été 2 fois moins actives que les musculaires.

Par la bouche il faut 0,25 de Bi-soluble (en tartro-bismuthate), 0,43 de Bi-insoluble sous forme de gallate iodo-bismuthate : Pomaret et Didry.

En résumé, chez l'homme la dose stérilisante (du lapin) ne serait pas tolérée pour les solubles ni pour les insolubles, il faudrait en effet pour un adulte de 60 kilos environ 3 grammes de Bi-métal insoluble (alors qu'on dépasse rarement 0 gr. 30) ou 0 gr. 60 de Bi-soluble. On ne peut donc tenter la dose stérilisante qui serait toxique, et l'on est forcé de s'en tenir aux doses fractionnées.

Mercure.

Hg solubles : en injections musculaires ou veineuses.

Les doses de 0,013 à 0,02 par kilo de Hg sous forme de sublimé, benzoate, cyanure et Hg en injection laissent évoluer l'infection.

Par ingestion 0,052 par kilo de sublimé, et 0,20 de protoiodure ne donnent aucun résultat.

La dose stérilisante d'Hg soluble est supérieure à la dose toxique. Car même dans les cures intensives de Robin, Ehlers, Bory, on ne dépasse pas 0,12 de benzoate de Hg avec une dose totale de 1 gr. à 1 gr. 15 par mois.

Hg métal 0,07 d'huile grise par kilo n'arrête pas l'infection des poules (Pomaret), par ingestion il faut 0,33 de mercure métal (pilule bleue) : Pomaret.

Hg calomel en injection : 0,05 par kilo (Pomaret).

Calomel par la bouche 0,16 à 0,68.

En résumé, chez l'homme la dose stérilisante (de la poule) ne serait pas tolérée car, pour, un adulte de 60 kilos il faudrait, administrer en une fois 3 grammes de calomel ! On est donc réduit aux doses fractionnées.

Le calomel apparaît comme le meilleur des mercuriaux ce que confirme la clinique humaine.

On peut donc dresser le tableau comparatif suivant d'après les recherches expérimentales de Sézary-Pomaret (Voir *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1923 et *Thèse de* Mlle Vera Petkovitch-Halyetska, élève de Pomaret, *Thèse de Paris*, 1923).

Il faut (dans la *spirillose* des poules) pour stériliser un kilogr. de poule en injection musculaire :

0,015 de 606. . . . . soit 0,0052 d'As.
0,02 à 0,022 de 592-132 . . . soit 0,008 d'As.
0,04 de 914 . . . . . soit 0,008 d'As.
0,10 de 190 . . . . . soit 0,027 d'As.
0,010 à 0,018 de Bi en sel solubles.
0,050 de calomel.
0,070 à 0,120 de Bi-insoluble.

Mais Pomaret n'oublie pas d'ajouter, il va

(1) Pour Pomaret et Didry, l'infection par Spirochœta gallinarum est le test le plus pratique actuellement. Les doses ci-dessous indiquent la dose qui stérilise en vingt-quatre heures un kilo de poule au 3e jour de l'infection spirillaire. *Soc. Française dermat.*, 19 avril 1923.

sans dire que ces résultats n'ont « de valeur absolue que pour une infection à marche rapide telle que la spirillose des poules, mais non pour une affection chronique telle que la syph lis au cours de laquelle les sels insolubles de Bi donnent d'excellents résultats ».

La méthode des doses massives stérilisantes ne peut être employée chez l'homme qu'avec les arsénobenzènes. Avec le Bi et l'Hg, la dose tolérée est inférieure à la dose stérilisante; on ne peut donc avec le Bi et le Hg utiliser que les doses fractionnées et répétées.

Pouvoir d'absorption.

Cette étude est à peine ébauchée pour la voie veineuse, elle est plus facile pour les voies musculaires et sous-cutanées.

Arsenic.

Par voie *musculaire* ou sous-cutanée.

606 en solution aqueuse, absorption souvent lente car nécrose (Takahachi).

606 en suspension huileuse, 60 % est résorbée dans les vingt-quatre heures et « plus encore en solution glycosée » (Balzer).

Par voie *veineuse* : absorption rapide.

Le 606 d'après Danyscz serait transformé en complexes insolubles, redissouts, par les bases organiques il serait éliminé sous cette forme organique soluble.

Le 914 d'après Danyscz serait éliminé sans transformation.

Les arsénobenzènes ne filtrent pas ou très peu dans les méninges. 0,002 après injection veineuse de 0,90 (Sicard et M. Bloch).

Bismuth.

Par voie *musculaire*.

Solubles, absorption rapide (voir au tableau « Elimination ».)

Insolubles : l'absorption est très lente ainsi que le prouvent les radiographies (Lévy-Bing, Belgodère et Auclair), les constatations d'autopsie (Pomaret), l'expérimentation (Sazerac et Levaditi), l'élimination urinaire qui se prolonge pendant des mois.

Par voie *veineuse* : absorption rapide.

Le passage dans le liquide céphalo-rachidien a été observé chez un syphilitique atteint de méningite, par Aubry et Demelin, mais il n'a pas été retrouvé par Barbier, par Jeanselme, etc.

Mercure.

Par voie *musculaire*.

Sels solubles très rapide et complète (sauf nécrose locale).

Insolubles : absorption lente et variable, d'après Cole et Littmann, l'absorption complète se fait :

Pour le salicylate de Hg, en 4 jours en moyenne (4 à 10 jours).

Pour le calomel, en 15 jours en moyenne (4 à 39 jours).

Pour l'huile grise l'absorption dépasse souvent 43 et même 125 jours.

Certains travaux sembleraient prouver que les différents sels injectés : calomel, salicylate d'Hg et même Biiodure retourneraient à l'état de mercure métallique ; en effet les foyers d'injection ont été trouvés parsemés de fines gouttelettes d'Hg métal.

Par voie *veineuse* : absorption rapide.

Hg ne pénètre pas dans les méninges.

Elimination.

La plupart des études sur l'élimination de ces médicaments n'ont envisagé que la voie rénale mais on a grand tort de négliger les voies hépatique intestinale, salivaire, et même cutanée et pulmonaire.

Arsenic.

Par voie *musculaire*.

L'élimination urinaire des arsénobenzènes débute à l'état de trace après une heure, elle est ascendante pendant 2, 3, 5 jours avec décharge très nette vers le 4e et 6e jour (Jean-

Bismuth.

Par voie *musculaire*.

Bi-solubles : l'élimination apparaît vers la 2e heure, atteint son maximum vers 12 à 15 heures puis décroît lentement (Robert Clément).

Mercure.

Par voie *musculaire* :

Sels *solubles* : l'élimination débute avant 4 à 5 heures ; le maximum est rapide puis lente décroissance

ARSENIC.

selme et Bongrand), elle diminue et disparaît pratiquement vers 8e et 9e jour, mais des traces persistent pendant des semaines.

Avec le sulfarsénol, l'élimination commence vers la fin de la première heure, le maximum se produit à la fin du 1er jour et est terminée pratiquement le 6e jour.

Avec le 190 (acétylarsan) l'élimination commence vers la 10e minute et ne dépasse pas quarante-huit heures.

Par voie *veineuse* :

L'élimination des arsénobenzènes débute 20 à 30 minutes après l'injection. Le maximum est atteint au bout de quelques heures, l'élimination est massive pendant les 8 premières heures (Hudelo, Montlaur et Bodinbau) ou au plus tard le 2e jour, puis elle décroît jusqu'au 8e jour. (Le rythme d'élimination varie d'après la dose injectée.)

On admet que la dose moyenne éliminée est de 0,10 à 0,15 par jour.

L'élimination est donc double pour la plupart des auteurs par voie veineuse que par voie musculaire. Pour Milian l'élimination se fait « d'une manière à peu près parallèle par les deux voies ». Pour Galonnier (avec le sulfarsénol) le maximum d'élimination est plus rapide par voie veineuse, mais la quantité et la durée d'élimination sont sensiblement les mêmes par les deux voies musculaire et veineuse.

BISMUTH.

Avec les Bi-colloïdaux G. Barbier a trouvé l'apparition vers la 5e heure, le maximum vers la 20e heure.

Bi-insolubles : l'élimination apparaît vers la 20e heure, persiste au delà du 25e jour. Ce « Bain » prolongé de bismuth est un grand avantage.

Milian et Cuny injectant la même dose de Bi-métal (= 0,128) sous forme insoluble (0,20 de Trépol) et soluble (0,40 d'éther sel de Mouneyrat) ont trouvé qu'il a été éliminé en 24 heures : 2/25 du Bi-insoluble, 2/18 du Bi-soluble et, au bout de 4 jours, un peu moins de 1/5 du Bi-insoluble et un peu moins du 1/3 du Bi-soluble.

La différence des vitesses d'absorption explique que l'on ne puisse injecter qu'une faible dose de Bi-soluble alors qu'on atteint 0,20 et 0,30 de Bi-métal *insoluble*.

Par voie *veineuse* :

Avec le benzobismuth le Bi apparaît plus rapidement qu'après les injections musculaires, le maximum est atteint vers la 3e ou 4e heure (Robert Clément).

Avec le Bi-colloïdal (0,03 de Bi-métal) G. Barbier note l'apparition du Bi dès la 1re heure, le maximum vers la 5e heure et la disparition vers la 16e heure.

Par conséquent les veineuses doivent être faites plus rapprochées et répétées.

MERCURE.

Sels insolubles : courbes très irrégulières avec arrêt et décharges parfois dangereuses d'après Cole et Littman.

Intolérance : Accidents et Dangers.

Cette étude comparative des dangers est capitale en pratique.

ARSENIC.

Accidents généraux relativement fréquents par rapport aux accidents du bismuth et du mercure.

BISMUTH.

Exceptionnels :

MERCURE.

Exceptionnels.

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
Crises congestives de choc allant des *crises nitritoïdes* classiques et larvées, des crises *viscérales* (par exemple utéro-placentaires déterminant l'avortement) jusqu'à l'*apoplexie séreuse mortelle.*	Choc bismuthique passager non dangereux avec l'injection veineuse ; ou « grippe » bismuthique comparable à la grippe mercurielle et sans danger.	« Grippe » mercurielle caractérisée par courbature, douleurs, anorexie, « coliques » mercurielles abdominales ou thoraciques extrêmement douloureuses mais sans danger.
Réaction d'Herxheimer : fréquente.	Rare.	Exceptionnelle.
Fièvre de bactérioloys : fréquente.	Rare.	Exceptionnelle.
Anémie et amaigrissement : exceptionnels.	Fréquents et souvent action nocive chez les tuberculeux et prétuberculeux.	Rares aux doses habituelles, devenant fréquents aux doses fortes.
Bouche : stomatite inexistante ou discutable.	Stomatite fréquente rarement grave, mais le liseré bleuté inesthétique est très fréquent.	Stomatite fréquente parfois mortelle avec les insolubles : mort par l'huile grise.
Intestins : entérite exceptionnelle.	Crises diarrhéiques rares et mœlena exceptionnel.	Entérite du cyanure très fréquente allant jusqu'à l'entérite dysentériforme et sanglant.
Peau : érythrodermies assez fréquentes, parfois graves, mortelles.	Erythrodermie exceptionnelle, purpura rarissime et discuté.	Erythrodermie exceptionnelle.
Purpura non exceptionnel.		
Atteintes toxiques des viscères et viscérorécidives relativement fréquentes.	Rares (viscéro-récidives exceptionnelles).	Rares (viscéro-récidives non connues).
Foie.	Le Bi est peu toxique pour le foie il a une action diurétique analogue à celle du cyanure d'Hg.	Hg est bien toléré par le foie. Le cyanure est préconisé dans les cirrhoses avec ascite (Chaufard, Milian).
L'As est parfois ictérigène.		
L'As est toxique pour un foie insuffisant.		
Reins (albuminurie, etc.).	Bi est souvent toxique (et cependant il fut toléré et actif dans trois cas d'albuminurie de Lortat-Jacob et Roberti, de Léri qui avaient été aggravés par les arsénos).	Hg est toxique pour les néphrites épithéliales.
L'As paraît le moins toxique des antisyphiltiique.		Il est utile et diurétique dans les néphrites scléreuses.
Aorte et cœur : l'As est parfois non toléré, pouvant donner des chocs, mais il est plus actif (Vaquez et Laubry).	Bi est presque aussi actif que le As (Laubry, Bordet), il s'est montré actif dans 2 cas d'anévrysme de Fournier et Guénot).	Hg est actif et non dangereux : (une aortite de Cl. Simon rebelle au bismuth fut rapidement soulagée par le cyanure).
Centres nerveux :	Aucun danger connu.	Aucun danger connu.
L'arsenic a été accusé de plusieurs dangers :	Mais activité moindre.	Mais activité moindre.
— Neurotropisme ;		
— Réaction d'Herxheimer ;		
— Neurorécidives.		
Mais son action est plus rapide et plus marquée.		
Méningites : action évidente et puissante.	Action d'ordinaire moins efficace pourtant Bi est parfois plus efficace que l'As dans les céphalées.	Action d'ordinaire moins efficace et nécessitant l'addition d'iodure.
Nerfs optiques et craniens :	Bi est souvent actif et non nuisible : tel ce cas de neurorécidive optique après 914 guérie par 12 injections d'Hydroxyde de Bi (Emery).	Hg est souvent actif chez des malades résistant à As et à Bi et non nuisible.
L'arsenic a été accusé de créer ou d'augmenter les névrites : ce jugement est à réviser. L'arsenic guérit les névrites lorsque l'atteinte toxique et dégénérative du nerf n'est pas trop accentuée, il peut être nocif lorsque la dégénérescence est accusée.		

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
Artérites et hémiplégie : As est très actif.	Bi est très actif. Un malade de Laubry et Bordet atteint depuis trente mois tolérant assez mal, As et Hg, a été considérablement amélioré par 12 Bismuth (et la lymphocytose de 100 éléments tombait à 0,25 par mm3).	Hg (cyanure) est très actif.
Myélites et scléroses médullaires : l'arsenic à petites doses est la méthode de choix.	Bi actif.	Hg peu ou pas efficace et souvent nuisible à hautes doses (Sicard).
Tabes : As est très actif mais souvent congestionnant, éveillant les douleurs.	Bi est moins actif mais bien toléré il est surtout indiqué chez les douloureux.	Hg peu actif et mal toléré en cas de lésions des viscères.
P. G. P. : As est le moins mauvais mais il peut donner des poussées congestives. Le traitement de choix est donc à doses faibles graduées (Sicard).	Bi est moins actif mais il est utile pour compléter a l'action de l'arsenic.	Hg peu actif et souvent toxique.
Psychoses : As est très actif.	Moins actif.	Moins actif.
En résumé : efficacité remarquable mais intolérance fréquente, intolérance impossible à prévoir donc traîtresse, accidents souvent graves allant jusqu'à la mort et relativement fréquents.	Le bismuth est le mieux toléré des 3 médicaments et ses accidents généraux sont les plus rares. Mais il ne faut pas oublier les accidents locaux au point d'injection : nécrose, hématomes, abcès aseptiques, localisation de microbes latents au point d'injection; tous ces accidents sont bénins mais ennuyeux et survenant avec les meilleurs opérateurs.	Hg est souvent mal toléré aux fortes, doses mais les accidents sont bénins si le malade est bien surveillé.

(*A suivre.*)

FAITS CLINIQUES

Sur le traitement des processus inflammatoires par les injections du lait.

Par M. le Dr A.-C. Dimissas, d'Athènes.

Ayant eu l'occasion pendant ces deux dernières années d'appliquer le traitement par les injections du lait dans différents cas de processus inflammatoires, je communiquai à la *Société Médico-Chirurgicale d'Athènes*, en sa séance du 8 mai, un travail concernant ce mode de protéinothérapie, qui est destiné à occuper une place très étendue en thérapeutique chirurgicale.

Voici le résumé des cas ainsi traités.

A. 13 cas d'*érysipèle*, dont 12 de la face et 1 du membre supérieur s'étendant jusqu'au thorax et le cou. Dans tous ces cas la douleur et la sensation si agaçante de la tension et de la brûlure de la peau cessent très vite ; la rougeur et l'enflure diminuent ; la température — après une élévation de réaction — tombe, et l'état général est franchement amélioré. Dans un cas rapporté par le Dr C. Dimissas et qui a été traité par des hautes doses de sérum antistreptococcique, en dehors du traitement local, sans aucun effet, une première injection de lait fut suivie d'une prompte guérison. Pendant trente-cinq ans, ayant employé toutes les méthodes connues de traitement, soit local, soit général, je n'ai jamais vu des résultats pouvant supporter la comparaison avec celle des injections du lait.

B. Dans 10 cas de *phlegmons, d'adéno-phlegmons* — membre, cou, visage — *d'ostéopériostites* aiguës des mâchoires, les effets du traitement furent étonnants. Dans un cas de *phlegmons multiples à staphylocoques* — région temporale droite, fesse du même côté, abcès entre les épaules — chez un garçon de 8 ans la guérison fut obtenue en six jours. Les douleurs très vives surtout de la fesse cessèrent très vite, l'enfant passa une nuit calme et le lendemain présenté à ma consultation, j'ai pu le toucher, l'examiner sans le faire souffrir.

C. Dans 2 cas de *périmétrite* avec exsudats volumineux, fluctuation profonde dans le cul-de-sac de Douglas, accompagnée de fièvre, d'un état général mauvais, la guérison fut obtenue en deux semaines. Ces malades n'avaient pu tirer aucun profit d'un long traitement antérieur, très bien conduit pourtant.

D. Dans 6 cas *d'adénites inguinales*, chez des porteurs

de chancres multiples à b. *de Ducrey*, la guérison fut prompte et complète. Dans l'un des cas il s'était formé une collection superficielle avec fluctuation, rougeur de la peau prête à s'ouvrir. Mon assistant se préparait à y porter son bistouri. Le lendemain de l'injection, la peau perdait sa rougeur ; elle s'épaississait ; en trois jours, de la tuméfaction il ne restait que le quart ; en six jours toute trace d'adénite avait disparu.

E. Plusieurs algies gonococciques, 8 *arthropathies*, 5 *épididymites*, 1 *tenonite*, 1 *dacryocystite*, 1 *uréthrite aiguë* et 1 *adénite lacrymale* toutes de nature gonococciques guérirent après 5-7 injections.

F. Dans 2 cas d'appendicites suraiguës avec température élevée, craignant la formation d'une collection purulente, j'ai pratiqué les injections du lait ; l'état s'améliorait promptement, immédiatement après la première injection ; la fièvre tombait et le refroidissement fut obtenu sans aucun incident.

G. Dans un abcès interlobaire du poumon, chaque injection était suivie d'une amélioration manifeste avec chute de la température. Néanmoins le malade fut envoyé à un service de chirurgie pour être opéré ; malheureusement, sorti sans être opéré j'ai perdu ses traces.

Je ne parle pas des cas d'infections oculaires, que j'ai eu à traiter. Les statistiques des oculistes de tous les pays sont très longues et très affirmatives sur les résultats brillants de la protéinothérapie lactique.

Qu'il me soit permis d'insister sur les indications fournies par les phlegmons côtoyant le péritoine : appendicites, péricôlites, périsigmoïdites, périrectites, périmétrites, salpingites, abcès des ligaments larges. Prévenir la formation d'une collection, stériliser celle-ci, déjà constituée, écarter ainsi le danger de la propagation de l'infection au péritoine, voilà des indications où l'emploi de la galactothérapie par injections peut être précieuse.

Mentionnons encore le *phlegmon périrénal* et un autre superlativement septique et mortel : celui de *Ludvig*, dont nous avons la grande satisfaction d'avoir guéri un cas.

En résumant les résultats que nous avons obtenus par les injections du lait, nous croyons être autorisé de conclure comme il suit. Indiquées par leurs effets stérilisants les injections du lait arrêtent immédiatement l'évolution ultérieure de tout processus inflammatoire, quel que soit l'agent microbien en cause : staphylocoque, streptocoque, gonocoque, bacille de Ducrey, etc. Par suite de cet arrêt brusque de l'inflammation on constate les changements suivants :

1° La tension des tissus diminue immédiatement et les douleurs cessent ;

2° Les symptômes généraux — fièvre, malaise — et les signes locaux — rougeur, œdème, enflure, dureté, rénitence — diminuent ;

3° L'infiltration des tissus se dissipe et, s'il y a déjà formation et collection du pus, celles-ci tendent à disparaître : le pus changeant de nature se transforme en un liquide séro-sanguinolent, qui dans la plupart des cas disparaît par absorption ;

4° La diminution de la tension dans l'intérieur de l'abcès — en cas de collection — prévient la rupture de celui-ci ; en tout cas, l'effet stérilisant du traitement prévient la propagation de l'infection si la rupture a lieu ;

5° Dans le traitement de l'érysipèle la galactothérapie par injection réussit mieux et plus vite que tout autre procédé.

RENSEIGNEMENT THÉRAPEUTIQUE

Varicocèle tubo-ovarien.

Il faut y penser si une femme se plaint d'une douleur notable, lancinante, qui s'irradie à la région lombaire gauche et qui augmente par la position verticale et lors de la menstruation. Les pertes sanguines ne sont pas rares ; elles témoignent d'une irritation ovarienne avec ovarité sclérokystique qui accompagne toujours le varicocèle.

On cherchera les signes physiques à gauche ou à gauche et en arrière. On trouvera une masse régulière, très sensible, qui est un ovaire volumineux et prolabé (l'ovarite sclérokystique), et de plus, une masse sus-jacente molle et mal limitée (le varicocèle). Souvent l'œdème est accentué et l'utérus est mou comme après un avortement. Si l'on examine ensuite la femme debout, la masse juxta-ovarienne augmente.

Des cures strictes de repos donnent des améliorations durables, de même que les extraits mammaires et le traitement hydrominéral tel qu'il se pratique à Bagnoles-de-l'Orne. Les interventions chirurgicales (ligatures et résections veineuses ou salpingo-ophorectomie) seront réservées à des cas exceptionnellement rebelles.

Henri VIGNES.

FORMULES

Contre la gale.

Bisulfite de soude	20 gr.
Eau distillée	
Vaseline	40 —
Lanoline	

Pommade non irritante et bien tolérée même en cas de pyodermite. (LÉPINAY.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La syphilis du cœur et de l'aorte.

Il y a longtemps que nous avons insisté sur la supériorité du traitement mercuriel dans la syphilis du cœur et de l'aorte. Nous sommes heureux de voir la même opinion soutenue dans le volume que MM. Brin et L. Giroux viennent de consacrer aux maladies de cet ordre (syphilis du *cœur et de l'aorte*, G. Doin, édit.).

Ils recommandent le *cyanure de Mercure* en injections intraveineuses ; rien n'est à craindre avec cette médication à la fois efficace et inoffensive ; parfois un peu d'angoisse ou une apparition d'entérite et c'est tout : une injection quotidienne de 1 centigramme pendant douze jours, suspendre quinze jours et reprendre.

Si l'angoisse persiste, employer au lieu d'une solution à 1/100, une solution à 1/200 et injecter 2 cc.

L'entérite du cyanure se présente sous forme de colique sèche, de colique avec diarrhée, de colique dysentériforme (Milian). On supprime passagèrement le cyanure et l'on prescrit les sels de chaux : *glycérophosphate de chaux*, 2 cachets de 50 centigr. par jour ou encore quelques gouttes de *laudanum*.

Faute d'injections intraveineuses, on emploiera les injections intramusculaires de *biiodure* ou de *benzoate de mercure*.

Biiodure de Hg.	0 gr. 10
Iodure de sodium.	0 gr. 10
Eau bouillie q.s. pour	10 cc.

Benzoate de Hg.	1 gr.
Chlorure de sodium.	2 gr. 50
Eau stérilisée pour	100 cc.

Injection quotidienne de 2 centigr., soit 2 cc. par jour : douze à quinze jours. Suspendre autant et reprendre.

Ces piqûres au bout d'un certain temps sont mal acceptées par les malades. On les remplacera par des *suppositoires* : un tous les soirs, quinze jours par mois.

Ong. napolitain	0 gr. 05 à 0 gr. 06
Beurre cacao.	3 gr.

Pour un suppositoire n° 15.

Dans les lésions cardio-aortiques de la syphilis héréditaire, chez les enfants, on pratiquera les *frictions mercurielles* : moitié d'onguent napolitain et d'axonge : 1 à 3 gr. en frictions ou la *liqueur de Van Swieten* : XX à LX gouttes réparties en trois doses dans la journée.

En général positif dans les grosses lésions du myocarde ou de l'aorte, le *Wassermann* ne devient négatif qu'au bout de longs mois. Deux ans de traitement suivi sont nécessaires et ensuite quatre séries de piqûres ou de suppositoires par an et pendant un temps égal.

Soins hygiéniques de la bouche, gargarismes au *chlorate de potasse* (25 p. 1000) pour faire tolérer le traitement.

La *médication arsenicale*, disent avec raison MM. Brin et Giroux doit être ordonnée avec précaution.

Elle est susceptible de déterminer des réactions violentes, parfois graves, sur un cœur fragilisé par la syphilis. Et puis elle donne de fausses sécurités. Le Wassermann avec la médication devient plus rapidement négatif qu'avec le traitement mercuriel ; mais cet heureux effet ne dure pas. Et au bout de quelques mois, le Wassermann est souvent redevenu positif. On a l'impression que les améliorations produites par l'arsenic sont plus rapides et celles par le mercure, plus lentes, mais plus sûres.

Commencer par de faibles doses : 10 centigr. de *novarsénobenzol* ; deux injections par semaine ; monter ensuite à 15, 20, 25 centigr. Et ne jamais dépasser 45 centigr.

Pour notre part nous n'usons du traitement arsenical que par exception et employons de préférence le *sulfarsenol* qui se donne aisément en injections sous-cutanées (0.06 par cc. d'eau distillée : une injection de 6 centigr., une de 12 centigr., deux de 18 centigr., tous les quatre jours, puis trois de 24 centigr. et deux de 30 centigr.) Ces dernières toutes les semaines.

Le *bismuth* semble plus maniable que l'arsenic : une piqûre de 10 centigr. par cc. tous les quatre jours ; donner dix piqûres. Un grand nombre de produits spécialisés sont fort efficaces. Des douleurs angineuses que n'avait pu arrêter le traitement mercuriel ont été supprimées par la médication bismuthée faisant suite au mercure.

La médication par l'*iode* est accessoire. Néanmoins les injections de 3 cc. de *lipiodol* tous les quatre à cinq jours soulagent souvent les douleurs angineuses.

On prescrit encore :

Iodure de potassium	5 gr.
Bicarbonate de soude	10 —
Eau distillée	200 —

Une cuillerée à dessert avant les repas.

dans la période d'arrêt des traitements mercuriel, arsenical ou bismuthé.

En général, sous l'influence de la médication, la maladie s'arrête dans son cours. Bien des officiers atteints d'aortite syphilitique peuvent continuer un service actif. Le pronostic est d'autant meilleur que la tension artérielle n'est point trop élevée.

C. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Quelle est la durée de l'immunité vaccinale pour la fièvre typhoïde ?

On sait combien la vaccination préventive a fait diminuer le nombre des infections typhiques. Elles sont devenues une rareté chez l'homme qui durant la guerre a été vacciné. Mais depuis quelques temps on observe des cas d'infections typhiques chez des vaccinés comme si on arrivait lentement à la limite d'immunisation. Nous avons vu pour notre compte trois fièvres typhoïdes chez des sujets vaccinés en 1915, deux furent bénignes et courtes, une fut très bénigne dans sa première poussée sans aucune atteinte de l'état général, et ne devint grave qu'à une rechute qui se termina par la mort après une série d'hémorragies intestinales profuses.

Dans une statistique récente, Courtois-Suffit, Francis Bourgeois et Raymond Garcin (*Presse médicale*, 9 avril 1924) abordent ce côté du problème et demandent avec le Pr Widal, Lemierre et Abrami que, en présence de chaque cas de fièvre typhoïde soumis à l'observation médicale, on précisât si le sujet a subi ou non une vaccination antérieure, si l'on a employé un vaccin simple ou mixte et à quelle date ont été faites la ou les vaccinations. Les renseignements recueillis à ce sujet par Courtois-Suffit ont été singulièrement décevants.

L'an dernier, ont été hospitalisés dans le service 83 malades, dont 24 hommes et 59 femmes. Sur ce chiffre total, 7 personnes seulement avaient été vaccinées : une femme et 6 hommes. Pourquoi 24 hommes n'avaient-ils pas été vaccinés ? Voici les résultats de notre enquête :

Sur ce nombre, il y a lieu d'éliminer tout d'abord 9 malades qui n'ont pas été vaccinés, n'ayant pas été mobilisés à cause de leur âge (trop jeunes ou trop vieux). Trois autres sont encore à éliminer parce qu'étrangers.

Restent 12 sujets qui auraient dû être vaccinés pendant leur mobilisation. Sur ces 12 malades, 6 seulement l'ont été ; les 6 autres, peu soucieux de se livrer à cette opération ont réussi à s'y soustraire. Restent enfin les 6 autres.

Deux seulement ont pu présenter des renseignements précis inscrits sur leur livret militaire. Les quatre autres ont affirmé qu'ils avaient été vaccinés, mais il n'en figure aucune trace sur leurs pièces militaires. Il y a donc là une lacune et il faudrait obliger les services qualifiés à faire figurer ces indications capitales sur les livrets militaires. Ainsi seraient déjà réalisés, au moins pour les hommes, le vœu de Widal, Lemierre et Abrami.

Voici, à titre documentaire, l'histoire très résumée de ces six malades ayant contracté la fièvre typhoïde après vaccination :

1° M..., 50 ans. Vacciné le 9 août 1915 (3/4 cm3 de vaccin. Lequel ?), puis le 32 août 1915 (1 cm3 1/2), puis le 27 septembre 1916 (1 cm3 1/2 de T. A. B.), puis le 25 octobre 1916 (2 cm3 de T. A. B.), puis le 8 novembre 1916 (2 cm3 de T. A. B.), enfin le 29 août 1917 (1 cm3 1/2 de T. A. B. à l'éther). Il a donc reçu six injections réparties sur deux années. Il fait en 1923 une fièvre typhoïde à Eberth, courte et bénigne.

2° N..., 28 ans. Vacciné trois fois en 1916 avec du T. A. N., une fois en 1917, le 23 janvier, et une cinquième fois en 1918, le 21 août, fait en 1923 une typhoïde d'évolution assez courte, mais avec deux hémorragies intestinales.

3° L..., 32 ans. Vacciné en 1915 par deux ou trois injections. Ignore les dates, les quantités et la nature du vaccin employé. Fait en 1923 une typhoïde courte et bénigne.

4° C..., 34 ans. Déclare avoir été vacciné trois fois pendant la guerre (?). Fièvre typhoïde d'origine ostréaire nette. Evolution prolongée. Apparition très tardive de la séro-agglutination à l'Eberth, plus d'un mois après le début.

5° P..., 24 ans. Vacciné, dit-il. Quand ? Comment ? Fièvre typhoïde normale, mais avec rechute et hémorragies.

6° J..., 38 ans. Vacciné une seule fois en 1916. Fièvre typhoïde à Eberth grave avec six hémorragies intestinales et phlébite.

Ces résultats sont insuffisants et contradictoires et l'intérêt qu'il y aurait à connaître très exactement, pour tous les mobilisés et jeunes soldats

dans quelles conditions ils ont été vaccinés pendant leur passage dans l'armée.

Mais il faut aussi signaler que M. Courtois-Suffit observe à la Maison Dubois avec une clientèle bourgeoise. Dans le peuple la vaccination typhique a été plus serrée et les statistiques du Pr Chauffard insistent sur la rareté de la fièvre typhoïde chez les hommes qui ont été mobilisés. Cependant depuis un an des fièvres typhoïdes se montrent chez ces sujets vaccinés, elles sont en général courtes, bénignes et souvent anormales par leur symptomatologie.

CLINIQUE MÉDICALE

Les kystes hydatiques gazeux primitifs du foie.

On peut distinguer, avec Dévé (de Rouen) quatre types de kystes hydatiques gazeux :

Un premier groupe comprend les kystes hydatiques gazeux rompus dans les bronches.

Un second groupe réunit les kystes gazeux ouverts dans l'estomac ou l'intestin.

Un troisième groupe comprend les poches hépatiques gazeuses à la suite d'une ouverture externe chirurgicale, laquelle a permis l'entrée de l'air atmosphérique dans le kyste évacué, ce sont les hydropneumocystes post-opératoires du Pr A. Chauffard et G. Ronneaux.

Un dernier groupe « est constitué par les kystes gazeux fermés, primitifs en quelque sorte, ne communiquant — n'ayant à aucun moment communiqué — ni avec les cavités digestives ou respiratoires, ni avec l'extérieur ».

Noël Fiessinger rapporte récemment une observation personnelle de kyste hydatique gazeux et en résume la symptomatologie. (*Paris Médical*, 17 mai 1924.)

Le début de cette forme curieuse de kyste hydatique sonore est des plus variables. Dans un premier cas, le diagnostic de kyste hydatique est posé, et c'est à la suite d'une ponction exploratrice ou évacuatrice qu'apparaissent les accidents de suppuration gazeuse.

Le plus souvent, le kyste hydatique est latent jusqu'à son infection. Brusquement, une douleur abdominale apparaît, rapidement accompagnée de vomissements et de douleur. La maladie débute avec la violence d'une appendicite. Telle malade occupée à ramasser de l'herbe, en pleine santé, « ressentit une violente douleur sous le sein droit. Cette douleur brusque fut suivie de nausées et bientôt de vomissements. La malade mit plus de trois heures pour rentrer chez elle (2 kilomètres) ;... elle était obligée de marcher courbée ; en route, elle se trouva mal ».

Ce début violent n'est pas constant. Il peut être au contraire insidieux : diminution de l'appétit et des forces, apparition de crises douloureuses. Chez une malade, les crises douloureuses furent si évidentes que l'on pensa à un ulcère de l'estomac, diagnostic aidé par la constatation de sang dans les garde-robes et les vomissements.

Quand la suppuration est constituée, les douleurs en sont la traduction la plus permanente. Elles siègent dans l'épigastre ou l'hypocondre droit ; elles irradient dans le dos et l'épaule droite. Les vomissements avec ou sans diarrhée sont fréquents. L'anorexie est constante. L'ictère peut se voir. La température oscille entre 38°, 39° et le pouls est constamment rapide.

Ces signes font penser à une affection abdominale, mais ne permettent aucunement un diagnostic de localisation ; il faut, pour y arriver, avoir recours aux signes physiques. On observe à l'inspection une voussure plus ou moins étendue que la palpation localise nettement au-dessus du rebord inférieur du foie. Le plus souvent la tuméfaction est rénitente et tendue, rarement fluctuante. Mais c'est la percussion qui fournit les renseignements les plus intéressants. La tumeur rénitente est sonore en position horizontale. Cette sonorité a une tonalité élevée, tympanique, se rapprochant du skodisme. Elle occupe d'ordinaire le centre de la matité hépatique, soit au niveau de l'épigastre comme dans notre cas, soit au niveau du thorax. Cette tumeur sonore se modifie en position assise ou penchée en avant : une zone de matité apparaît dans la zone déclive, qui augmente à mesure que le malade s'incline en avant. Si on pratique la succussion, le phénomène de flot est généralement très marqué et peut être perçu à distance. A l'auscultation, on peut, dans quelques cas, observer du souffle amphorique, un bruit d'airain ou du tintement métallique de la voix.

La radioscopie pourrait certainement aider au diagnostic. Mais en raison du mauvais état général des malades, cet examen est rarement pratiqué. Cependant, on verrait nettement l'aspect que revêt le kyste gazeux : une tache claire nettement arrondie en plein parenchyme, coupée au point déclive par une ligne horizontale qui se déplace durant les changements de position.

La durée de cette suppuration gazeuse est des plus variables et dépasse rarement quelques semaines.

Malgré que l'évolution soit par elle-même très grave, la guérison ne pouvant être obtenue que par la marsupialisation du kyste, comme le prouve la statistique d'ADNET qui signale, sur 33 cas, 18 morts (soit 54,5 p. 100) et 11 guérisons (soit 33,3 p. 100), des complications sont encore possibles. Ce sont des cholérragies externes qui se produisent après l'opération ; l'hémorragie intrakystique est plus rare ; l'ouverture spontanée du kyste gazeux peut se produire dans un organe voisin.

Nous n'insisterons pas sur les hésitations du diagnostic quand le kyste était ignoré avant la suppuration, le diagnostic est souvent difficile avec l'abcès gazeux sous-phrénique ou l'abcès gazeux du foie. On pourra examiner le sang, réaction de Weinberg que des difficultés techniques rendent souvent impossible, éosinophilie qui peut manquer dans les suppurations mais qui, cependant, existait dans notre observation après l'opération. Mais il ne faut pas attendre les renseignements précis du laboratoire : ces kystes hydatiques gazeux posent le plus souvent une question d'urgence. Il faut opérer le plus tôt possible sur l'indication de poche gazeuse et suppurée intrahépatique. La radioscopie, si elle a été possible, apporte un renseignement très précieux : les contours de la poche gazeuse sont tracés au compas, comme c'est la règle dans tous les kystes hydatiques du foie.

CHIRURGIE PRATIQUE

L'anesthésie épidurale sacrée.

L'anesthésie épidurale sacrée, procédé d'anesthésie régionale, est susceptible de rendre d'importants services. Elle permet d'obtenir l'insensibilité dans le territoire des nerfs de la queue de cheval, anus, périnée, organes génitaux, urèthre et même vessie par l'injection d'une solution convenable dans le canal sacré. Elle atteint les nerfs rachidiens en dehors du sac formé par la dure-mère. Elle est, par son mode d'action, par sa technique, par son pronostic tout à fait distincte de l'anesthésie rachidienne.

Pierre MOCQUOT (*Bulletin général de thérapeutique*, janvier 1924) la pratique de la façon suivante :

Il fait bouillir dans une capsule 30 cc. d'eau distillée. Au moment de l'ébullition, on jette dans l'eau le contenu d'un paquet ainsi composé :

Novocaïne	0 gr. 60
Bicarbonate de soude	0 gr. 15
Chlorure de sodium	0 gr. 10

On laisse l'ébullition continuer pendant quelques secondes seulement. Une ébullition prolongée décomposerait la novocaïne et transformerait le bicarbonate de soude en carbonate caustique.

Dans la solution refroidie, on laisse tomber 6 à 8 gouttes d'une solution d'adrénaline au millième. C'est une partie de ce mélange qu'il faut injecter dans le canal sacré.

Avant de faire l'injection, il faut fixer ces repères. Il n'est pas toujours facile de les sentir : saillie des tubercules sacrés, et entre eux, dépressibilité de la fontanelle sacrée. On y parvient en suivant de haut en bas la crête sacrée : c'est facile chez les maigres, difficile chez les gras, au point que chez eux, on est quelquefois obligé de renoncer à ce mode d'anesthésie.

L'attitude habituellement recommandée est le décubitus latéral gauche, jambes fléchies, genoux ramenés contre la poitrine. Dans cette attitude, il faut savoir que le sillon interfessier ne correspond plus à la ligne médiane du sacrum : il est dévié de 1 ou 2 centimètres vers le plan du lit. C'est au-dessus de son prolongement qu'il faut chercher l'hiatus sacré.

MOCQUOT considère que la position genu-pectorale est celle qu'il faut préférer parce qu'elle permet de mieux sentir les points de repère et qu'elle donne celui qui est fourni par la ligne médiane, par le prolongement du sillon interfessier.

La ponction est faite avec une aiguille d'acier de 6 à 7 centimètres assez rigide.

CATHELIN en a minutieusement précisé la technique. L'aiguille est enfoncée d'abord perpendiculairement à la peau au niveau de la fontanelle sacrée, un peu au-dessus de la ligne qui joint les tubercules sacrés : elle perfore la membrane qui obture l'hiatus : puis le pavillon est renversé en bas et l'aiguille poussée obliquement dans le canal sacré. Si elle bute contre les parois, on la retire, puis on l'enfonce de nouveau en changeant légèrement sa direction. Elle doit pénétrer dans le canal sacré de 4 à 5 centimètres. On s'assure que rien ne coule par l'aiguille et on peut alors pratiquer l'injection anesthésique.

Il est souvent difficile de savoir si l'aiguille est bien dans le canal sacré ; parfois elle glisse sur la face postérieure du sacrum : les sensations perçues avec la pointe de l'aiguille, la direction de celle-ci, oblique en haut et en avant dans le plan médian, renseignent dans une certaine mesure.

On injecte dans le canal sacré de 15 à 20 cc. de la solution anesthésique. Le plus souvent MOCQUOT injecte de 32 à 36 centigrammes, 16 à 18 cc.

Lorsque l'aiguille est en bonne place, l'injection pénètre avec la plus grande facilité : ceci est fort

important ; si le piston de la seringue résiste, c'est que l'aiguille est dans le périoste du canal sacré ou dans le tissu fibreux de la face postérieure du sacrum.

L'injection faite, le patient est placé en décubitus dorsal ou mis dans la position de la taille, mais il ne faut pas le mettre en position élevée du bassin, pour éviter la trop grande diffusion du liquide. L'analgésie débute en général rapidement, trois à cinq minutes après l'injection ; d'abord au pourtour de l'anus ; elle gagne ensuite le périnée et les organes génitaux. Elle est complète en douze à quinze minutes, quelquefois un peu plus. Elle a atteint son maximum lorsque le gland ou le clitoris sont devenus insensibles.

Le territoire anesthésié comprend l'anus et la partie basse du rectum, le périnée, la vulve, le vagin et le col de l'utérus, — le scrotum et la verge (le testicule et le cordon ne sont pas anesthésiés), enfin une bande plus ou moins large sur la face postéro-interne des membres inférieurs. En haut l'anesthésie remonte en général au bord supérieur du pubis en avant, en arrière elle occupe la partie inférieure des fesses. Dans tout ce territoire l'anesthésie est complète et s'accompagne de relâchement musculaire, important surtout pour le sphincter de l'anus.

L'anesthésie dure pendant environ une heure, souvent davantage. Elle permet donc n'importe quelle opération sur la région anesthésiée. Mocquot résume 54 opérations dans la région ano-périnéale qui furent pratiquées sans aucun incident.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Sur le traitement des Tuberculeux. — M. Ferrier. — L'auteur fournit les résultats de son observation. Elle se poursuit depuis vingt deux ans et sa méthode de récalcification a valu des avantages appréciables.

Une gastrectomie pour cancer remontant à 24 ans. — M. Peugniez. — Les extirpations fournissent d'excellents résultats dans le traitement du cancer. Une malade atteinte de cancer de l'estomac et opérée en 1899 par l'auteur, n'est morte d'une récidive que vingt-quatre ans après.

M. Hayem cite une guérison datant de vingt-six ans. La malade avait été opérée par M. Tuffier.

Les mesures antialcooliques de défense sociale. — M. Riemain. — La consommation des spiritueux a diminué de plus de moitié de 1913 à 1920. Ni le cidre, ni le vin ne sont en augmentation; mais le privilège des bouilleurs de cru a été rétabli. Si bien que depuis 1921, les abus anciens se renouvellent. La consommation de l'alcool augmente journellement.

MM. Pouchet, Achard, Chauffard confirment la renaissance actuelle de l'alcoolisme.

Innervation sensitive de la région sous-glottique. — M. Collet.

La mécanique animale métrostatique anatomique. — M. Roussy.

Examen d'autorisation pour la fabrication et la vente de l'insuline. — M. Desgrès.

1er Juillet 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juin 1924.

Diabète avec infantilisme traité par l'insuline. — M. Apert présente un jeune diabétique. Il y a un an c'était un grand diabétique urinant 200 gr. par jour, acétonurique, arrêté dans son développement et pesant 29 kilog. pour une taille de 1 m. 43. Il a subi depuis un traitement presque continu par l'insuline de Chabanier. Il est actuellement grandi, pèse 40 kilogs et fait son développement génital. L'acétonurie a disparu, la glycosurie varie de 0 gr. à 20 ou 30 gr. Ces résultats ont été obtenus par la seule action de l'insuline.

Anévrysme artério-veineux carotido-jugulaire gauche. — MM. Leconte et Pierre Oury rapportent l'observation d'un sujet de 31 ans qui, après une blessure par balle fait un anévrysme carotido-jugulaire gauche ; il se traduisait au niveau de la clavicule gauche par un frémissement cataire continu et intense. Le diagnostic a été confirmé à l'examen radioscopique et on a vu en plus une dilatation ventriculaire droite qui témoigne du trouble mécanique produit par cette communication anormale.

M. Laubry insiste sur la précocité des réactions ventriculaires droites. Il peut être indiqué, quand c'est possible, de recourir à une intervention chirurgicale.

Les séquelles rénales tardives de la spirochétose ictéro-hémorragique. — M. J. Troisier ayant constaté, à l'autopsie d'un homme qui avait présenté un ictère fébrile à 40° en 1882, des lésions de néphrite chronique scléreuse pense que cet ictère, que l'on peut diagnostiquer rétrospectivement une spirochétose en raison

du métier du malade qui est égouttier, joue certainement un rôle important dans le déterminisme de cette néphrite.

Le liquide céphalo-rachidien de la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. J. Troisier et Rimé. — Dans une spirochétose typique avec fièvre, réaction méningée, myalgies, céphalée, ictère intense, purpura, bronchite sanglante, rechute fébrile, il existait non seulement une leucocytose rachidienne, mais des réactions d'agglutinine et de lysine dans le liquide céphalo-rachidien. Les réactions de Wasserman, de Hecht et de Vernes restèrent négatives.

MM. Auguste Petit et Eugenio Etchegoin qui à l'Institut Pasteur font depuis 1918 le séro diagnostic de la spirochétose, signalent qu'à deux reprises, pour un malade de Laignel-Lavastine d'abord, puis pour celui de Jean Troisier ensuite, ils ont retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien des agglutinimes pour le *Spirochæta ictérohémorragiæ*.

Alternance d'asthme et d'eczéma. — MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Hagueneau insistent sur les alternances de l'asthme et de l'eczéma dans une observation particulièrement intéressante. On observa dans ce cas une véritable substitution de l'asthme à l'eczéma ou de l'eczéma à l'asthme. C'est une démonstration évidente que ces deux syndromes peuvent n'être que deux expressions différentes de la même diathèse.

M. Lortat-Jacob fait une grande part aux phénomènes humoraux à l'origine de cette dermite eczémateuse.

M. Comby. — Chez l'enfant, l'asthme apparaît souvent après la disparition d'un eczéma. Il y a un véritable balancement entre ces deux manifestations qui se succèdent et se remplacent chez le même sujet.

Les conditions de succès de la sérothérapie antituberbuculeuse chez l'homme. — M. André Jousset fixe les conditions du succès de la sérothérapie antituberculeuse. Seules les formes aiguës récentes ou les formes subaiguës en sont justiciable. Il faut de la fièvre peu oscillante et régulière, et aucune lésion caséeuse. Le type plus favorable est ce que l'on nomme la typho-bacillose ou fièvre d'invasion bacillaire. Jousset rapporte plusieurs tracés très intéressants de pneumonie bacillaire, de splénopneumonie, de congestion lobaire avec bacilles, de splénopneumonie chronique, etc. Les polysérites relèvent aussi de la sérothérapie. Les succès sont irréguliers et éphémères dans les tuberculoses simples plastiques en poussées évolutives, ils sont mauvais dans les tuberculoses nécrosantes. M. Jousset se défend de rapporter des faits qui auraient pu guérir spontanément.

Séance du 27 juin 1924.

A propos de la sérothérapie antituberculeuse. — M. Babonneix insiste sur la difficulté du diagnostic entre fièvre typhoïde et typhobacillose, ce qui rend souvent difficile l'appréciation de l'efficacité thérapeutique de la sérothérapie antituberculeuse.

Lipomatose symétrique. — M. Pasteur Vallery-Radot. — Une malade à la suite d'un lipome localisé, fait une lipomatose diffuse symétrique que l'on peut expliquer par des troubles ovariens et pluriglandulaire.

Participation du squelette aux localisations de la granulomatose maligne. — M. Béclère. — Dans la maladie de Hodjkin, les localisations du squelette ne sont pas rares. On en a observé plusieurs faits en Amérique, la radiothérapie peut les améliorer mais non d'une façon constante.

M. Ménétrier insiste sur le fait que les termes de lymphogranulomatose ne convient pas à cette maladie.

Réaction de Hecht et de Wassermann négatives chez un arseno résistant. — MM. Lortat-Jacob et Robert.

Un cas de mégacolon énorme d'origine congénitale. — MM. André Bergé, Chevrier et Paul Lefèvre, présentent une pièce de mégacolon monstrueuse provenant d'un jeune homme de quinze ans opéré pour une occlusion intestinale incomplète prolongée : trente-huit jours sans selles, mais avec émission de gaz.

Ce mégacolon renfermait près de 14 kilos de matières fécales et refoulait les organes thoraciques : cœur et poumon, en galette, derrière le manubrium sternal.

Outre diverses particularités : notamment une hydro-uretero-néphrose droite déterminée par un amas fécal dur dans la moitié droite du petit bassin, ce mégacolon faisait la preuve de son origine congénitale par le fait de la rétention de méconium observée à la naissance. Histologiquement, il y avait, en plus de l'hypertrophie habituelle de la couche musculaire circulaire, une remarquable destruction en masse de la muqueuse colique.

Les pleurésies à cholestérine. — MM. Am. Coyon, Noël Fiessinger et P. Meignant résument l'histoire de deux pleurésies à cholestérine, dont l'une présenta ce phénomène exceptionnel qu'est la vomique à cholestérine. De l'étude de ces deux observations et de celle des faits publiés antérieurement, ils concluent que ces pleurésies sont généralement des pleurésies chroniques, de nature tuberculeuse, souvent enkystées dans des coques pleurales particulièrement épaisses. Ce sont presque toujours des pleurésies latentes, sans aucun symptôme fonctionnel. Le liquide est épais, de couleur chocolat au lait ou louche, avec des paillettes visibles par miroitement. L'examen microscopique y décèle avec facilité des

cristaux de cholestérine, le taux de cette cholestérine oscille entre 2 et 30 grammes pour 1.000, et diminue à mesure que les ponctions se répètent. Chez ces sujets le taux de la cholestérinémie est normal. Cette constatation oppose ces épanchements où la cholestérine apparaît par transformation locale avec des dépôts locaux de cholestérine qui furent décrits par le Pr Chauffard et ses collaborateurs au cours des cholestérinémies.

Coma diabétique et tuberculose pulmonaire. Traitement par l'insuline. — MM. F. Rathery et Mlle Dreyfus-Sée rapportent une observation de coma diabétique vrai survenu au cours de l'évolution d'un diabète consomptif compliqué de tuberculose pulmonaire.

Le coma fut guéri par des injections d'insuline dont l'action ne fut aucunement gênée par la tuberculose, ni pendant la crise de coma, ni en dehors d'elle.

On a noté une poussée évolutive très rapide de la bacillose pulmonaire ; il est difficile d'affirmer que le traitement insulinique ait joué un rôle dans cette aggravation des lésions. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'il ne l'a pas entravée.

M. Monier-Vinard a observé, après un traitement du diabète par l'insuline, une poussée évolutive de tuberculose.

M. Dufour signale un fait semblable.

M. Rathery. — Cette malade a été améliorée pour ses corps acétoniques, sans aucune amélioration de la glycémie. Elle fit une poussée évolutive de tuberculose.

Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde. Action hypothermisante de la rétention azotée. — MM. Lemière et Etienne Bernard rapportent l'observation d'une femme obèse atteinte d'une fièvre typhoïde grave chez qui survint, à partir du 15e jour de la maladie, une chute progressive de la température contrastant avec la persistance et même l'accentuation de la stupeur ainsi que de la diarrhée avec incontinence des matières et des urines. Cet abaissement thermique a été provoqué non par une injection de trypaflavine tentée en raison de la gravité de l'état général, mais au développement progressif d'une azotémie en relation avec une néphrite typhoïdique. Au moment où cette azotémie atteignit son maximum, 3 gr. 57 d'urée par litre de sérum, la température tomba au dessous de 37°. Puis l'azotémie ayant rapidement régressé pour disparaître complètement neuf jours plus tard, la température s'éleva progressivement pour atteindre jusqu'à 39, en même temps que s'ébauchait un syndrome de fièvre typhoïde ataxo-adynamique avec délire, tremblement et carphologie ; cette reprise des accidents infectieux ne fut d'ailleurs que passagère et la guérison survient sans nouvel incident.

Cette observation démontre, une fois de plus, l'action hypothermisante de l'azotémie.

Néphrite subaiguë mercurielle avec azotémie à 7,29. — MM. A. Lemière et Etienne Bernard rapportent une observation de néphrite mercurielle survenue après un lavage de l'urèthre avec une solution d'oxycyanure de Hg. Au troisième jour, il existait 7 gr. 29 d'urée par litre de sérum. Puis, après quelques signes urémiques, se produisit une diurèse et la guérison survint. Comme traitement on fit des injections intra-veineuses de solutions glucosées.

Valeur séméiologique de l'épreuve de Meltzer-Lyon. — MM. M. Chiray et M. Milochevich poursuivant leurs recherches sur l'épreuve de Meltzer-Lyon, abordent l'étude de sa valeur séméiologique. Le clinicien peut, par ce procédé d'exploration, obtenir deux ordres de renseignements. Les uns sont fournis par le mode de réponse duodénale à l'excitation magnésienne. Les autres peuvent être tirés de l'examen physique, histologique, chimique et bactériologique de la « bile B ».

L'examen physique, histologique, chimique et bactériologique de la « bile B » fournit des indications importantes sur l'état anatomique de la paroi vésiculaire. C'est une sorte de biopsie, En colligeant les résultats de ces divers examens on peut décrire le syndrome des cholécystites chroniques calculeuses et non calculeuses de l'épreuve de Meltzer Lyon.

a) Dans la cholécystite chronique non calculeuse, la « bile B » est souvent épaisse, trouble, noirâtre ou verdâtre et contient soit des flocons de mucus, soit des amas purulents. Histologiquement on y trouve en plus ou moins grande abondance des globules blancs, des cellules épithéliales dégénérées, quelquefois aussi des globules rouges.

b) Dans la lithiase biliaire et dans la cholécystite lithiasique la « bile B » peut présenter tous les types de réaction depuis la forme catarrhale jusqu'à la suppuration franche. On observe, en outre, un signe caractéristique de l'état lithiasique, signe qu'ont décrit MM. Chiray et Le Clerc et qu'ont confirmé MM. Labbé, de Moor et Nepveux : c'est la diminution de la cholestérine dans la bile vésiculaire sans modification semblable dans les « biles A et C » et sans diminution parallèle des pigments dans la bile « B », le phénomène pouvant être qualifié de dissociation cholestérino-pigmentaire. Quelquefois aussi on trouve dans la « bile B » des calculs de très petite taille, qui ont été décrits par MM. Chiray et Blum, sous le nom de calculins.

CORRESPONDANCE

Je lis dans le *Journal des Praticiens* de juin page MCLXXV, le programme des *Croisières de cures de Repos en mer*. L'idée est excellente et l'on ne peut que féliciter tous ceux qui sont arrivés à réaliser un tel projet.

Mais la cure d'air ou de repos en mer est une œuvre pour malades riches ou aisés. Il est bon, il est utile de penser également aux malades ou aux valétudinaires moins fortunés qui ne peuvent s'offrir le luxe d'une croisière.

Permettez-moi de rappeler que dans ce journal, sous le titre : « *La cure d'air en bateaux-mouches* » (1908) j'ai émis l'idée de ce qu'on pourrait appeler « croisières pour les gens modestes ».

Je conseillais aux valétudinaires de tout âge et de toutes classes sociales, qui n'ont pas l'argent, ni parfois le loisir, d'aller à la campagne ou à la mer, de prendre un bateau-mouche, de se mettre à l'avant du bateau, et de parcourir la Seine d'un point quelconque à un autre point quelconque.

M. Emile Gautier, le journaliste vulgarisateur bien connu, avait trouvé l'idée juste et en avait fait l'objet de quelques articles dans les grands quotidiens. Mais l'idée est restée dans le domaine de l'initiative individuelle.

Il serait possible cependant de faire plus et de faire passer le principe de cette cure d'air et de repos en rivière dans le domaine pratique. Il suffirait d'affecter un bateau semblable à celui qui faisait jadis le service de Paris à St-Germain, à un service de cures de repos et d'air et de conduire les « clients », chaque jour, de Paris à St-Germain par exemple.

Dr DESCHAMPS,

(La Terrasse) par Chamalières (P.-de-D.).

BIBLIOGRAPHIE

Conseils aux nerveux et à leur entourage, par M. H. FEUILLADE. Biblioth. APERT. FLAMMARION, éditeur.

Bon livre pratique, à la portée de tous et plein d'excellents conseils.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Gastro-entérite des enfants du premier âge traitée par l'Eau de Vals, source « La Reine ».

Trente années de l'expérimentation la plus large n'ont fait qu'augmenter près du corps médical la faveur dont jouit la *Reine de Vals* dans le traitement des gastro-entérites des enfants du premier âge.

Indiquée à un moment où la plupart des traitements en usage restaient sans effets contre une épidémie meurtrière, son emploi fut accueilli avec empressement et se généralisa rapidement grâce aux résultats souvent inespérés qu'il donna.

Comment convient-il d'administrer l'eau de la *Reine*? La chose a son importance, puisque c'est de la méconnaissance des règles qui doivent présider à son administration que viennent la plupart des insuccès observés. Chez les enfants élevés au biberon, ce qui est le cas le plus fréquent, il faut d'abord *supprimer absolument* le lait ou tout autre liquide plus ou moins nuisible qui est donné à l'enfant : eau de gruau, eau de pain, etc. Il faut encore nettoyer à fond le biberon qui, naturellement, ne comportera plus de tuyau de caoutchouc. On donnera alors de l'eau de la *Reine*, *froide*, *pure*, *sans addition aucune*. La quantité variera selon l'âge de l'enfant : quart, tiers de biberon, moitié même : ce qui importe, c'est qu'on fasse boire l'enfant et non qu'on laisse à sa disposition un biberon à tube rempli d'eau. Après un intervalle de temps convenable (une heure ou deux suivant les cas) on réitère; puis nouvel intervalle et nouvelle ration d'eau, et ainsi de suite.

L'effet est immédiat : dès que l'enfant a bu de l'eau les vomissements s'arrêtent. Il est très rare de voir la première dose vomie, et jamais la seconde ne l'est. Quand le moment de reprendre le lait est arrivé, il faut ne le faire qu'avec une prudence extrême et passer d'une manière pour ainsi dire insensible de l'eau de Vals pure à un mélange suffisamment nutritif. Après un nombre suffisant de doses d'eau pure bien supportées, nous conseillons de reprendre le lait de la manière suivante : dans la quantité d'eau de Vals adoptée (quart, tiers ou moitié de biberon), on met une cuillerée à bouche de lait. — C'est presque de l'eau pure, le mélange est donc bien supporté. La fois suivante, toujours dans la même quantité d'eau de Vals, on met trois cuillerées de lait, et ainsi de suite, en augmentant chaque fois d'une cuillerée de lait dans la quantité d'eau de Vals invariable jusqu'à ce qu'on arrive à un mélange par moitié, proportion qu'il est utile de maintenir pendant un certain temps.

En résumé, l'action de l'eau de la *Reine* est d'abord tempérante, puis substitutive. Ajoutons qu'en aucun cas elle ne peut être nuisible et qu'elle n'empêche l'usage d'aucun autre médicament, pas même de l'acide lactique si sa seule action paraît insuffisante, ce qui arrive rarement.

Dr GASSOT.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Le traitement de la syphilis au cours de la gestation.

Par M. le Dr Henri VIGNES,
accoucheur des hôpitaux.

Toute femme enceinte qui a des accidents syphilitiques doit être traitée.

Toute femme enceinte qui a eu des accidents syphilitiques doit être traitée, même si elle a un Wassermann négatif : la contagion reste plus longtemps possible par voie placentaire que par les voies banales.

Il y a intérêt à traiter toute femme chez qui on a quelque raison de suspecter l'existence d'une syphilis, pour des raisons héréditaires ou pour des raisons conjugales.

Toute femme qui procrée du fait d'un syphilitique, qu'elle présente ou non des accidents, doit être traitée, à moins que l'on ne sache de façon certaine que l'infection du mari était guérie avant la procréation.

***

Toutes ces indications du traitement ne sont que des pis-aller : pour bien faire, tout syphilitique avant de procréer, quelle que soit l'ancienneté et la forme de la syphilis, doit suivre un traitement actif. On traitera mari et femme si l'on a des raisons de les croire infectés tous les deux. On traitera le mari seul, si, de façon certaine, il est seul infecté.

M. COUVELAIRE, à la clinique Baudelocque, a obtenu les résultats suivants qui prouvent bien la nécessité du traitement pratiqué avant la conception :

femmes traitées correctement avant et pendant la gestation : 100 % d'enfants vivants;

femmes traitées correctement pendant la gestation : 94 % d'enfants vivants;

femmes non traitées : 62 % d'enfants vivants.

***

La gestation n'est jamais une contre-indication du traitement.

L'albuminurie gravidique n'est jamais une contre-indication du traitement ; mais elle impose, dans ses formes accentuées, une certaine prudence dans l'emploi des médicaments (1).

***

Le traitement sera mené de façon intensive : on n'aura jamais recours aux demi-mesures.

(1) D'aucuns recommandent alors, comme traitement de choix, un cc. de cyanure de mercure à 1 pour 200 en injection intraveineuse.

Voyez les pourcentages d'enfants vivants de FOURNIER avec le traitement mercuriel ; et ceux de COUVELAIRE avec le traitement arsenical, que j'ai cités partiellement tout à l'heure :

	FOURNIER	COUVELAIRE
Pas de traitement.	14 %	62 %
Traitements très insuffisants	15 %	56 %
Traitements insuffisants. .	74 %	83 %
Traitements corrects . . .	100 %	94 % et 100 %

***

L'arsenic est un médicament sûr dans son action. C'est à lui qu'il faut penser d'abord et il ne faut y renoncer que pour des raisons valables et inattaquables.

Cette règle devient plus particulièrement impérieuse, s'il y a urgence, la femme venant trouver son médecin assez tardivement au cours de la gestation.

Il faut donner l'arsenic en forte quantité, soit qu'on arrive aux fortes doses (60 centigrammes de salvarsan, 90 centigrammes de néosalvarsan) en commençant par des doses faibles et en augmentant toutes les semaines si l'on n'a pas d'accident; — soit qu'on s'en tienne aux doses moyennes.

Le traitement sera continué pendant toute la gestation avec période de repos de trois semaines si l'on emploie les doses fortes, sans période de repos si l'on emploie les doses moyennes.

Les statistiques recueillies dans le monde entier ont bien prouvé l'excellence de cette pratique.

Les femmes en état de gestation ne sont pas plus que d'autres prédisposées aux accidents des arsénobenzènes.

On a observé des avortements consécutifs à l'action des arsénobenzènes. Il est vraisemblable qu'ils ont été causés par l'agent thérapeutique ; il me semble spécieux d'incrimner le fait que le traitement ait été insuffisant et de conclure que la syphilis insuffisamment traitée ait été la coupable. « Il suffit, comme je le disais ailleurs (1) d'une seule observation où se soient produits des troubles toxiques et consécutivement un avortement pour que la réalité du fait reste acquise. Il n'en est pas moins vrai que ces faits restent infiniment rares et pratiquement négligeables. »

***

Le mercure semble bien une médication insuffisante, malgré les assez bons résultats de certaines statistiques antérieures. Il est sûrement moins constant dans ses effets que l'arsenic.

(1) Le Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis. *Bull. gén. de thérap.*, février 1924, p. 62.

Par contre, il semble bien prouvé que l'association du mercure et de l'arsenic soit encore plus favorable que l'emploi de l'arsenic seul.

***

Le bismuth n'a pas encore fait ses preuves.

Personnellement, je n'ai jamais constaté de signes d'intolérance consécutifs à son emploi.

Dans un certain nombre de cas, j'ai obtenu des enfants vivants et semblant normaux, après avoir injecté du bismuth pendant la gestation, alors qu'à des gestations antérieures, il y avait eu des enfants morts. Dans un cas, je crois bien avoir avoir arrêté l'évolution d'une poussée d'hydramnios chez la femme d'un syphilitique.

D'autres médecins n'ont pas obtenu de bons résultats : Lortat-Jacob a publié l'observation de deux insuccès.

Je crois que pour apprécier les résultats obtenus, il faut tenir compte du moment où le traitement est institué, comme pour l'arsenic, comme pour le mercure, et je crois qu'une femme fécondée pendant un traitement bismuthé et continuant à être soignée par les sels de bismuth pendant la gestation, peut donner le jour à un enfant normal. Donc cette ressource thérapeutique n'est pas négligeable dans les cas où pour des raisons psychologiques ou pour des raisons d'intolérance, on ne peut avoir recours aux arsenicaux.

Mais, *dans l'état actuel des choses*, c'est l'arsenic qui reste le principal traitement de la syphilis, — associé ou non au mercure.

***

Il faut soigner les enfants nés de parents syphilitiques ou, du moins, si on ne croit pas avoir de raison de les soigner, on les surveillera de façon très attentive en vue d'un traitement éventuel.

On pourra utiliser : le sulfarsénol, les frictions, les injections de sels mercuriels, le calomel en ingestion ou les sels solubles de bismuth (1).

Le mercure est bien précieux chez les enfants, nés de syphilitiques, qui, sans manifestations de syphilis, poussent mal.

Il convient, enfin, de réaliser la meilleure hygiène générale pour ces enfants, qui restent très longtemps fragiles.

(1) M. Franck, sur 12 nourrissons traités par les sels de bismuth, a eu trois néphrites, dont une mortelle, où l'autopsie montra une nécrose des tubuli consorti (*Arch f. K.*, 5 avril 1924, p. 106).

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Comparaison des arsenic, bismuth, mercure en syphilithérapie
Les cures pluri-médicamenteuses (*suite*)

Par M. H. Gougerot, *Professeur agrégé, médecin des Hôpitaux.*

Efficacité sur la Syphilis humaine.

L'action sur la syphilis humaine est le meilleur des critères, car c'est en clinicien qu'il faut toujours juger de ces questions. Mais cette action est difficile à apprécier : on doit s'appuyer sur les tests cliniques suivants : - rapidité d'action; - puissance de cicatrisation; - action sur les séro-réactions (voir ci-dessous); - stabilité des résultats et empêchement des récidives (voir ci-dessous); - puissance de stérilisation démontrée par les réinfections (voir ci-dessous).

Malgré ces tests accumulés, la difficulté de comparaison reste grande en raison des S. arséno-résistantes et demi-arséno-résistantes en raison des différentes modalités du traitement: produits, facteurs, doses, voies, espacements des doses. Les chiffres ci-dessous sont donc des chiffres *moyens* très approximatifs comportant de nombreuses exceptions.

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
La cicatrisation ou guérison clinique des accidents ci-dessous se fait en :		
Chancres érosifs : 4 à 8 jours.	7 à 15 jours.	15 à 20 jours.
Chancres papuleux : 10 à 20 jours.	15 à 25 jours.	15 à 60 jours.
Chancres ulcéreux : 20 à 25 jours.	20 à 30 jours.	20 à 40 jours.
Chancres phagédéniques : 20 à 25 jours.	20 à 60 jours.	30 à 120 jours.
Adénite : 20 à 60 jours.	20 à 120 jours.	30 à 180 jours.
Disparition des tréponèmes : 1 à 4 jours.	1 à 4 et 8 jours.	8 à 15 jours.
Roséole : 5 à 15 jours.	10 à 20 jours.	15 à 30 jours

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
Plaques muqueuses érosives : 1 à 5 jours.	4 à 6 jours.	10 à 25 jours.
Plaques ulcéreuses : 5 à 8 jours.	10 à 20 jours.	20 à 30 jours.
Plaques muqueuses hypertrophiques : 6 à 15 jours.	10 à 20 jours.	20 à 40 jours et souvent récidives.
Papules : 10 à 20 jours.	15 à 25 jours.	30 jours.
S. ulcéreuses : 10 à 20 jours.	20 à 40 jours.	30 à 60 jours.
S. acnéiformes : 15 à 30 jours.	30 à 120 jours.	60 à 150 jours.
S. *tertiaires* gommeuses : 15 à 60 jours.	15 à 80 jours.	60 à 90 jours.
S. tubéro-crustacées : 10 à 15 jours.	10 à 30 jours.	30 à 60 jours.
S. *malignes précoces* : 10 à 30 jours.	20 à 40 jours.	Inefficacité habituelle du Hg.
En résumé, As a une action plus puissante, plus rapide que les Bi et Hg.	Bi a une action moins rapide, moins puissante que As, mais cette action est plus prolongée et souvent à la fin plus intense que celle des arsénicaux.	Hg est le moins puissant des trois médicaments ; mais, avec le traitement massif par les sels solubles (benzoate d'Hg : Bory), les délais sont à réduire de moitié et se rapprochent de ceux obtenus avec les arsénobenzènes, mais on frise alors souvent l'intolérance.

Action sur la séro-réaction de B.-W.

C'est un critère excellent, mais que de variations inexplicables dans les B.-W. faits sur un même malade par les mêmes techniques; que de difficultés de mesure et de comparaisons entre les résultats des diverses techniques et opérateurs.

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
As est le plus actif incontestablement.	Bi est d'activité remarquable, mais inférieure à celle des arsenicaux.	Hg est peu actif mais utile.
A la période du *chancre* : As est très actif. Si le W était négatif, il reste négatif sauf exception (cependant Cl. Simon et Gastinel citent 50 % d'exception avec le Hecht) ce pourcentage est beaucoup plus fort que le nôtre. Si le W était négatif et le W Hecht déjà positif, le W restait négatif dans 20 % des cas et le W Hecht restait + dans 65 %. Le crochet + observé en cours du traitement, lorsque le W était négatif, est témoin d'insuffisance thérapeutique d'après Queyrat, Tzank). Si le W était positif il fallait une à trois cures pour le négativer. Après une 1re série, 30 % restent + avec le 606 ; 50 % restent + avec le 914. Après 2 ou 3 séries, 0 restent + avec le 606 ; 3, à 5 % restent + avec le 914. (Léonard s'appuyant sur 428 cas de S. primaires et secondaires (dont	A la période du chancre : Le Bi n'empêche pas plus que l'arsenic le crochet + et les oscillations positives. Dans les chancres à W — mais traités tardivement du 12 au 20e jour, le Bi évite moins les oscillations + que l'arsenic. Si le W est +, le Bi est moins actif qu'As, mais le Bi a parfois une action tardive plus efficace que l'arsenic. Bi est plus lent à agir demandant souvent 3 et 6 mois. 3 à 6 cures sont nécessaires. Trois fois plus de W restant + après 3 cures de Bi qu'après 3 cures d'arsenic.	A la période du chancre. N'empêche souvent pas le W de devenir +, il est peu actif aux doses habituelles (Gaucher, Paris et Sabaréanu), 75 % restent +, mais très actif à doses intensives, 16 % seulement restent + (Bering). Mais si le Hg est nettement inférieur à As et à Bi, il faut pourtant se souvenir qu'autrefois avant l'As on finissait avec de la patience à obtenir des W négatifs et la guérison pratique aussi bien qu'avec les arséno.

Arsenic.	Bismuth.	Mercure.
260 traités par voie veineuse et 168 par voie musculaire) a vu que la séro-réaction est devenue négative dans 95 % par la cure musculaire et 88,5 % par la cure veineuse).		
Syphilis secondaires : As est le plus actif. 30 à 34 % restent + après une 1re série de 606, il faut habituellement 1 à 3 cures pour négativer.	*S. secondaires* : L'action de Bi est plus lente mais paraît plus stable.	*S secondaires* : L'action est très lente mais certaine après 6 à 24 mois de cures périodiques.
S. tertiaires : As est le plus actif mais son action est très variable.	*S tertiaires* : Bi est souvent supérieure aux arsenics (Léri, Tzanck et Péron) ce qu'expliquent les demi-arséno-résistances.	*S. tertiaires* : Hg est le moins actif.

Stabilité des résultats et récidives.

La « stabilité » des résultats obtenus, l'impuissance d'empêcher les récidives cliniques ou sérologiques sont les mêmes pour les trois médicaments si l'on ne fait pas de traitement de consolidation.

Mais ces récidives sont souvent *plus graves avec les arsénicaux* : *viscéro-récidives* (ictère), *neuro-récidives* (névrites optique, acoustique, etc.) qu'avec l'Hg et le Bi car l'As *tertiarise* souvent la syphilis comme nous l'avons montré dès 1912 (*Paris-Médical*, 21 juin 1913, n° 29, p. 64). On dit que le Bi et le Hg donnent des résultats plus stables que les arséno et les récidives sont dites plus fréquentes après les arséno-benzines, cette fréquence n'est qu'apparente et provient de la faute des malades qui s'arrêtent dès le blanchiment arsenical alors, qu'au contraire les traitements mercuriels et bismuthiques étant admis moins actifs sont répétés patiemment.

Les récidives sont donc dues à des *fautes dans la poursuite du traitement*, sauf les cas des *arséno-hydrargyro-bismutho-résistances*.

Preuves de guérison par les réinfections

Ce n'est pas le lieu de discuter la valeur de la preuve de la guérison fournie par la « réinfection »; mais il faut rappeler qu'il existe toutes les transitions entre la « réinfection » (1) (chancre avec adénite puis roséole, etc.) et les superinfections (accidents chancriformes sans adénite ni roséole) et il faut remarquer que la réinfection ne prouve pas la « guérison » vraie. Certaines observations que nous avons recueillies prouvent que la « réinfection » peut se produire chez des malades encore syphilitiques mais dont la syphilis est si atténuée et latente qu'ils se comportent comme un terrain neuf. Quoi qu'il en soit, la réinfection est une preuve d'activité des traitements puisqu'elle prouve l'atténuation et la guérison pratique de la syphilis.

Il est certain qu'au temps du mercure les réinfections étaient rares chez les syphilitiques acquis et ne s'observaient que chez des syphilitiques très anciens ; on ne rencontrait chez eux le plus souvent que des superinfections, mais les réinfections apparaissaient chez les hérido-syphilitiques, il fallait donc l'alliance du temps et du mercure pour éteindre l'infection.

Il est démontré que ces réinfections et superinfections sont devenues fréquentes depuis l'arséno-thérapie, et c'est là une des meilleures preuves de la supériorité des arsenicaux.

Il semble que le Bismuth puisse atteindre à la même atténuation ou stérilisation pratique. Gougerot et Fernet viennent de rapporter un cas de « réinfection syphilitique après traitement bismuthique (*Soc. dermatol.*, 17 mai 1923, n° 5, p. 245)., mais il semble que ces réinfections sont moins fréquentes avec le Bi qu'avec l'As, et c'est là une preuve nouvelle de la supériorité des As sur les Bi.

***

Cures pluri-médicamenteuse.

Puisque les trois médicaments ont leurs avantages, la conclusion pratique de ces longues comparaisons sera un résumé des indications de chacun d'eux.

Traitement d'attaque. C'est le traitement des lésions en activité et de la séro-réaction positive, qu'il s'agisse d'un chancre récent ou d'une maladie ancienne acquise ou héréditaire, mais le traitement doit être plus particulièrement intense

(1) Il faut se méfier des *fausses* réinfections. Voir Gougerot : Syphilis secondaires retardées, *Journal des Praticiens*, 25 mai 1912, n° 21, p. 332.

à la période du chancre où l'on doit « faire la course avec l'infection ».

Les *arsénobenzènes* sont les traitements de choix (606, 914, sulfarsénol, éparséno, etc.) parce que ce sont les plus actifs et les plus rapidement actifs malgré la fréquence relative des intolérances et malgré l'existence heureusement exceptionnelle des accidents graves voire même mortels, impossibles à prévoir. (La voie musculaire ou sous-cutanée supprime pratiquement les accidents immédiats mais non les accidents lointains.) Le traitement est facile, peu astreignant, le malade venant tous les trois à sept jours chez le médecin, malgré les petits ennuis d'être et de rester à jeun, mais parfois les veineuses sont difficiles ou même impossibles. Il faut deux cures successives (en montant à des doses fortes de 0,015 de 914 ou de sulfarsénol par kilo et en atteignant une dose totale de 0,10 par kilo) avec un intervalle de trois à quatre semaines entre les deux cures.

Le *bismuth* est moins actif que l'arsenic et surtout moins rapidement actif, mais ses accidents sont rarissimes et bénins, la tolérance est remarquable, le traitement est facile à la portée de tous, les injections musculaires sont toujours possibles. On peut l'employer seul si les arsénobenzènes sont impossibles (par intolérance); on le donnera à dose maxima et en répétant les cures avec des arrêts courts de trois à quatre semaines, puis on alterne cure de Bismuth et de Mercure pendant trois ans au moins. On peut le combiner à l'arsenic, l'injection de Bismuth s'intercalant entre chaque injection arsenicale, mais à condition que le Bi associé ne contraigne pas à abaisser les doses d'arsenic; cette association est indiquée lorsqu'il importe d'agir avec le maximum de rapidité (début du chancre) ou dans des syphilis rebelles.

Les sels de *mercure* même les plus actifs (cyanure veineux, calomel musculaire) sont inférieurs à As et à Bi et, lorsqu'on les donne à doses fortes, on frise l'intolérance, on risque des accidents ou on a, avec le calomel des réactions locales douloureuses ; la cure mercurielle seule n'est donc qu'un pis, aller en cas d'intolérance à As ou à Bi; on répètera les cures périodiquement avec des arrêts aussi courts que possible (dix à vingt jours d'arrêt entre les cures de sels solubles) et trente à quarante jours d'arrêt entre les cures d'insolubles), on alternera cure de solubles et d'insolubles ou on les continuera dans la même cure afin d'associer leurs avantages; on essaiera la méthode continue d'Abadie pendant un an au moins. Mais le mercure est un adjuvant utile combiné aux cures d'attaques d'arsenic ou de bismuth.

En résumé, au début du chancre lorsqu'il faut agir vite, l'arsenic est supérieur au Bi et doit être tenté malgré ses dangers ; plus tard à la fin de la période primaire, en périodes secondaire et tertiaire, l'arsenic ira plus vite que le Bi, mais l'indication n'est plus aussi impérieuse; on peut commencer par Bi et ne faire As que si Bi est insuffisant.

L'attaque la meilleure que nous conseillons (en cas de tolérance et en l'absence de tare viscérale entravant la cure massive), alliera les trois plus puissants antisyphilitiques et « frappera aussi fort » dans la 1re année ; on pratiquera donc les *Cures maxima avec des arrêts minima*. Si le malade tolère cet assaut, on traitera « au maximum » la syphilis la plus bénigne, car de la bénignité des premiers accidents on ne peut prévoir le pronostic lointain ; des auteurs soutiennent même que certains accidents cutanéo-muqueux bénins peuvent annoncer une syphilis viscérale grave (virus neurotrope). On fera un traitement particulièrement intense et rapide lorsque le chancre date de moins de quinze jours, car on peut espérer la stérilisation de l'infection : il faut faire « *la course avec le tréponème* ». On fera donc :

1re *Cure arsenicale et bismuthique.* — Injections veineuses tous les deux à six jours de 0,10, à 0,30 de 606, à 0 gr. 60 de 606, jusqu'à totaliser 5 gr. ou 0,15 à 0,45 de 914 ou de *Sulfarsénol* à 0 gr. 90 ou 0 gr. 96 et même 1 gr. 05, jusqu'à totaliser 7 grammes, sauf intolérance. En principe, la dose maxima sera 0,01 de 606 ou 0,015 de 914 ou de Sulfarsénol par kilo de malade ; la dose totale sera de 0,08 de 606, 0,10 de 914 ou de Sulfarsénol par kilo ; l'espacement sera d'une journée par 0,10 de 606, par 0,15 de 914 ou de Sulfarsénol ; par exemple, entre 0,45 et 0,60 de 914, trois jours suffisent. C'est donc perdre un temps précieux que d'espacer invariablement toutes les doses de sept jours. Entre les injections arsenicales, on intercalera, si possible, du *Bismuth* ; par exemple, deux fois par semaine 2 *cc. de Curalues* en injections musculaires fessières.

Arrêt *trois* à *quatre* semaines.

2e *Cure arsenicale* semblable à la première (= sept semaines). Entre les injections arsenicales de cette deuxième cure, on intercalera, si possible, des injections mercurielles : *salicylate* ou *cyanure de mercure, calomel* ou *Arqueritol.*

Arrêt : *quatre* semaines.

Cure de Bismuth : 12 injections bi-hebdomadaires 2 à 3 cc. de *Curalues* (= six semaines).

Arrêt : *quatre* semaines.

Cure de Bismuth semblable à la précédente (six semaines).

Arrêt : *quatre* semaines.

3e *Cure arsenicale* semblable aux 1re et 2e cures (= sept semaines).

Au total *un an* environ.

« Réactivation » et ponction lombaire désirables à la fin de cette 1re année avant de cesser le traitement arsenical.

S. ANCIENNES TERTIAIRES. — Ces syphilis doivent être traitées avec la même énergie qu'une syphilis récente par la même cure d'attaque à la condition que le syphilitique peut la supporter.

Mais l'âge des malades et surtout la fréquence des *lésions viscérales*, souvent latentes, forcent à changer de tactique et le plus souvent à utiliser la technique de SICARD : petites doses d'arsenic répétées.

Lorsque le *foie* ou les *reins* ou les *glandes vasculaires* sont lésés ou insuffisants, une grande prudence est nécessaire et tous les traitements peuvent être nocifs, il faut donc un examen complet du malade aidé des recherches biologiques (azotémies, etc.), une surveillance attentive et continue. On peut essayer d'abord l'arsenic à petites doses répétées patiemment en ne progressant que très lentement, puis le bismuth soluble en cas d'intolérance, ou le cyanure associé à l'iodure en cas de lésions scléreuses, lorsqu'on souhaite une action diurétique; on tâtera la tolérance par des essais prudents. On aura avantage à allier As, Bi, Hg s'ils sont tolérés car on ne peut à l'avance prédire le meilleur.

Lorsque l'*aorte* et le *cœur* sont atteints, la même prudence s'impose; ne pouvant prévoir les chocs, mieux vaut commencer par le cyanure, on le répète ou on l'alterne avec des cures de Bi, réservant les arsenics aux cas d'urgence graves ou aux cas rebelles, en commençant par des doses très faibles de 0,05 de 914 ou 0,06 de sulfarséno, 1/4 cm3 d'Eparséno par voie musculaire (et non veineuse au début) en associant le traitement toni-cardiaque.

Dans les syphilis *nerveuses* les divergences sont grandes : l'assaut arsenical doit être tenté très prudemment si le malade peut le tolérer soit par la technique des doses espacées croissantes et bientôt fortes (LEREDDE) qui convient aux malades non fragiles, aux cas graves, soit par la technique des doses faibles répétées (SICARD) qui est la méthode de choix chez les fragiles, les chroniques, les rebelles (tabes douloureux P. G. P.).

Dans les formes spasmodiques, l'arsenic à petites doses répétées a l'avantage de couper les réflexes.

Dans les formes scléreuses, dans les syphilis neuro-oculaires, le cyanure (associé à l'iodure) conservent les préférences de beaucoup de neurologistes et d'ophtalmologistes.

Dans les formes douloureuses (tabes) à poussées congestives (P. G. P.) tolérant souvent mal les arséno-benzines, le Bi est le médicament de choix.

En *pratique* dans toutes ces syphilis viscérales, il est utile d'alterner les cures As, Bi, Hg, en insistant sur le mieux toléré ou dans un cas grave sur l'arsenic qui est d'ordinaire le plus actif (on ferait ainsi deux cures d'arsenic par an).

S REBELLES : *lésions persistantes, séro-réactions B.-W. irréductibles, etc.*

Après la cure d'attaque ci-dessus, nous conseillons d'alterner les cures d'As, Bi, Hg avec des intervalles de vingt à quarante jours pendant des années ; on fera des arrêts apparents en donnant pour exemple le Hg par la bouche ou par le rectum.

En effet le mercure reprend son importance après le traitement d'attaque. car son action est plus durable. Sa tolérance est presque toujours parfaite, l'innocuité est certaine si l'on surveille les malades. Sa facilité d'application le fait facilement accepter, soit que le malade fasse lui-même ses injections de sels solubles, soit qu'il aille voir le médecin une à deux fois par semaine pour l'injection des insolubles, soit qu'il n'admette que le mercure en friction, en suppositoires ou par voie buccale.

On se souvient du traitement classique si facile et qui rend tant de services dans les cas autrefois sérieux ou rebelles (tabétiques, etc.), dit traitement des « trois dix » : du 1 au 10, Hg ; du 11 au 20, iodure ; du 21 au 31, repos ; on peut ajouter deux fois par an, au printemps et à l'automne une cure d'injection : As ou Bi.

SYPHILIS AS, BI, HG RÉSISTANTES ET RÉCIDIVANTES. — Il est évident qu'il faut dans ces cas ne pas s'obstiner à continuer la médication inefficace A côté des résistances complètes et évidentes, nous soulignons une fois de plus la fréquence des demi-arséno-résistances où l'action de l'arsenic est trompeuse, incomplète, insuffisante; il serait dangereux de continuer l'As seul (*Bulletin général de thérapeutique*, février 1924, p. 49). Il faut donc varier les médicaments, associer le soufre les iodures ou iodiques et ne pas hésiter à utiliser d'autres médications inaccoutumées : vanadium, uranium, zinc.

TRAITEMENT DE CONSOLIDATION (de deux à quatre ans, donc trois à cinq ans après le début du traitement d'attaque). — Ce traitement de consolidation est, à notre avis, indispensable en raison du manque de critères absolus de la guérison de la syphilis et de la fréquence des récidives

après un traitement de quelques mois ; nous sommes adversaire de la loi dite « des trois-huit ».

Ce traitement sera plus ou moins intense et prolongé suivant la gravité de la syphilis et la date du début du traitement s'assaut ; on peut, par exemple, raccourcir le traitement de consolidation à deux ans lorsque la première cure a été commencée avant le quinzième jour du chancre.

On fera : *Trimestres de printemps et d'automne*, une cure d'injections bismuthiques : par exemple, douze injections de 2 cm3 de curalues (comme pour le traitement d'assaut). — *Trimestres d'été et d'hiver*, une cure d'injections mercurielles (comme pour le traitement d'assaut).

Surveillance clinique à chaque cure (cure trimestrielle) et surveillance sérologique trimestrielle la première année, puis quadrimestrielle la deuxième année, puis semestrielle les années suivantes. Un Bordet-Wassermann valable doit, d'après nous, comprendre : trois essais avec la vieille technique classique au sérum chauffé avec trois antigènes (antigène de foie hérédo-syphilitique, antigène de Bordet, antigène de Noguchi) ; un essai avec l'antigène cholestériné de Desmoullière ; trois essais avec la technique de Hecht perfectionnée par Ronchèse, au sérum frais et avec trois antigènes.

« *Réactivation* » *et ponction lombaire* à la fin de ce traitement de consolidation, donc à la fin de la 3e ou de la 5e année lorsqu'on va ralentir l'activité thérapeutique. *C'est le moment optimum de la ponction lombaire.*

L'examen du liquide céphalo-rachidien doit comprendre : Numération des éléments avec la « Cellule » de Nageotte ; cytodiagnostic après centrifugation de F. Widal-Sicard-Ravaut ; dosage de l'albumine au tube de Sicard-Cantaloube ou à l'échelle de Marcel Bloch ; réaction de Bordet-Wassermann avec plusieurs antigènes ; réaction au benjoin colloïdal Guillain-Laroche-Léchelle.

Un traitement de sureté ou d'assurance contre la maladie me paraît plus prudent en raison de l'impossibilité de prévoir les récidives lointaines.

De la 5e à la 10e année (période d'éclosion des Tabes et P. G. P.) : même traitement que de la 3e à la 5e année (Voir traitement de consolidation), ou, à défaut, même traitement que de la 11e à la 15e année.

De la 11e à la 15e année (dates d'apparition des P. G. P. et Tabes tardifs) : deux cures d'injections bismuthiques ou mercurielles aux trimestres de printemps et d'automne (et iodure buccal) ; deux cures mercurielles et iodurées (buccales ou rectales) aux trimestres d'été et d'hiver.

De la 16e à la 25e année ; une cure d'injections bismuthiques (et iodure buccal) au printemps ; une cure mercurielle et iodurée, buccale ou rectale à l'automne.

Surveillance clinique semestrielle de la 6e à la 15e année, puis annuelle au delà de la 15e année ; séro-réaction semestrielle ou annuelle ; ponction lombaire facultative vers la 10e année.

Au delà de la 25e année, la même surveillance clinique et sérologique annuelle s'impose **durant toute la vie.**

Il faut recommencer le traitement d'assaut plus ou moins intense en cas de réactivité clinique ou sérologique. (1)

Traitement préventif. — Les *arsénobenzènes en injection sont les traitements de choix* et c'est dans ces traitements qu'il importe d'agir le plus rapidement et le plus puissamment.

Mais des échecs nous forcent à faire des cures plus intenses qu'on ne l'avait préconisé, le *traitement arsenical doit être aussi intense et prolongé que si le chancre était déjà apparu* (2) et certaines arséno-résistances nous font *combiner le Bismuth* à l'arsenic (3).

Le traitement arsenical *buccal* par le 190 étudié expérimentalement et cliniquement par L. Fournier, Levaditi, Navarro-Martin et Schwartz (*Académie de Médecine*, 20 mai 1919) a le grand avantage d'être facile et à la portée de tous mais il comporte quelques insuccès (4) mais le retard et l'atténuation de la syphilis primaire dans ces cas prouvent l'action du 190.

---

(1) Le traitement doit être proportionné à l'état vsicéral et humoral du malade d'une part, à l'intensité et à la résistance de la maladie d'autre part ; il est donc impossible d'établir des équations thérapeutiques, le schéma précédent n'est qu'un exemple souvent réalisé chez un adulte du poids moyen de 70 kilos sans tare viscérale et sans intolérance.

Le traitement on l'a vu doit être divisé en 3 *périodes* : — 1° *Tt d'assaut*, quelle que soit la période de la Syphilis, du moment que l'infection est en activité, même si elle est cliniquement latente et ne se traduit que par une séro-réaction positive ; — 2° *Tt de Consolidation* ; — 3° *Tt de Sûreté* ou « *assurance contre la maladie* ». On fera avec grand soin l'éducation du malade et on exigera de lui un calendrier de traitement.

Voir plus de détails : notre livre : « Traitement de la Syphilis en clientèle », 3e édition, Maloine, éditeur ; — Etat actuel de l'arsénothérapie (*Journal médical français*, mars 1923) ; — Bismuthothérapie (*Journal des Praticiens*, 25 et 28 avril 1923, nos 16 *bis* et 17) et voir notre modèle non dénonciateur chez Maloine, éditeur.

(2) Gougerot et Fernet. — Syphilis primaires retardées. Echecs des traitements prophylactiques trop courts : moyens d'y remédier. *Journal des Praticiens*, n° 52, 29 déc. 1923, p. 849.

(3) *Loco citato*, p. 850 et 853.

(4) *Loco citato*, p. 850.

Le traitement bismuthique seul n'a pas encore eu la sanction du temps, L. FOURNIER et GUENOT ont apporté des cas favorables.

***

Cette longue comparaison, si incomplète pourtant, montre les avantages et les inconvénients de trois médicaments As, Bi, Hg.

L'arsenic est nettement supérieur, plus actif et surtout plus rapidement actif, il a donc comme indications impérieuses les traitements préventifs, traitement au début du chancre, syphilis graves, rebelles aux autres médications ; mais, s'il est le plus actif, il comporte des dangers incontestables.

Le bismuth est moins actif et surtout moins rapidement actif que l'As; mais à la longue son activité devient pratiquement égale à celle du mercure, il peut donc être substitué à As dans tous les cas où il n'y a pas urgence ; il est le médicament de choix dans les arséno-résistances ; il est des trois médicaments le moins dangereux.

Le mercure ne vient qu'au 3e rang d'activité, ses dangers sont minimes ; il est utile pour varier les attaques et consolider les résultats obtenus, il reste le médicament préféré des lésions chroniques : dans certaines syphilis nerveuses et oculaires.

Les cures unimédicamenteuses donnent d'excellents résultats, mais on retirera le maximum de puissance des cures pluri-médicamenteuses, car elles allient et additionnent toutes les qualités de tous les autres syphilitiques. En variant les attaques, elles évitent l'accoutumance des tréponèmes et la création de rares résistantes de tréponèmes, elles agissent sur des virus déjà demi-résistants ou en voie de devenir résistants.

Tant que l'on n'aura pas trouvé le médicament idéalement puissant et inoffensif, le praticien devra utiliser tous les antisyphilitiques, les alterner et les combiner.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Subluxation du poignet

Une malade présente une déformation considérable du poignet. Si on regarde avec un peu d'attention, on voit un déplacement très marqué de la main vers la paume, du côté cubital ; par contre, du côté radial, la luxation est à peu près inexistante. Au palper, on ne trouve pas de grand déplacement du côté radial, alors que du côté cubital, au contraire, on constate sur la face dorsale une saillie notable, constituée par la tête du cubitus.

Cette subluxation est partiellement réductible.

On pourrait au premier moment penser à la maladie de Madelung, caractérisée par la luxation de la main sans traumatisme : cette malade, en effet, n'a pas fait de chute sur la main, ni subi aucun traumatisme. Mais la lésion que l'on a décrite sous le nom de maladie de Madelung est une maladie propre aux malades jeunes, de 15 à 25 ans ; c'est une maladie de l'adolescence, caractérisée par ce fait que le radius au niveau de son extrémité inférieure s'incurve un peu vers la paume, entraînant avec lui la main. Le cubitus reste saillant sur la face dorsale. Cette maladie comparée au genu valgum serait comme lui liée au rachitisme tardif. C'est l'opinion adoptée par DUPLAY, qui a publié la première observation de cette maladie. Or notre malade est âgée de 40 ans ; à cet âge, on n'observe plus le rachitisme tardif. Il ne s'agit donc pas ici de la maladie de Madelung.

De plus, en poursuivant l'examen du membre, on ne trouve pas d'inclinaison de l'extrémité radiale du côté de la paume. Deux radiographies confirment cette impression clinique. Enfin, on apprend que la malade a eu au début des accidents aigus ; en 1921, à la suite d'une écorchure, au niveau de l'auriculaire, elle souffrit beaucoup et, au bout de huit jours, son poignet devint très enflé. Il semble bien qu'elle ait eu, à ce moment, il y a deux ans, une arthrite infectieuse du poignet.

S'agit-il d'une déformation du même ordre que celle qu'on voit dans les *ostéo-arthrites tuberculeuses* du poignet non traitées, déformation ordinaire et fréquente, tenant à ce que les ligaments se sont relâchés, donnant lieu ainsi à une subluxation du poignet ?

Il nous semble impossible de porter ici le diagnostic de tuberculose ; il n'y a aucun gonflement, aucune fongosité, aucun épaississement. La radiographie montre bien au niveau du cubitus et du radius une décalcification très marquée, Mais on retrouve cette décalcification bien que moins marquée sur presque tous les os du carpe. Les altérations constatées sur la radiographie n'ont aucun des caractères que l'on note dans les altérations osseuses de nature tuberculeuse. Elles rappellent celles qu'on voit dans les processus subaigus ; aussi croyons-nous qu'il s'agit simplement d'une déformation consécutive à une arthrite infectieuse, ayant passé à l'évolution chronique ou subaiguë.

Le traitement, uniquement palliatif, consistera dans le port d'un bracelet de cuir, pour maintenir la main, empêcher les tiraillements ligamenteux, réduire partiellement la difformité, et surtout empêcher qu'elle n'augmente.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les hémorragies des nouveau-nés.

Elles sont de causes diverses. Un simple écoulement sanguin chez les petites filles n'a point d'importance ; il doit être considéré comme une sorte d'écoulement menstruel précoce. D'autres fois l'hémorragie provient d'une gêne dans la respiration et la circulation. Elle se fait par l'ombilic ou le tube digestif. Quand elle est ombilicale, il faut soigneusement lier le cordon et veiller que les vêtements du nourrisson ne soient pas trop serrés au niveau du thorax. L'enfant sera mis au sein ou s'il est trop faible pour téter, il recevra dans la bouche toutes les 2 heures une petite ration de lait. Les hémorragies du tube digestif sont plus graves. L'enfant sera maintenu dans une chambre chaude. Quelques cuillerées d'eau glacée seront données dans le jour ; le lait ne sera permis que lorsque l'hémorragie aura tendance à s'arrêter.

Comme traitement : *sérum gélatiné* à 2/100e (*gélatine bien stérilisée*). On en donne 250 grammes par voie stomacale ou voie rectale. La voie hypodermique peut être utilisée : 10 à 20 cc.

Le *sérum de cheval* peut être utilisé en injections sous-cutanées : 10 à 20 cc. La transfusion sanguine est une intervention bien dramatique chez ces petits êtres. Elle est pratiquée surtout en Amérique.

L'adrénaline est conseillée.

Sol. de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1000	XX gttes.
Eau bouillie	60 gr.

Une cuillerée à café toutes les heures, ou :

Chlorhydrate d'adrénaline.	0 gr. 05
Chlorétone.	0 gr. 25
Solut. de sérum physiol..	50 gr.

Injecter par voie hypodermique, 4 gouttes.

(Rudaux).

La médication est la même pour les hémorragies traumatiques ou dépendant d'un état grave de l'organisme. — On sait qu'en pareil cas la syphilis est souvent en jeu. Le traitement spécifique sera entrepris aussitôt que l'hémorragie est arrêtée.

PRATIQUE MÉDICALE

Les apparences morbides.

Dans le traitement des symptômes, s'il faut mettre la main sur le symptôme dominant, cette nécessité se heurte dans la pratique à bien des difficultés. Le symptôme dominant reste souvent dans l'ombre et ce sont des manifestations morbides d'un autre ordre ou secondaires qui fixent l'attention. Les maladies du cœur et du tube digestif nous fournissent des exemples journaliers de cette confusion.

Un malade se plaint de dyspnée, de faux-pas au cœur, de palpitations. L'auscultation révèle une insuffisance aortique ou une lésion mitrale. Rien de plus simple que le traitement. On ordonnera des cardio-toniques et c'est tout. Le malade va plus mal ; il revient. La médication se fait plus sévère : régime lacté, repos au lit, en outre des cardio-toniques dont les doses sont renforcées. En dépit de cette rigueur accrue de l'ordonnance, le mieux attendu ne se produit pas. Un élément d'un autre ordre mettait en branle tout ce désordre cardiaque et cet élément était simplement une excitation gastrique. A la percussion, un fort tympanisme stomacal était constaté ; il y avait une sensation de plénitude, des gaz, parfois de la constipation. Supprimons les cardio-toniques ; ordonnons des paquets bismuthés (*sous-nitrate de bismuth*, Cod. 1884, 8 grammes à jeun), de la *belladone* (0 gr. 01 d'extrait avant le repas) un régime lacto-végétarien avec peu de liquides. En quelques jours l'orage va s'apaiser et le sujet pourra se dire guéri.

Sans doute, chez un porteur d'une affection valvulaire, la dypsnée, les palpitations, les extrasystoles peuvent être la signature d'un affaiblissement du myocarde. Mais en pareil cas, d'autres signes sont associés : œdème prétibial, râles dans les bases, gros foie, albumine dans les urines. Et en plus la poche d'air stomacale fait défaut. Si cette dernière existe en même temps, les signes de distension cardiaque primant le tableau morbide, ce sont ceux-ci qu'il conviendra de combattre en premier lieu. L'estomac ira mieux aussitôt que le cœur sera remis. Nous voyons ici les troubles d'un organe, dans l'espèce, l'hypersthénie gastrique, tantôt commander les manifestations cardiaques, tantôt les suivre. Au praticien de rétablir l'ordre des accidents et leur filiation réelle ; le succès immédiat de la médication apprendra qu'il est dans la bonne voie.

D'autres fois, il existe plus que des ballonnements et des malaises de l'estomac. De véritables dou-

leurs avec sensations de crampes ou de brûlures se montrent immédiatement ou quelques heures après les repas. S'agit-il d'hypersthénie gastrique ou d'ulcère ? Ni de l'un ni de l'autre. Ces douleurs ne sont pas constantes ; à régime égal, parfois des semaines se passent sans que le malade les ressente. Elles viennent sans écarts de régime et disparaissent au bout de quelques jours. En plus, à certaines heures, lassitude, léger mouvement fébrile ; une douleur plus vive a été suivie de subictère passager. Nous y sommes ; lithiase biliaire à retentissement gastrique. Le repos au lit, les compresses chaudes, un régime végétarien, la suppression des jaunes d'œufs, en plus une saison à VICHY amèneront la guérison rapide. Pas toujours cependant. La lithiase biliaire peut fort bien non plus seulement produire des accidents gastriques douloureux ; mais elle s'accompagne à l'occasion d'un ulcère juxtapylorique. Cette complication est rare ; nous l'avons observée sur trois malades. L'examen radiographique, l'analyse des matières (hémorragies occultes) sont de ces sources d'investigation qu'il ne faut jamais délaisser en pareil cas.

Plus fréquentes peut-être sont les causes d'erreur relevées chez un sujet âgé. Il a des vertiges et sa tension artérielle est légèrement surélevée. Il ne saurait s'agir que d'artério-sclérose cérébrale. Le diagnostic semble s'imposer. Or, ce n'est pas cela du tout. L'estomac est seul en cause. Les digestions sont lentes, il existe de la constipation. Il suffit de supprimer les iodures, de prescrire des pilules aloétiques, de petites doses de noix vomique, pour voir les accidents céder en quelques jours. Ne croyons pas, parce qu'un malade est âgé, à la nécessité d'altérations organiques qui commandent le tableau morbide. Le système nerveux est souvent seul en cause. Il n'est pas d'erreur plus répandue que de croire à l'assoupissement de la sensibilité avec les années. Elle veille avec autant d'ardeur que dans la jeunesse, ses manifestations extérieures sont simplement réprimées avec plus de soin.

En fait qui dira les fausses pistes sur lesquelles risque d'égarer l'hypertension artérielle ? Il est de ces hypertensions modérées, même assez élevées qui coïncident avec un fonctionnement rénal parfait. Les sujets ont cette hypertension, mais ils se plaignent d'autre chose. Examinons avec soin et parce qu'un symptôme évident nous a été décelé par un moyen d'exploration, gardons-nous dès l'abord d'attribuer à ce symptôme toute la série d'accidents dont se plaint le malade. Voici par exemple, un homme de 68 ans ; il a une tension de 22-11 (au Pachon). Assurément c'est trop. Depuis de longs mois, il souffre de maux de tête et tous les régimes et saignées sont demeurés sans résultat. En plus, il existe des troubles oculaires, le malade voit ses maux de tête augmenter quand il lit quelque peu. Il suffit d'envoyer le malade à un oculiste qui lui prescrivit des verres appropriés pour amener la guérison. L'hypertension artérielle existait réellement, mais la céphalée tenait à une cause locale d'origine oculaire.

C. F.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

L'appendicite chronique et son traitement.

Nul ne discute aujourd'hui l'existence de l'appendicite chronique. Souvent l'appendicite aiguë n'en est qu'un épisode. Il faut donc la reconnaître aussitôt que possible, pour en prévoir et en prévenir les complications. G. FAROY, J. BAUMANN et André LEMAIRE (*Journal médical Francais*, avril 1924) en font un excellent exposé.

La *douleur* est un signe fondamental de l'appendicite chronique :

Spontanée, c'est une sensation de pesanteur, de tension, de pincement, siégeant dans la fosse iliaque droite, parfois à l'épigastre ou autour de l'ombilic.

Intermittente, généralement brève, elle est irrégulière dans son apparition et sa répétition ; elle est exagérée par la marche, les secousses, la fatigue, elle irradie parfois dans la hanche droite, dans la cuisse droite, pouvant, chez l'enfant, faire croire à une coxalgie ; elle constitue alors une des modalités de la *forme claudicante* de l'appendicite chronique (ENRIQUEZ et GUTMANN).

Provoquée, en un point localisé de la fosse iliaque, elle est souvent donnée comme un signe de première importance. Il suffit d'un point douloureux, précis, fixe, qu'on trouve toujours le même aux examens successifs, et provoquant par sa recherche une sensation nauséeuse, pour que le diagnostic d'appendicite soit porté.

En réalité, on ne peut, en matière de pathologie abdominale, baser un diagnostic sur un point douloureux.

Les causes d'erreur sont en effet fréquentes, en raison de la mobilité du cæcum ; la douleur de l'appendicite siégeant habituellement à la base d'implantation de l'appendice, on conçoit qu'elle doit se déplacer avec cet organe et être rencontrée plus ou moins haut dans la fosse iliaque.

Aussi peut-on la confondre avec une douleur cæcale (typhlite), colique ascendante (colite), de l'angle colique droit (ptose colique), colique transverse (transverse ptosé et spasmé), urétérale (point urétéral moyen), du plexus sympathique péri-iliaque (faux point appendiculaire de Lœper et Esmonet), salpingienne.

La fièvre peut exister au cours de l'appendicite chronique ; c'est plutôt un état subfébrile, la température ne dépassant pas 37°5 ou 38 degrés. Elle n'est pas constante, apparaissant après la fatigue ou la marche, ou au moment des règles.

Certains malades se présentent comme des dyspeptiques atteints de dyspepsie sensitivo-motrice, avec pesanteur épigastrique, ballonnements après les repas, anorexie, nausées fréquentes, plus rarement vomissements faciles, ces derniers signes apparaissent plutôt au moment des crises douloureuses de la fosse iliaque droite.

Tous ces symptômes n'ont rien de pathognomonique ; ils existent au cours des colites et typhlo-colites qui compliquent si souvent l'appendicite chronique ; pourtant leur association et leur fréquence, jointes à l'existence d'une douleur permanente de la région cæco-appendiculaire, doit faire suspecter une lésion de l'appendice.

La *radioscopie* peut seule donner une certitude assez grande, en permettant de localiser exactement le siège de la douleur. Enriquez et Gutmann, puis Guy Laroche, Brodin et Ronneaux ont insisté sur cet examen récemment.

On peut affirmer, d'après ces auteurs, le diagnostic d'appendicite chronique, si la palpation du cæcum sous l'écran, révèle un maximum douloureux à un demi-centimètre au-dessous et en dedans de la valvule iléo-cæcale, à 2 ou 3 centimètres du bas-fond cæcal, et si le point douloureux accompagne tous les déplacements du cæcum et correspond exactement à la même région cæcale (point d'implantation de l'appendice).

Il en résulte la nécessité d'examiner le malade debout, puis couché, et de prendre en orthodiagramme des calques que l'on comparera.

« Ce double examen est indispensable... Seul le changement de position permet d'affirmer l'union étroite d'un organe à une douleur » (Guy Laroche).

L'appendicite évolue rarement sans complications. Elles sont inflammatoires ou toxiques.

Complications inflammatoires, c'est la *colite muqueuse* rebelle à la thérapeutique habituelle.

Ce sont les *péricolites simples* qui engendrent des réactions fibreuses, néo-membranes, adhérences, brides fibreuses, accolements des angles coliques.

La péricolite se traduit cliniquement et radiologiquement, par la *dilatation du cæco-ascendant* par suite de la gêne d'évacuation en aval, et par la *rétention stercorale* dans le même segment, mise en évidence par la présence du repas baryté vingt-quatre et quarante-huit heures après son ingestion.

Des phénomènes d'*occlusion plus ou moins aiguë et plus ou moins totale* peuvent se produire, dus à des sténoses incomplètes de la terminaison de l'iléon.

L'examen radiologique doit, dans les cas douteux, être pratiqué à plusieurs reprises ; on mobilisera le gros intestin, soit par la palpation, soit par la manœuvre de Chilaiditi, soit en variant les positions du sujet, pour chercher à dissocier les divers segments du côlon.

Ce sont les *périviscérites et péritonites plastiques à distance* (en dehors du côlon). Les adénopathies consécutives à l'appendicite sont bien connues de tous les chirurgiens ; des ganglions parfois volumineux se rencontrent dans le méso-côlon et remontent jusqu'à la racine du mésentère.

L'*épiploïte* libre ou adhérente est relativement très fréquente ; Flandrin lui attribue une très grande importance dans la genèse des périviscérites et souligne sa fréquence.

Dans le carrefour inférieur, la péricolite adhésive peut s'étendre jusqu'à l'ovaire droit et à ses annexes.

C'est encore cette dernière qui paraît expliquer le mieux l'apparition de l'infection au carrefour supérieur droit, sous-hépatique.

Les métastases infectieuses du carrefour supérieur droit, sont loin d'être rares au cours de l'appendicite chronique ; les adhérences que l'on découvre dans cette région sont de connaissance récente ; leurs causes sont sans aucun doute très variées : cholécystite, ulcère du pylore et du duodénum, ptose, colite, appendicite peuvent les créer.

G. Faroy, J. Baumann et André Lemaire insistent sur l'origine appendiculaire de certains phénomènes inflammatoires au carrefour sous-hépatique : péricholécystite, péricolite, périduodénite.

La symptomatologie de ces syndromes sous-hépatiques est très variable ; souvent elle est très atténuée, absente même, s'il n'y a pas de gêne de l'évacuation duodénale ; des tiraillements, des douleurs vagues ou plus accentuées dans la région sous-hépatique sont fréquemment les seuls symp-

tômes observés et font croire à une cholécystite lithiasique ou non.

En réalité, la douleur spontanée, comme la douleur provoquée siègent non pas sous le rebord costal, dans la région vésiculaire, mais plus bas, à droite de l'ombilic, à son niveau ou un peu au-dessus : il en est de même dans les *formes sténosantes*.

En effet, dans d'autres cas il existe une véritable sténose extrinsèque du duodénum, sténose incomplète le plus souvent, siégeant sur la deuxième portion du duodénum.

Les phénomènes de sténose peuvent être fort légers et ignorés du malade, vu l'absence de troubles de l'évacuation gastro-duodénale ; on les constate seulement à l'écran.

C'est en général l'examen radioscopique qui permet de faire le diagnostic ; à côté des signes de stase, on observe alors une fixité particulière de la région pyloro-duodénale, une dilatation de la première, de la deuxième portion du duodénum, de la stase duodénale avec antipéristaltisme très accusé ; enfin on localise nettement les points douloureux sur le duodénum, au niveau des zones sténosées.

Complications nerveuses. — Lœper a décrit les lésions du système nerveux de l'intestin sous le nom d'entéro-névrites. P. Masson (de Strasbourg) étudie les altérations du système nerveux appendiculaire au cours de l'appendicite chronique. On peut attribuer à ces altérations le syndrome vagotonique des appendiculaires, les états dyspeptiques et les spasmes du côlon.

Complications infectieuses. — L'appendicite chronique peut être le point de départ de complications infectieuses : pyélonéphrites, néphrites, cholécystite, cholélithiase. Elle peut aussi réveiller des infections latentes comme la *tuberculose pulmonaire* fâcheusement influencée par l'existence d'un foyer appendiculaire, comme aussi d'ailleurs par les colites. Dans ces cas, il est permis parfois de se demander si la localisation appendiculaire n'est pas d'origine tuberculeuse ; c'est là un fait rare et de diagnostic fort difficile, l'*appendicite tuberculeuse* n'étant le plus souvent mise en évidence que par l'opération ou l'autopsie, quand elle ne s'accompagne pas de tuberculose iléo-cæcale.

Complications toxiques. — La virulence et la toxicité de la flore intestinale, les infections secondaires polymorphes qui apparaissent par poussées successives ou d'une façon continuelle mais latente, le passage dans la circulation générale de certains agents infectieux et de leurs toxines, des toxines alimentaires mises en liberté au niveau du cæcum, les chocs répétés que subit l'organisme, sensibilisent ce dernier au cours de l'évolution de l'appendicite chronique.

La fonction antitoxique du foie et des autres glandes de l'organisme devient déficitaire. Le foie se congestionne et on découvre des petits signes d'insuffisance hépatique. On observe aussi des signes d'insuffisance pancréatique ou thyroïdienne.

Dans un syndrome toxémique chronique, on peut voir s'associer ces différents signes d'insuffisance glandulaire.

La liste de ces complications montre que l'appendicite chronique n'est pas exempte de danger et qu'il faut instituer un traitement aussi efficace que possible.

Traitement. — Le traitement de l'appendicite chronique comporte trois phases : une phase médicale, préventive et diagnostique à la fois, une phase chirurgicale et une phase post-chirurgicale où le traitement médical reprend ses droits.

1° Traitement médical. — Le traitement médical est destiné à faire disparaître les phénomènes colitiques et à se rendre compte, après un essai prolongé, si rien ne s'est modifié ou s'il subsiste des signes véritablement attribuables à l'appendicite.

Le traitement médical de l'appendicite chronique ne diffère donc guère, au début, du traitement des colites en général et des colites muqueuses ou muco-membraneuses en particulier.

Le *régime* alimentaire tient la première place ; c'est, dans ses grandes lignes, le régime de Combe, régime végétarien à prédominance de farineux légers (farines de céréales), à l'exclusion des farines de légumineuses, assez mal tolérées dans les insuffisances cæcales. On supprimera le lait pur, les œufs et surtout les graisses et, après une période plus ou moins longue, on permettra les viandes grillées, soigneusement dégraissées, les poissons, les volailles et le jambon cuit maigre.

Les *cultures fraîches de bacilles lactiques* sont toujours employées avec succès, à condition de ne pas en prolonger l'usage. Il est bon de les donner à doses élevées pendant un temps très court (10 jours) et accompagnées d'un régime farineux strict ou parfois même de la diète hydrique (cure de bouillon de légumes).

La vaccinothérapie est quelquefois employée avec succès, soit sous forme de stock-vaccin, soit encore sous forme d'auto-vaccin, quand les cultures de selles peuvent être obtenues.

Les microbes habituellement utilisés sont : le colibacille, l'entérocoque, le proteus, le staphylo-

coque, hôtes habituels de l'intestin au cours des colites.

Les injections de vaccin, faites à doses progressives, tous les trois jours, doivent être assez prolongées et au nombre de 10 à 15 au moins par séries, que l'on peut répéter après une période de repos.

L'opothérapie biliaire est surtout indiquée dans les hypofonctions hépatiques et dans les colites muco-membraneuses ; elle trouve son indication dans la décoloration des selles, les urines alcalines ou neutres, pauvres en azote, et surtout dans les formes anciennes de l'appendicite chronique. Les *extraits pancréatiques ou intestinaux* sont employés avec de bons résultats, par périodes, principalement dans les colites muqueuses.

Les *antiseptiques chimiques* sont très inconstants ; on donnera la préférence à ceux qui activent la sécrétion biliaire, comme le calomel à très petites doses, à l'acide lactique, au salicylate de bismuth, à l'huile de Harlem indiquée dans les cholécystites, à l'hexaméthylène-tétramine à pe-petites doses, aux sels d'argent colloïdal.

Le *lavement* doit être ici employé avec la plus grande prudence.

L'exonération intestinale sera recherchée par des moyens mécaniques doux ; l'huile de paraffine, les mucilages, de préférence associés, donneront, dans la plupart des cas, d'excellents résultats ; les laxatifs à petites doses, sulfate de soude, huile de ricin ne seront prescrits qu'avec la plus grande prudence et par périodes très courtes.

Les *cures thermales* donnent parfois de très bons résultats ; les unes, comme Châtelguyon, agissent en atténuant l'élément colitique et en exerçant une rapide désinfection intestinale, tant par leurs éléments propres que par leur action sur la sécrétion biliaire ; d'autres, comme Plombières, ont une action sédative sur le système nerveux abdominal.

La première conviendra donc aux formes inflammatoires anciennes, avec prédominance du syndrome infectieux (fausses diarrhées) ; la seconde, aux formes névropathiques, avec algies abdominales, avec plexus douloureux.

Le traitement médical doit être long, mais étroitement surveillé. Une durée de six mois à un an est en général nécessaire pour se rendre compte de ses résultats. Si, après une période prolongée, ceux-ci sont négatifs, si le mauvais état général s'accentue, si les fonctions intestinales ne se modifient pas, à plus forte raison s'il persiste un point douloureux net dans la fosse iliaque, ou s'il survient plus tôt un accident aigu, il faut opérer.

Cette intervention est assez bénigne pour pouvoir être conseillée dans tous les cas douteux, qui peuvent un jour donner naissance à des complications graves et subites. Néanmoins, il faut toujours chercher auparavant à différencier nettement les symptômes qui appartiennent à l'appendicite, de ceux qui sont le fait d'une typhlo-colite, en un mot différencier dans la mesure du possible, l'appendicite vraie des fausses appendicites.

2° Traitement chirurgical. — L'appendicectomie a été considérée longtemps comme suffisante à la guérison de l'appendicite chronique. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Il faut reconnaître la nécessité d'une *laparatomie médiane sus et sous-ombilicale*, découvrant toute la cavité abdominale et permettant de libérer le côlon droit des adhérences péri-cæcales ou péri-coliques, de sectionner les brides et adhérences du carrefour sous-hépatique, de vérifier l'état de l'épiploon.

3° Traitement médical post-opératoire. — Le traitement médical reprend ses droits après l'intervention chirurgicale.

Même dans les cas très simples, sans grandes complications, il persiste toujours un état de nervosisme, de spasme intestinal, de douleurs imprécises, qui affecte le moral des malades. Une alimentation spéciale, une cure de repos, un traitement antispasmodique et psychothérapique sont indispensables ; les cures thermales, à condition qu'elles soient conduites doucement et progressivement, rendent à cet égard les plus grands services. La cure d'air, le repos, l'ambiance, les modalités hydrothérapiques, douces et chaudes, ont une influence heureuse sur ces états névropathiques.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Les effets thérapeutiques de la tryparsamide de l'Institut Rockfeller. — MM. Guillain et Girod. — Il s'agit d'un nouveau composé arsenical. Les auteurs américains, à l'aide de ce produit, assuraient guérir la paralysie générale. Sur cinq malades, MM. Guillain et Girod ont étudié l'action du remède. On injecte d'abord 5 centigr. de salicylate de mercure et trois jours après, 3 gr. de tryparsamide. Neuf injections totales sont nécessaires. Amélioration dans un cas de syphilis avec crises épileptiques. Aucune action sur la paralysie générale. Légère amélioration dans la sclérose en plaques. L'hyperalbuminose diminue rapide-

ment et aussi la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Aucune action sur la réaction de Wassermann et la réaction colloïdale.

Augmentation de fréquence de la tuberculose chez les nourrissons. — MM. Nobécourt, Boulanger et Pilet. — Les auteurs ont relevé la contagion dans 80 0/0 des cas. Un chiffre de 14 0/0 de contagions est imputable a des conditions extra-familiales. Le nombre des entrées à l'hôpital démontre l'accroissement de nombre des enfants tuberculeux. Les conditions défectueuses de l'habitation semblent la condition essentielle de cette augmentation. Les auteurs concluent à la nécessité de la vaccination antituberculeuse préconisée par M. Calmette.

M. Sergent se demande si l'augmentation de la tuberculose ne tient pas en partie à la précision plus grande apportée aux diagnostics. M. Nobécourt ne le pense pas.

Les cécités de guerre curables. — M. Bonnefon. — L'état des milieux intérieurs de l'homme commande la vérité du pronostic. Des rétines ont à tort été considérées comme mortes qui étaient ensevelies sous des amas d'exsudats. L'acuité visuelle reparaît quand les milieux intérieurs se nettoient. Des opérations libératrices peuvent hâter le retour de la vision.

Les modifications de la pression artérielle par la respiration. — M. Akel Mouklar.

Les injections intra-cardiaques. — MM. Kémal Djenab et Mouchet.

La cholécystite et la cholélithiase sont souvent d'origine appendiculaire. — M. Caplesco.

8 Juillet 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 juillet 1924.

Anomalie sacrée. — MM. André Léri, Cottenot et Pettidi présentent une enfant de 10 ans atteinte d'une anomalie sacrée.

Celle-ci consiste en *l'absence totale de toute la moitié droite du sacrum*, à l'exception de la première et d'une partie de la deuxième pièce sacrée. La partie manquante est nettement coupée en arc de cercle comme à l'emporte-pièce. Il n'y a aucun trouble causé par cette anomalie, si ce n'est une légère atrophie du membre inférieur correspondant.

La malade est atteinte de crises comitiales à début jacksonien, avec auras ou équivalents psychiques.

Il est possible, mais non certain, qu'il s'agisse d'une hérédo-spécifique.

A propos du diagnostic différentiel des pneumothorax enkystés sus-scissuraux et des grandes cavernes du sommet. — MM. Emile Sergent et Francis Bordet rapportent trois observations qui montrent que l'examen radiologique ne fait souvent qu'accuser les ressemblances symptomatiques qui rendent ce diagnostic différentiel parfois si difficile. L'interprétation des grandes images cavitaires occupant tout le tiers ou la demie supérieure d'un hémithorax doit être considérée comme très délicate. Si l'on fait abstraction des commémoratifs et des signes cliniques, seuls capables de la guider dans une certaine mesure, on risque fort d'attribuer à un pneumothorax enkysté une de ces larges zônes transparentes, obliques, ovalaires, alors qu'elle n'est, comme c'est le cas le plus fréquent, que l'indice d'un évidement total du lobe supérieur. L'erreur inverse est en effet plus rare.

Les temps de saignement raccourcis. — M. P. Emile Weil rapporte plusieurs cas d'états hémorragiques ou d'hémorragies importantes isolées où les temps de saignement étaient très raccourcis : 1 min. 5, 1 minute, 2 minutes au lieu des temps normaux fixes de 3 minutes. Cette anomalie de saignement s'accompagne d'autres anomalies (retard de la coagulation, caillot irrétractile, diminution des hématoblastes), semblables à celles qui se voient dans les états hémorragiques à temps de saignement prolongés. Elle a donc une valeur séméiologique analogue à l'allongement du temps de saignement, avec lequel elle peut s'associer. Elle montre la part importante, qui revient au système nerveux vaso-moteur, à côté de celle de la dyscrasie sanguine, dans la réalisation des hémorragies.

Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodénal prélevé par tubage. — M. Chiray, M. Milochevitch et L. Petrovitch rappellent que l'étude de la bilirubine duodénale et de ses variations a pris de l'intérêt dès que l'on a commencé à pratiquer le tubage. Pour ce dosage, divers procédés ont été préconisés en France, méthode de Fouchet appliquée au suc duodénal par René Gaultier, méthode de Chabrol, Bénard et Gambillard, choléminétrie de Gilbert-Hersgheb. Dans les nombreux et importants travaux que la question a suscités à l'étranger, la seule méthode employée est celle que Hijmans van den Bergh a créée pour le dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin. Les auteurs l'ayant étudiée comparativement avec les méthodes anciennes, la jugent plus précise et plus commode pour le dosage de la bilirubine duodénale. Après avoir étudié sa technique d'une façon complète et détaillée ils indiquent les résultats obtenus d'une part dans l'exploration de la vésicule biliaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon, d'autre part dans une série de maladies du foie.

a) *Dans l'étude de la vésicule biliaire par l'épreuve de Meltzer-Lyon* on obtient pour les cas normaux, les résultats moyens suivants, exprimés en unités de la méthode de Hijmans van den Bergh :

Bile A — 19,8 unités. Bile B — 40 unités. Bile C — 8 nités.

Ces chiffres qui sont d'ailleurs proportionnellement comparables à ceux que fournissent les anciennes méthodes, constituent une formule caractéristique de la vésicule saine.

Chez les malades atteints de troubles vésiculaires, qu'il s'agisse de cholécystite chronique calculeuse ou non calculeuse, et d'ailleurs dans tous les cas où, pour une raison quelconque, le cholécyste se trouve anatomiquement ou fonctionnellement annihilé, la réponse vésiculaire est modifiée. Tantôt l'on constate l'absence ou l'inversion des variations bilirubiniques normales dans l'épreuve de Meltzer-Lyon, tantôt on observe des variations expressives qui consistent en une concentration pigmentaire normalement élevée dans la « bile B ».

b) *Pour les malades du foie*, les variations de la bilirubine duodénale présentent surtout de l'intérêt au cours des ictères. Dans l'*ictère catarrhal*, à la période d'état, jamais la bilirubine duodénale ne disparaît complètement quelle que soit la surcharge pigmentaire de la peau et des urines. A la convalescence elle atteint et conserve, pendant quelque temps, une concentration normalement élevées. Au contraire le pigment disparaît complètement dans le suc de tubage au cours des vrais ictères par rétention. Enfin, tant en France qu'à l'étranger, on a signalé des quantités de bilirubine duodénale extrêmement élevées dans toutes les maladies liées à l'hyperhémolyse active ou passive, ce qui confirme, en clinique humaine, les données depuis longtemps établies par la médecine expérimentale.

L'anatoxi-récation, récation révélatrice de l'allergie dipthérique. — Chr. Zœller, étudie les effets produits par l'introduction dans le derme d'une petite quantité d'anatoxine diluée à 1 0/0.

Une réaction positive se montre chez les sujets qui hébergent actuellement ou ont hébergé du bacille diphtérique ; souvent négative au début des angines pseudo-membraneuses typiques elles devient positive dans un délai plus ou moins long. Elle est particulièrement fréquente et marquée au cours des angines diphtériques rouges dont les signes cliniques sont réduits au minimum et où l'examen bactériologique décèle le bacille de Loeffler. Elle révèle chez un sujet réceptif, en voie d'immunisation, un état d'hypersensibilité intermédiaire entre la réceptivité absolue et l'immunité acquise (phase allergique de l'immunisation antidiphtérique spontanée).

Cette phase allergique se retrouve chez certains sujets au cours de la vaccination par l'anatoxie diphtérique.

M. Martin appuie les conclusions et remarque que MM. Darré et Loiseau avaient observé les réactions à l'anatoxine chez les convalescents de diphtérie.

Purpura rhumatoïde survenu à la suite d'une injection de vaccin T. A. B. — MM. V. de Lavergne et R. Bize essaient de démontrer la relation de causalité qui peut exister entre la vaccination T. A. B. et l'apparition du purpura rhumatoïde.

A l'aide d'une intra-dermo vaccinale, ils observèrent l'apparition : 1° d'une tache purpurique ; 2° d'une violente réaction de sensibilisation.

Des réactions-témoins leur montrèrent que, chez leur malade, toute distension du derme provoquait une tache purpurique et ils pensent qu'une intra-dermo-réaction à l'eau physiologique représente un signe sensible de la dyscrasie purpurique plus constant que le signe du lacet. Au contraire, tenant compte de la réaction de sensibilisation, de la date d'apparition des accidents et de l'aspect du syndrome, ils assimilent la réaction purpurique observée à un accident sérique déterminé par la pénétration d'albumines hétérogènes vaccinales.

Radiculo-poliomyélite complication de méningite cérébro-spinale. — MM. V. de Lavergne et R. Bize rapportent l'observation d'un malade ayant présenté une méningite cérébro-spinale (type A) dont la guérison coïncide avec l'apparition d'une myélite de type radiculo-poliomyélitique ; violentes douleurs lombo-sciatiques, rétention d'urine et paraplégie flasque avec trouble des réactions électriques. L'évolution en fut rapide et la guérison survint en deux mois.

Les auteurs insistent : 1° sur la forme septicémo-méningée de l'infection qui se montra résistante à la sérothérapie ; 2° sur la coïncidence d'une injection de bleu de méthylène, et la guérison de la méningite et l'apparition de la myélite.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Deux observations de sténose sous-vatérienne. — M. Bréchot analyse ces deux observations de M. Charrier (de Bordeaux). Le diagnostic fut fait avant l'intervention. Duodéno-jejunosomie ; guérison d'emblée dans le premier cas ; guérison après fixation complémentaire de l'angle droit, ptosé, du côlon, dans le second cas. M. Bréchot étudie la pathogénie de ces sténoses et leurs deux types cliniques : type avec vomissements bileux abondants ; type dyspeptique simulant l'ulcus, la cholécystite, l'appendicite.

M. Sauvé communique un cas personnel d'occlusion

par mésentérite rétractile avec énorme dilatation du duodénum.

Kystes du cartilage semi-lunaire externe du genou (méniscite chronique pseudo-kystique). — M. AUVRAY relate deux observations de M. JEAN et une de M. OUDART (de Toulon), concernant des marins qui, plus ou moins longtemps après un traumatisme, présentèrent, avec des douleurs et une limitation des mouvements du genou, une petite tuméfaction au niveau du ménisque externe. A l'intervention, on trouve dans le ménisque une cavité pleine de liquide gommeux ; l'examen microscopique montre qu'il s'agit de pseudo-kystes (pas de couche épithéliale ou endothéliale sur la paroi kystite).

De l'emploi des bouillons-vaccins filtrés dans le traitement des pleurésies purulentes. — M. LOUIS BAZY présente deux observations de M. MARMASSE (d'Orléans). Pleurésie purulente ; malgré une pleurotomie et des injections de propidon et d'auto-vaccin, l'état général et local ne s'améliore pas. On injecte alors dans la plèvre, tous les quatre jours, 30 cc. de bouillon-vaccin filtré préparé avec une culture de pus du malade. Guérison très rapide.

Autre pleurésie purulente grave, au cours d'une grippe maligne. Simples ponctions avec injections intra-pleurales de bouillon-vaccin. Guérison de la pleurésie ; mais broncho-pneumonie secondaire et mort.

M. L. BAZY estime qu'il faut, pour juger la méthode, attendre des faits confirmatifs.

M. TUFFIER montre par un exemple que l'immunité de la plèvre, après suppuration, peut exister.

Traitement de l'arthrite à gonocoques par l'injection intra-articulaire de vaccin antigonococcique. — M. L. BAZY relate deux observations de MM. PIERRE LOMBARD, MAURICE BÉGUET et PIERRE GOINARD (d'Alger) suivies de guérison complète. Dans un bas, l'injection fut suivie de phénomènes inquiétants (température élevée, adynamie profonde, vomissements, albuminurie) qui durèrent quatre jours ; il faut donc être prudent.

Recherches sur un nouveau mode d'anesthésie générale. — M. P. FREDET, en son nom et au nom de Mlle RÉGINE PERLIS, communique les résultats de soixante anesthésies obtenus par injection intra-veineuse de 5 à 8 cc. de sommifène (selon le poids du sujet), après injection sous-cutanée de 1 centigr. de morphine et un quart de milligramme de scopolamine. (*25 juin*). — J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Au chevet de l'Empereur, par le Dr CABANÈS. — Ouvrage orné de nombreuses illustrations. — Albin MICHEL, édit. — 1 vol. petit in-8°, 435 p. — Prix : 15 francs.

Au chevet de l'Empereur est le titre que justifie le texte. M. CABANÈS suit la santé de l'Empereur comme le plus judicieux et le plus attentif des médecins. Et cette histoire n'avait point été écrite. Elle est toujours indispensable à qui prétend connaître l'homme. Le mécanisme des rouages organiques influe infiniment plus sur la mentalité d'un sujet que l'énumération des conditions externes : époque, milieu, moment, sur lesquelles insistait Taine.

Napoléon fut un grand émotif ; mais la possession qu'il avait acquise de soi-même s'évanouissait après les violentes épreuves morales et même parfois à l'occasion d'un simple trouble physique. C'est ainsi que la victoire de Dresde fut compromise dans ses résultats par les suites d'une indigestion : un malheureux ragoût piqué d'ail que l'empereur ne pouvait supporter. Le mouvement des troupes engagées à la poursuite de l'ennemi fut interrompu de ce fait et ce fut l'origine de tous les revers.

On sait que l'Empereur mourut d'un cancer de l'estomac, mais le poumon était en plus parsemé de tubercules et creusé de petites excavations tuberculeuses. Le dernier médecin de Napoléon, le Dr Antommarchi fut un déplorable clinicien ; alors que son malade était atteint de vomissements noirs, il ordonnait de l'émétique à haute dose.

Des quantités de détails ignorés figurent dans ces pages curieuses, documentées avec soin et que rehausse l'agrément d'illustrations nombreuses, dessins, portraits, caricatures, images de Napoléon à toutes les époques et jusque dans son attitude de promeneur et de jardinier à Sainte-Hélène. M. CABANÈS a écrit là un volume qui lui a coûté de longues recherches. Et c'est en médecine une constatation unique : un médecin comme M. CABANÈS s'attachant à l'histoire du passé, l'abordant par son côté médical, éclairant nombre de points restés obscurs aux lumières de la physiologie et des états morbides. Et de ces changements humbles dans l'organisme des intéressés, il fait dériver une suite fatale de grands événements. Toujours le grain de sable de Cromwell. Et M. CABANÈS cite avec raison les vers de Corneille :

J'ai servi, commandé, vaincu quarante années,
Du monde dans mes mains, j'ai vu les destinées
Et j'ai toujours connu qu'à chaque événement,
Les Destins des Etats dépendaient d'un moment.

***

Archives françaises de Pathologie générale et expérimentale et d'Anatomie pathologique. Contribution à l'étude de la lésion du foie dite « Adéno-cancer modulaire avec cirrhose », par G. POUJOL et F. LAGROT. — Prix : 4 francs.

Excellente revue générale à l'occasion d'un fait personnel particulièrement bien étudié.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

Sur le traitement du sycosis trichophytique (trichophytie folliculaire de la barbe),

Par le Dr Georges THIBIERGE,

Membre de l'Académie de Médecine.

Le sycosis trichophytique de la barbe, causé par une variété de trichophyton d'origine équine, est une affection relativement commune, s'observant parfois sous forme de véritable épidémie dans les régiments de cavalerie ou d'artillerie attelée et dans la clientèle des barbiers de campagne.

L'intensité de la réaction folliculaire et périfolliculaire, le développement de nodosités assez volumineuses, parfois multiples et disséminées, centrées par une pustule éphémère puis par une gouttelette de pus, semblent indiquer une maladie grave, rebelle à la manière de la furonculose. Elle est cependant bénigne ; à l'inverse d'autres folliculites du visage, en particulier des folliculites agminées sous-nasales liées aux rhinorrhées, elle guérit facilement, On peut, par des procédés simples, d'une application aisée, n'exigeant aucune instrumentation compliquée, en venir à bout en quelques semaines. C'est ce que je voudrais montrer ici.

Il est un principe de thérapeutique dermatologique, d'après lequel à une affection purement externe, d'origine parasitaire, que ne conditionne aucun état pathologique et qui ne détermine aucune réaction générale, on doit opposer de préférence et avant tout une médication externe ; celle-ci a tout au moins sur certaines médications internes l'avantage de n'exposer à aucun risque d'intoxication. C'est seulement lorsque l'affection résiste aux topiques externes qu'on doit recourir aux médications internes susceptibles de modifier le terrain ou de renforcer la résistance de l'organisme.

Il est un autre principe, c'est que le traitement externe mis en œuvre ne doit pas, à moins qu'il ne s'agisse d'une dermatose rebelle et grave, être capable de produire des lésions cutanées, ulcérations, cicatrices, etc., plus marquées que celles qui résultent de l'évolution spontanée de cette dermatose.

Je rappelle ces principes parce qu'ils me semblent avoir été singulièrement méconnus dans certains traitements préconisés depuis quelques années contre la trichophytie folliculaire (1).

Les injections intraveineuses, en particulier de préparations iodées, vantées de différents côtés, spécialement par des auteurs italiens, dans les trichophyties en général, — et dont les résultats sont nuls dans les trichophyties sèches, ainsi que l'a vu SABOURAUD, — ne paraissent pas modifier la marche des trichophyties folliculaires, n'en amènent pas la guérison plus rapidement que des procédés simples et ont l'inconvénient de déterminer au moins l'oblitération des veines utilisées.

La radiothérapie, dont on a largement usé avant et pendant la guerre dans le traitement des trichophyties suppurées a été considérée par quelques médecins comme la panacée de toutes les trichophyties (2), en raison des services considérables et incontestables qu'elle rend dans le traitement des teignes tondantes.

Or, comment les rayons X agissent-ils dans ces dernières ? Uniquement en facilitant la chute des poils : ils permettent mieux que la pince seule, mieux que tout autre procédé, l'épilation totale de c epoil fragile qu'est le cheveu trichophytique et des cheveux de voisinage qui pourraient devenir l'habitat du trichophyton.

Et précisément, dans le sycosis parasitaire, le poil de barbe tombe tout seul du fait de la réaction folliculaire ou vient facilement à la traction soit de la pince soit du pansement lorsqu'on l'enlève.

Les rayons X, on ne saurait trop le répéter, n'ont pas sur les trichophytons d'action parasiticide : les trichophytons des poils de tondante irradiés sont vivants et cultivent fort bien. D'ailleurs, dans la grande majorité des poils du sycosis parasitaire de la barbe, le trichophyton est stérile : la suppuration du follicule qui caractérise le sycosis est une réaction de défense, les microscoques pyogènes qui la produisent tuent le trichophyton. Cette réaction de défense dépasse son but et

(1) Il existe, en dehors du sycosis trichophytique qui en constitue la localisation la plus fréquente chez l'adulte, deux autres formes de trichophytie folliculaire dues au même trichophyton équin et constituées toutes deux par de larges placards arrondis en forme de macaron ; l'une occupe le cuir chevelu, où elle porte le nom de kerion de Celse, l'autre siège sur les membres où on l'appelle trichophytie folliculaire en placards. Toutes deux sont justiciables du même traitement que le sycosis.

(2) Cette opinion était si répandue pendant la guerre, au cours de laquelle la trichophytie folliculaire a été extrêmement fréquente, que des malades ont attendu pendant plusieurs semaines dans des formations sanitaires où on ne leur faisait aucun traitement, leur évacuation sur un hôpital pourvu d'une installation radiothérapique. J'en ai d'ailleurs vu plus d'un chez lesquels, après des semaines de traitement dans des centres radiothérapiques, les lésions restaient en pleine activité.

c'est contre elle que doit être dirigée la thérapeutique.

D'autre part, il n'est pas rare après des applications trop énergiques ou mal dirigées de rayons X, de voir se produire au niveau des régions traitées des alopécies définitives ou des plaques de radiodermite plus ou moins accusées.

Les anciens dermatologistes employaient surtout l'épilation à la pince, les badigeonnages iodés et les pommades mercurielles, parfois, mais parfois seulement, les pansements humides et les cataplasmes.

Comme eux, pendant longtemps, j'ai réservé les cataplasmes aux sycosis les plus inflammatoires, les plus aigus, les plus étendus. Mais, frappé de la grande rapidité avec laquelle guérissaient ces cas, en apparence pourtant plus graves, j'ai depuis plus de quinze ans essayé d'abord, puis employé à peu près uniquement les cataplasmes de fécule de pommes de terre dans tous les cas de sycosis trichophytique de la barbe que j'ai rencontrés — de même d'ailleurs que dans le kerion de Celse (1).

Depuis cette époque, j'ai soigné un très grand nombre de sycosis et je les ai toujours vu guérir, quelle que soit leur ancienneté, quels que soient l'étendue, le volume et la profondeur des lésions, dans un espace de quinze à vingt jours, vingt-cinq jours au maximum. Tout au plus, dans les formes profondément suppuratives, à collections purulentes larges et étalées, reste-t-il au bout de ce temps quelques abcès sous-dermiques qu'il faut ouvrir au bistouri, ou mieux au thermo-cautère.

Voici comment j'opère.

Après avoir fait enlever à la pince les poils qui viennent facilement au niveau des lésions folliculaires, et fait couper la barbe aussi ras que possible, je fais appliquer des cataplasmes de fécule de pommes de terre, — préparés à chaud suivant les procédés habituels et refroidis avant leur emploi, — qui sont renouvelés deux à trois fois par jour. A chaque renouvellement, les parties malades sont tamponnées doucement avec de l'ouate hydrophile imbibée d'eau bouillie pure ou légèrement alcoolisée.

Tous les jours ou tous les deux jours, je fais un badigeonnage avec de la teinture d'iode étendue de deux ou trois fois son volume d'alcool et je laisse sécher avant de remettre le cataplasme.

Au bout de cinq à dix jours, les phénomènes inflammatoires se sont en général amendés de façon à permettre la suppression des cataplasmes. Il suffit de faire chaque jour un ou deux savonnages à l'eau chaude et au savon de toilette, d'appliquer une pommade simple, telle que de la vaseline boriquée et, si on craint une reprise de la trichophytie, de continuer les badigeonnages à la teinture d'iode diluée tous les deux jours.

Parfois, comme avec tous les autres traitements, il se produit des collections purulentes sous-dermiques, plus ou moins étendues ; il suffit de les ouvrir au bistouri ou mieux au moyen d'une pointe fine de thermo-cautère et en deux ou trois jours les parois de la poche purulente sont presque complètement recollées.

Si, par exception des lésions persistent encore au bout de huit à dix jours, il est prudent, pour éviter la macération de la peau, de suspendre les cataplasmes, de les remplacer par des pansements humides avec une solution isotonique de chlorure de sodium (sérum physiologique) additionnée de 0 gr. 50 à 1 gramme de sulfate de zinc par litre.

Ce traitement réalise l'occlusion des lésions; il s'oppose ainsi à la dissémination du champignon et à la contagion du sycosis. Il n'expose à aucun risque, est d'un prix de revient moins élevé que la radiothérapie, peut s'exécuter partout, même à la campagne où la trichophytie d'origine équine est assez fréquente.

Il entrave, il est vrai, l'existence des citadins; mais les saillies suppurées du sycosis sont assez disgracieuses par elles-mêmes pour les obliger à s'isoler.

Pendant la guerre, plusieurs de mes élèves ont pu conserver à leur unité des cavaliers et des artilleurs atteints de sycosis, qu'ils faisaient panser quotidiennement à l'infirmerie.

(1) Récemment, dans deux communications à la Société française de Dermatologie (avril et mai 1924), SABOURAUD a montré que le kérion de Celse guérit rapidement par les pansements humides. Son expérience s'accorde donc avec la mienne.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr LEGUEU.

Les rétrécissements infranchissables de l'urètre.

Qu'appelle-t-on rétrécissement infranchissable de l'urètre ? Rétrécissement, c'est une sténose, une cicatrice de tissu fibreux disposée un peu au hasard dans l'urètre. Infranchissable, c'est un caractère essentiellement relatif. Infranchissable signifie qu'il s'agit d'un rétrécissement

dans lequel il est impossible de passer avec les sondes habituellement utilisées, d'un rétrécissement que le chirurgien ne peut traverser avec les instruments dont il dispose. Mais infranchissable ne veut pas dire imperméable, car ce malade chez lequel le cathétérisme est rendu impraticable à cause de son rétrécissement, est un sujet chez lequel les urines traversent l'urètre, non pas très facilement, mais ordinairement dans des conditions assez satisfaisantes, de sorte qu'un rétrécissement infranchissable n'implique pas du tout la rétention complète ou incomplète. Non, le malade présentant un rétrécissement infranchissable est capable d'uriner dans des conditions approximativement normales. Il n'a pas précisément d'oblitération. C'est un rétrécissement infranchissable, parce que l'on ne peut pas le franchir, mais ce caractère est si bien relatif, que ce même rétrécissement, que ce matin l'on n'a pas pu franchir, on le franchira demain peut-être, ou un autre jour, ou bien ce sera le triomphe d'un de vos confrères de réussir où vous aviez échoué, parce qu'il aura eu la chance de faire le cathétérisme à un autre moment où les dispositions du malade étaient plus favorables que le jour où vous avez eu l'occasion d'examiner le même malade.

Il y a lieu d'insister sur ce point, c'est un caractère transitoire, factice, en quelque sorte ; il ne faut pas voir dans le rétrécissement infranchissable quelque chose de spécial, quelque chose de spécifique ; c'est simplement une disposition particulière du rétrécissement qui fait qu'avec les sondes que nous utilisons, et quelquefois avec toutes les sondes possibles, nous n'arrivons pas à le franchir. Comment cette disposition a-t-elle pu se réaliser ? A cet égard, il est bon de se rappeler quelques connexions anatomiques. On sait que la paroi urétrale est faite de tissu spongieux à sa partie périphérique, ce tissu étant fusionné avec la muqueuse sous-jacente.

Lorsqu'une *blennorragie* est tenace, — et c'était surtout le cas de la blennorragie des temps anciens, parce qu'elle était difficile à guérir avec les moyens dont on disposait autrefois, — il se développe dans l'urètre, sur la paroi muqueuse, un peu de sclérose, c'est-à-dire une cicatrice, un épaississement, qui constitue précisément le rétrécissement de l'urètre. En somme, il suffit qu'une blennorragie soit longue et tenace pour qu'une sténose se produise sur le point de l'urètre où l'inflammation a duré plus longtemps et a poussé en profondeur : alors du tissu fibreux a pris la place de la muqueuse. Mais cette sclérose n'est pas nécessairement développée sur tout le pourtour du canal ; on peut voir une grande sténose, avec rétraction cicatricielle de la muqueuse, d'un côté, alors que de l'autre côté la muqueuse a conservé son calibre. Il n'y a donc pas d'oblitération, mais la lumière du canal n'occupe plus la ligne médiane, le calibre de l'urètre est dévié, déformé, et on peut comprendre comment dans certains cas, les bougies ne vont pas arriver à se plier aux méandres complexes du rétrécissement. On n'arrivera pas à trouver le bon côté. Les combinaisons les plus troublantes peuvent se réaliser dans ces divers types de rétrécissements compliqués, tortueux, dans lesquels le calibre de l'urètre subit les flexuosités les plus capricieuses. Il est impossible qu'une bougie droite traverse un tel rétrécissement. On comprend qu'un détail anatomique, une irrégularité, très peu de chose, le fait que le rétrécissement s'avance un peu plus à droite, un peu moins à gauche, suffisent pour que le calibre de l'urètre soit dévié, transformé, et qu'il en résulte le caractère constituant le rétrécissement dit *infranchissable*.

Par conséquent, le rétrécissement infranchissable, ou difficilement franchissable, ne résulte pas d'une disposition anatomique spéciale faisant que le calibre de l'urètre est pour ainsi dire fermé, ou rétréci à un degré extrême. Quelquefois, il ne correspond pas à des lésions considérables. On peut avoir des rétrécissements beaucoup plus serrés et qui ne donnent pas d'imperméabilité, lorsque le calibre du canal reste encore dans l'axe ou à peu près : la bougie, dans ces conditions, pourra encore passer. C'est moins une question de constriction que d'irrégularité et de déviation de la lumière du canal. C'est parce que le canal présente une direction irrégulière et en somme inconnue, et des modifications de calibre impossibles à préciser d'avance, que l'on ne sait pas conduire la bougie et que l'on ne passe pas.

Evidemment, ce n'est pas avec de grosses bougies que l'on essaie de franchir ces rétrécissements. On essaye de les franchir avec des bougies linéaires extrêmement fines, nos 1 à 3 ou 4 de la filière Charrière, appelées *bougies filiformes*. Quand on est en présence d'un rétrécissement dans lequel on a essayé, sans y réussir, de faire pénétrer quelques petites bougies filiformes, on a recours alors à une autre variété de bougie, la *bougie tortillée*, dont l'extrémité est coudée en forme de baïonnette. Ces bougies ont été au préalable trempées dans du collodion qui, en séchant, les fixe dans la forme qui leur a été donnée. On introduit l'une de ces bougies dans l'urètre, on la tourne à droite, à

gauche, en avant, en arrière, au hasard de l'inspiration : elle finira peut-être par entrer dans la lumière.

Il y a encore une autre façon de procéder, c'est de mettre dans l'urètre 2, 3 ou 4 bougies à la fois et de jouer avec ces bougies comme pour tresser, en poussant une, puis l'autre ; finalement, après avoir lutté pendant quelques instants, on arrivera quequefois à franchir des rétrécissements que l'on avait tout à l'heure trouvé infranchissables. Ainsi, la série des bougies tortillées, des bougies multiples introduites dans l'urètre, sont des moyens de faire disparaître ce rétrécissement infranchissable qui est essentiellement relatif. C'est pourquoi, en présence d'un sujet chez lequel on n'a pas passé hier, chez lequel on ne passe pas ce matin, chez lequel on ne passera pas demain, il est très difficile de dire que le rétrécissement est définitivement infranchissable, parce que, en vous y appliquant avec un peu plus de patience, et avec les mêmes éléments, — du moment que le malade peut uriner, — il est possible que ce rétrécissement, qui, trois jours de suite a été infranchissable, devienne franchissable et perde ce caractère que vous croyiez définitif.

Le rétrécissement infranchissable n'est donc qu'une question de clinique et d'indications, ce n'est pas une question anatomo-pathologique : il n'y a pas là une lésion irrémédiable, définitive. Il est avantageux de passer, parce que, si vous passez, quelle que soit la tortuosité du rétrécissement, quelle que soit la réduction du calibre, si vous arrivez à passer une bougie, si fine soit-elle, c'est suffisant pour vous permettre de pratiquer une *urétrotomie interne* ; que ce soit avec un urétrotome à lame longitudinale, ou losangique, ou à quatre sections, peu importe : l'essentiel est que vous pourrez faire une section intérieure qui facilitera la dilatation, et que le malade ne souffrira pas d'une cicatrice externe. Dans un rétrécissement, l'urétrotomie interne n'a pour but que de permettre de faire de la dilatation. Quand on verra la série des opérations auxquelles on est conduit lorsque l'on n'a pas pu franchir un rétrécissement chez un sujet, on concluera sans peine qu'il faut autant que possible s'efforcer de le franchir, parce que, même si on n'arrive à passer qu'après cinq jours, huit jours, douze jours, quand il n'y a pas urgence, il y a grand intérêt à passer.

Voilà une série de notions précieuses à retenir. Il est entendu que le rétrécissement infranchissable est essentiellement relatif, ne correspond pas à une lésion fixe, mais simplement à un état momentané, et qu'il y aurait grand intérêt à pouvoir chez ces malades faire dans tous les cas l'urétrotomie interne, c'est-à-dire, quand il n'y a pas d'urgence à patienter. Il faut faire une exception pour les *rétrécissements traumatiques*, parce qu'ils sont toujours pourvus de très gros épaississements ; ces rétrécissements traumatiques, qui, d'ailleurs, disparaissent aujourd'hui devant la thérapeutique des ruptures de l'urètre, sont facilement infranchissables, parce qu'ils s'accompagnent de grosses cicatrices intra-urétrales et péri-urétrales. Il n'y a du reste pas grand intérêt à les franchir, car il faudra toujours leur pratiquer l'opération de la *résection*. Mais les considérations qui précèdent s'adressent surtout aux rétrécissements blennorragiques : pour ceux-là, il y a grand avantage à pouvoir passer.

***

Quelles sont, en présence d'un sujet présentant un rétrécissement infranchissable, les attitudes à prendre ? Y a-t-il des cas pour lesquels on peut attendre, d'autres pour lesquels on est obligé d'intervenir immédiatement ?

Voyons les *indications* qui se présentent.

Lorsqu'un rétrécissement infranchissable existe chez un individu n'ayant ni fièvre, ni rétention, qui vient se plaindre de quelques difficultés pour uriner, mais qui urine à peu près suffisamment, c'est un cas dans lequel il faut réitérer les tentatives sans se décourager, employer le procédé des 3 ou 4 bougies à la fois, se rappelant que ce caractère de rétrécissement infranchissable est essentiellement transitoire ; enfin, si l'on échoue, on passera la main à un confrère qui sera peut-être plus heureux pour franchir avec les mêmes moyens ce rétrécissement.

Mais il y a d'autres sujets qui, avec le même caractère de rétrécissement infranchissable, s'offrent à vous dans des conditions telles que l'on est obligé d'intervenir : ce sont ceux qui ont de la *rétention* et de la *fièvre* (à 40°, par exemple). Ici, vous allez être obligé de faire d'urgence une opération que chez les autres vous pourrez différer de quinze jours.

Quand on ne peut chez un sujet arriver à franchir un rétrécissement, on est obligé de lui pratiquer une *urétrotomie externe*. Cette opération s'oppose à l'urétrotomie interne, petite section presque indolore et invisible. L'urétrotomie externe consiste, au contraire, dans l'ouverture externe du canal, au devant du rétrécissement, repéré au préalable au moyen d'un cathétérisme avec un explorateur à grosse boule. On pratique une incision au milieu du périnée, dans la partie saine de l'urètre, les bords sont écartés de chaque côté, avec un fil. C'est à ce moment que les diffi-

cultés commencent. Le rétrécissement est généralement oblitéré, souvent impossible à reconnaître; il est extrêmement difficile, dans la zone prérsticturale, de trouver un filon, une sorte de petit calibre perdu dans le tissu fibreux. Autrefois, on était obligé de faire des manœuvres libératrices compliquées. On coupe la partie rétrécie bien nettement, autant que possible en restant sur la ligne médiane ; mais on tombe rarement dedans ; il y a alors deux conduites à suivre.

Autrefois, on renonçait à couper le rétrécissement ou à le voir clairement ; on allait en avant de la prostate chercher la portion membraneuse, par une incision transversale, et d'arrière en avant on mettait un instrument qui venait aborder le rétrécissement infranchissable par sa partie postérieure. Forgues, de Montpellier, avait préconisé ce procédé pour éviter la cystostomie.

Aujourd'hui, la plupart de ces opérations urétrales doivent être accompagnées d'une *cystostomie*. Dans ces conditions, il est inutile de faire une urétrotomie sur l'urètre postérieur. Le mieux est de pratiquer une taille hypogastrique, et mettant un instrument d'arrière en avant, on arrive à la partie postérieure du rétrécissement.

La plupart de ces urétrotomies externes comportent une *taille hypogastrique* et une *cystostomie* pendant un certain temps, et, comme conséquence, peut-être une *résection* de l'urètre, — car vous pouvez être en présence de lésions tellement graves, tellement constituées, tellement faites d'induration périphérique, qu'il va falloir couper l'urètre en avant et en arrière du rétrécissement, et le réséquer dans une étendue de 4 ou 5 centimètres. Il sera alors impossible de réunir le bout antérieur et le bout postérieur. Telle peut être la conséquence d'un rétrécissement infranchissable. Dans ces cas, il est indispensable d'avoir fait une taille hypogastrique pour la dérivation, soit pour réussir la *suture* de l'urètre à l'urètre, soit pour pratiquer une *urétrostomie* périnéale, et faire ultérieurement la reconstitution de l'urèthre avec de la peau. A condition d'avoir réalisé l'épilation du lambeau, afin qu'il n'y ait pas quelques poils qui poussent dans l'urètre, parce que c'est une cause de production de calculs. En ce cas l'épilation est parfaitement obtenue par l'électricité, et assure de très beaux résultats dans les cas où la désunion n'est pas suffisante pour recourir aux grandes autoplasties veineuses ou artérielles, mais où la proximité des deux bouts est insuffisante pour la suture termino-terminale.

Comment, en présence d'un malade, ferons-nous l'application de ces données techniques et cliniques? Voici un rétrécissement infranchissable ; le malade a de la fièvre et de la rétention. Plusieurs éventualités sont ici à envisager.

La première, c'est d'abord le rétrécissement qui se présente *sans péri-urétrite* et *sans callosité*. Allons-nous pratiquer une cystostomie d'abord ? Non, dans un cas de ce genre, il faut aller au périnée d'abord, puisqu'il n'y a pas d'infiltration et que vraisemblablement il n'y aura pas à faire de résection. On peut espérer qu'avec une *urétrotomie externe* au périnée on passera. Dans ce cas ; une cystostomie immédiate n'est pas à conseiller, car il se peut que l'urétrotomie externe suffise, et permette de rétablir la lumière du canal en le replaçant dans l'axe, quand il était dévié, et en rétablissant sa lumière d'une manière aussi satisfaisante que l'aurait fait une urétrotomie interne, si elle avait été possible. Il faut donc donner au malade le bénéfice de l'intervention la plus simple, je veux dire l'urétrotomie externe.

Voici maintenant une deuxième catégorie, ce sont les rétrécissements avec callosités, c'est la catégorie des rétrécissements traumatiques ; ces individus ont eu une rupture de l'urètre, suite d'une chute à califourchon sur des corps durs et traumatisants. Il en est résulté une rupture du périnée, ou de l'urètre sous le périnée. C'est une grosse cicatrice qui se produit non seulement à l'intérieur, mais à l'extérieur de l'urètre, de sorte que l'on trouve un gros *cal* au niveau du périnée.

Ce rétrécissement est infranchissable, mais il ne suffira pas de le sectionner sur la ligne médiane. Cette section, qui réussit très bien dans le premier cas, ne réussira pas ici. Il faut une *résection* totale et complète de l'urètre. Ici, l'urétrotomie externe n'est qu'un moyen d'arriver à la résection, qui est le traitement de choix de ce rétrécissement. C'est pourquoi on devra pratiquer la *cystostomie* d'abord, et la *périnéotomie* après. Si l'on ne trouve pas le bout postérieur, on mettra une sonde en arrière par le col vésical ; de ce fait que la cystostomie a été réalisée, on arrivera à un résultat rapide. Après cela, on pratiquera la résection de l'urètre. Les deux bouts sont voisins ? Suture des deux bouts l'un à l'autre. Ils sont écartés ? Suture à la peau.

Restent les cas où il existe de l'urétrite suppurée, une tuméfaction. Ici, le rétrécissement est infranchissable ; mais pour des raisons infra-urétrales, raisons péri-urétrales, raisons de masses périphériques qui déforment. Dans ce cas, ne touchez pas à l'urètre tout de suite; faites la cystostomie immédiate et seule pour l'instant, laissez le rétrécissement infranchis

sable avec son imperméabilité momentanée, pour un temps. Sous l'influence de la dérivation par la cystostomie hypogastrique, il y aura moins d'inflammation, moins d'infection, moins de fistules, moins d'induration, peut-être la perméabilité de l'urètre pourra-t-elle revenir : peu importe, car cet urètre sera traité ensuite par l'opération de la périnéotomie, mais quand les tissus seront revenus à un état de meilleure aptitude. On fera la résection, s'il le faut, ou l'urétrotomie simple et la suture.

Aujourd'hui, le rétrécissement infranchissable, comme tant d'autres maladies, tend à disparaître. C'est parce que, d'abord, les traumatismes de l'urètre sont infiniment mieux traités qu'autrefois ; ils comportent une urétrotomie externe, un abouchement des deux bouts de l'urètre, avec ou sans cystostomie, pour prévenir cette callosité du périnée et de l'urètre qui aboutirait à l'imperméabilité du canal un mois plus tard. Mais il y a eu aussi une évolution dans le traitement du rétrécissement blennorragique. Grâce au traitement actuel de la blennorragie, ce rétrécissement devient infiniment moindre et tend à disparaître, car l'on est arrivé à atteindre la blennorragie dans des conditions telles qu'elle n'a pas le temps de semer une inflammation dans toute la profondeur de la muqueuse ; à plus forte raison elle ne peut pas dépasser les limites de la muqueuse. Comme conséquence, les rétrécissements graves de l'urètre diminuent dans des proportions extraordinaires. On peut encore de temps en temps voir des rétrécissements infranchissables, mais un jour viendra où ils auront définitivement disparu.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Action paradoxale de la médication thyroïdienne : blocage du rein.

Par M. le Dr Alphonse Guérin.

La physiologie des glandes endocrines paraissait autrefois assez nettement définie par quelques entités cliniques. Pour ne parler que du corps thyroïde, le goitre exophtalmique et le myxœdème représentaient assez bien les deux termes extrêmes et opposés de son altération fonctionnelle.

Aujourd'hui les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne décrits par Hertoghe et complétés par Léopold Levy et H. de Rothschild sont bien vulgarisés.

Tout médecin praticien a présents à l'esprit les œdèmes transitoires, le signe du sourcil, les troubles de calorification, la fatigue, les douleurs, l'anorexie, la céphalée. On sait encore quelles ressources la thérapeutique peut attendre du corps thyroïde dans certaines dermatoses (sclérodermie, ichtyose, eczéma), dans l'infantilisme, dans l'asthme, l'obésité, la migraine, etc...

Cette pathologie déjà si riche du corps thyroïde s'est encore complétée récemment. Lereboullet nous apprenait quelle part il fallait faire à l'insuffisance thyroïdienne dans les troubles de l'avitaminose, et nous-même avons publié quelques observations montrant que le lait stérilisé provoquait la dystrophie alimentaire chez les enfants nés d'une mère hypothyroïdienne (1). Mais ce n'est pas tout encore, et il ne faut pas oublier que le corps thyroïde ne peut être étudié isolément, mais conjointement avec les autres glandes endocrines (ovaire, surrénale, hypophyse, pancréas, etc.) qui entretiennent l'harmonie des fonctions organo-végétatives d'où dépend le juste équilibre du système sympathique et parasympathique.

Il existe ainsi une véritable synergie entre toutes les glandes endocrines de telle façon que la déficience ou l'excitation de l'une doit réagir sur les autres.

Il se dégage de ces considérations un point extrêmement important et que nous voudrions bien mettre en lumière pour expliquer les observations qui vont suivre : c'est qu'une même médication opothérapique sur un même type de maladie endocrinienne donnera parfois des résultats contradictoires suivant que nous nous trouvons en présence d'un vagotonique, d'un sympathicotonique ou d'un syndrome mixte.

Déjà dès 1907 nous avions observé chez une malade atteinte de sclérodermie avec asphyxie des extrémités, des symptômes bien curieux.

A certains moments les crises d'asphyxie devenaient paroxystiques et s'accompagnaient de gangrène des doigts détachant une phalange entière. Ces crises n'étaient enrayées que par la médication thyroïdienne à haute dose. Or, il arrivait que l'administration de thyroïdine s'ac-s'accompagnait *non pas de polyurie comme cela est décrit dans tous les classiques, mais d'oligurie et même d'anurie.*

J'ai donné récemment mes soins à une femme de 47 ans qui, au retour de Vichy où elle avait été traitée pour une cholécystite calculeuse présentait un ensemble de malaises qu'on pouvait rapporter à l'insuffisance thyroïdienne. Elle aug-

(1) A. Guérin. Dystrophie alimentaire et avitaminose. *Journal des Praticiens*, 18 août 1923.

mentait de poids d'une façon qui l'incommodait, elle se plaignait de céphalée et de tendance inaccoutumée au sommeil.

Le Pachon accusait 17-10, le Vaquez 14-8. L'urée sanguine donnait un chiffre normal : 0,45.

L'obésité n'est pas améliorée par la médication thyroïdienne, non plus que par l'association hypophyse, thyroïde et surrénale. Les symptômes s'aggravent même et se compliquent d'excitation cérébrale et de diminution notable de la sécrétion urinaire.

La médication ovarienne par l'ocréine va amener une amélioration de tous les symptômes, l'obésité excepté.

Mais le fait digne de remarque est que cette amélioration est annoncée par une débâcle urinaire de 3 litres. Et non seulement la polyurie n'a pas dilué les excreta mais ceux-ci sont en proportion deux ou trois fois supérieurs à la normale. Je cite les chiffres de l'analyse de LESURE :

Eliminations en vingt-quatre heures :	
Extrait sec	162
Eléments organiques	112
Cendres	49
Azote totale	39,05
Urée	68,69
Azote de l'urée	32,01
Ammoniaque	1,59
Acide urique	1,79
Chlorures	22,19
Phosphates	6,21
Soufre	7,62
Acidité totale	3,46

Ce qui est particulièrement digne de remarque dans cette observation, c'est la diminution de la sécrétion urinaire succédant à la médication thyroïdienne (alors même qu'elle est amendée par l'adjonction d'extrait hypophysaire) et *la débâcle urinaire importante succédant à l'administration d'ovarine*, débâcle qui aurait pu faire penser, si elle avait persisté, à un diabète insipide.

Pourtant dans l'excellent traité de pathologie de SERGENT, HARVIER s'appuyant sur les observations d'HEINATZ conclut : « Toutes les observations concernant l'action du suc thyroïdien sur la nutrition constatent la perte de poids consécutive à l'ingestion de corps thyroïde, même lorsque l'alimentation est abondante, *ainsi que l'augmentation de la diurèse et de l'élimination de l'urée et de l'azote totale* ».

Les observations que nous avons citées s'inscrivent très nettement contre cette loi.

Nous ne contestons pas que les observations d'HEINATZ soient très généralement exactes, mais le domaine des glandes endocrines est trop récemment exploré pour que l'on puisse dès maintenant en tracer exactement les limites. Aussi bien le domaine de chaque glande n'est-il pas aussi exactement limité que nos traités le précisent et même le schématisent dans une intention didactique.

En réalité il ne faut pas considérer chaque glande comme souveraine dans un domaine que la physiologie expérimentale veut lui assigner, mais il faut penser, au contraire, que toute la physiologie du sympathique et du vague est commandée par la synergie, l'harmonie (si l'on veut me permettre cette expression) des sécrétions endocriniennes.

Chez notre malade, nous aurions dû, sur la foi des traités, obtenir une débâcle urinaire avec le corps thyroïde et davantage encore en lui adjoignant la poudre de surrénale et d'hypophyse. Pourtant c'est le résultat inverse, c'est le « blocage du rein » qui en est résulté.

La poudre d'ovaire produit, au contraire, une débâcle urinaire avec augmentation des produits de désassimilation dans une proportion trois fois supérieure à l'état normal.

Il nous a semblé que les traités de médecine même récents ne font pas une part suffisante à l'étude de l'action des glandes endocrines sur le rein.

Ceux qui se tiennent sur le terrain de la clinique désireraient voir étudier tout spécialement l'action des glandes endocrines sur la sécrétion et l'excrétion rénale. Il y a en effet des syndromes d'hypofonctionnement rénal que l'on qualifierait volontiers de néphrite, et qui ne sont autres que les témoins d'un fonctionnement thyroïdien ou ovarien défectueux. Il nous a paru intéressant en tout cas de noter l'action paradoxale de la médication thyroïdienne et le blocage du rein qui en peut résulter.

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

Protéinothérapie. Excitation maniaque. Furonculose.

Par M. Albert DESCHAMPS.

On connaît les effets bienfaisants des injections de lait dans la furonculose. On connaît également leurs résultats, plus inconstants, dans les psychopathies en général et dans l'excitation maniaque en particulier. Le hasard ayant réuni ces deux états pathologiques chez une malade qui m'était confiée, j'ai pensé qu'il serait opportun d'essayer,

pour une double raison, le choc protéinique. L'événement a justifié mes prévisions. Excitation maniaque et furonculose ont disparu en même temps et rapidement. Sans doute il s'agit d'un cas heureux et je n'ignore pas — je l'ai constaté moi-même — que le choc protéinique n'a pas toujours les mêmes effets bienfaisants. Mais il est utile d'inscrire à l'actif de cette méthode thérapeutique les cas favorables ; le passif est suffisamment grevé d'insuccès que peuvent expliquer les tares de réceptivité ou de réactivité des malades.

En l'espèce, il s'agissait d'une dame de 42 ans dont la brève histoire est la suivante : en janvier 1922, érysipèle (?) localisé à l'aile gauche du nez, guéri rapidement par le sérum Delbet. En octobre 1922, début d'un état d'excitation maniaque consécutif au chagrin violent provoqué par la mort d'un très proche parent. En décembre de la même année, apparition d'une furonculose généralisée. Contre la furonculose on a employé tous les moyens connus, y compris l'étain et le sérum de Delbet. Contre l'excitation, tous les sédatifs.

A son arrivée à la Terrasse, en mars 1923, la malade présentait, d'une part, des furoncles disséminés sur tout le corps : le visage, les aisselles, les bras, les jambes ; d'autre part, une agitation submaniaque très caractérisée qui rendait particulièrement difficile le pansement des furoncles. Incapable de rester longtemps au lit elle promenait ses pansements à travers sa chambre avec une indifférence totale à la douleur comme à la propreté.

Au début on se borne à faire des cautérisations au thermo-cautère, des attouchements à la teinture d'iode, de la teinture d'iode à l'intérieur. Les furoncles cautérisés disparaissaient, mais d'autres naissaient ailleurs. Il fallait trouver d'autres moyens. L'auto-vaccin, qui m'a donné des succès très sûrs dans certains cas, était, dans le cas particulier, d'une application difficile. Le lait présentait l'avantage d'exercer une action à la fois sur la staphylococcie et sur l'excitation maniaque.

Six injections de lait, de 5 cc. chacune ont été pratiquées à cinq jours d'intervalle. Réaction totale à peu près nulle. Réaction générale à peine appréciable (cette absence de réaction a été signalée par Prost (*Journal des Praticiens*, 19 avril 1924). L'amélioration s'est produite dès les premières injections et sous les deux aspects pathologiques. Les furoncles se sont affaissés pour disparaître bientôt et ne plus revenir. En même temps l'excitation maniaque s'atténuait rapidement et laissait place à l'état psychique ordinaire de la malade qui est, à son habitude, plutôt instable, énervable, et qui avait versé, suivant l'usage, dans l'exagération pathologique de son état normal.

Je le répète : ce cas est particulièrement heureux. Il est probable d'ailleurs que la guérison a été favorisée par tous les traitements antérieurs. Toutefois, la coïncidence contre les injections de lait et la disparition définitive (1) de l'excitation maniaque comme de la furonculose est trop nette pour que l'on n'y voie pas une relation de cause à effet.

Le lait est un médicament facile à se procurer, surtout à la campagne. Le choc protéinique par le lait peut être considéré comme l'un des plus inoffensifs parmi les procédés de choc actuellement en usage. Quel est son mode d'action ? Exactement, on l'ignore. On peut penser, pratiquement, qu'il agit, comme les chocs en général, en stimulant la phagocytose et l'activité humorale, en favorisant l'élimination azotée, bref en augmentant les défenses de l'organisme. Encore faut-il que les fonctions individuelles de réception et de réaction soient en état de fournir la réponse nécessaire. C'est pourquoi la thérapeutique par le choc pratiquée en séries, comme on le fait aujourd'hui et comme je l'ai tenté moi-même, donne des résultats imprécis. Dans les états aigus, les effets sont souvent favorables. Dans les états chroniques, ils sont presque toujours impressionnants, souvent nuls, parfois mauvais. Comme toutes les médications ils doivent être proportionnés beaucoup moins à l'intensité de la maladie qu'à la résistance (réception, réaction) du malade. Chez les psychopathes, le choc thérapeutique se double d'un choc psychique, par conséquent d'émotions et d'interprétations. Cela n'est pas négligeable. On peut penser que dans l'état actuel des connaissances, la guérison par le choc reste un accident heureux.

(1) Depuis un an il n'y a pas eu de récidive.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Une nouvelle méthode d'analgésie obstétricale.

M. le Dr H. Raillon (*Thèse*, Lyon 1923) comme hypnotique obstétrical recommande l'hémypnal (trichlorobutylalcool - diallylmalonylurate d'éthylmorphine) qui atténue considérablement la perception douloureuse et reste sans aucune influence nocive aussi bien sur la marche du travail que sur la délivrance, les suites de couches et l'enfant. Elle est extrêmement simple, puisqu'elle se borne à l'administration de cachets ou de suppositoires. Un seul point essentiel pour la réussite : ne pas commencer trop tôt, et attendre que la dilatation soit entre un et deux francs. Une seule contre-indication : l'inertie utérine.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les endocardites malignes lentes.

Les endocardites lentes ne sont pas forcément malignes. Chez deux malades ayant de la fièvre depuis trois et quatre mois, il a suffi de 6 grammes de *salicylate de soude* pendant une dizaine de jours pour faire tomber le mouvement fébrile. Il s'agissait d'endocardites rhumatismales se prolongeant sur une durée insolite. Cette chance n'est pas toujours accordée. Le praticien pourra la tenter et prescrire le *salicylate de soude*. Le plus souvent il n'obtiendra rien.

L'endocardite lente n'est point provoquée par le germe du rhumatisme ; c'est en général un streptocoque qui la produit et toutes les médications échouent. Au bout d'un intervalle de temps variant en moyenne de trois à six mois, des embolies envahissent la rate ou les reins, le cerveau ou le poumon. Le malade succombe à une défaillance plus ou moins rapide du cœur et celle-ci peut survenir brusquement, sans être annoncée par des embolies préalables.

Les Américains ne se montrent pas si pessimistes. M. A. Capps (de Chicago) (Cheinisse, *L'année thérapeutique*, 1923) obtiendrait des résultats magnifiques avec les injections intra-veineuses de *cacodylate de soude* 0 gr. 06 à 0 gr. 26 répétées tous les jours pendant une période de sept semaines à quatre mois. Sur 8 malades, 4 ont guéri définitivement, alors que l'hémoculture avait décelé le *streptococcus viridans*. Rien ne s'oppose à tenter une médication de cet ordre. Elle a besoin de vérification, voilà tout.

Les injections d'*uroformine*, de *ferments métalliques*, de *collargol* intra-veineuses ou intra-musculaires ne nous ont rien donné. Les *auto-vaccins* préparés après hémoculture ne réussissent pas mieux.

Il faut s'en tenir aux médications cardiaques habituelles : *théobromine* : 2 cachets de 0 gr. 50 par jour ; digitaline : 5 gouttes de la solution à 1 p. 1000 huit à dix jours de suite. Suspendre quarante-huit heures et reprendre de même. Régime lacto-végétarien avec peu de liquide (1 litre de lait environ). Glace sur le cœur. Repos au lit pour éviter la production des embolies.

Avertir les familles du danger possible, si la nature rhumatismale de l'endocardite est écartée. Donner espoir quand même, puisque cela dure. Dans les maladies à longue échéance, à qui désire rester le médecin de la famille, il ne convient pas de laisser percer trop tôt les vues de l'inutilité absolue dans l'effort.

C. F.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

L'azote dans les Régimes.

Cette question de l'azote dans les régimes alimentaires est de telle importance qu'il est toujours bon d'y revenir (M. le Dr A. Lemierre) lui consacre des pages intéressantes auxquels nous empruntons les documents qui vont suivre (1).

L'azote entre dans la composition des albumines ou protéines qui constituent la partie la plus importante de nos tissus : non seulement les muscles, mais les parenchymes glandulaires, l système nerveux sont avant tout constitués pa des albumines.

Dans la composition des albumines, indépendamment de l'azote, entrent du carbone, de l'oxygène, de l'hydrogène et du soufre ; la proportion d'azote est en moyenne de 16 p. 100.

Un gramme d'azote correspond à 6 gr. 25 d'albumine ; mais non toujours d'une façon constante, il existe de multiples albumines sensiblement différentes les unes des autres et certaines d'entre elles contiennent une proportion d'azote légèrement supérieure ou légèrement inférieure.

La molécule d'albumine est très grosse et d'une grande complexité ; depuis longtemps les chimistes se sont efforcés de la décomposer en ses éléments essentiels. Ils sont arrivés à cette conception que la molécule d'albumine représente une association de molécules plus petites d'acides aminés, dont un grand nombre ont été isolés et même reproduits synthétiquement ; ces molécules secondaires seraient elles-mêmes groupées autour d'un noyau qui représenterait le véritable principe spécifique de la molécule d'albumine.

L'homme édifie les albumines de son organisme aux dépens de son alimentation.

A la fois carnivore et herbivore, il emprunte

(1) A. Lemierre. L'azote dans les régimes et les Régimes fondamentaux. (Paris, B. Baillière, 1924.)

l'azote de son alimentation aux protéines de la viande et à celles des végétaux. Il est donc, avant toute chose, important de connaître la teneur de nos différents aliments en albumine. On doit savoir que la viande, quelle que soit sa nature, contient de 16 à 20 p. 100 d'albumine ; qu'un œuf de poule, pesant environ 50 grammes, contient 7 à 8 grammes d'albumine ; que le lait de vache en renferme 35 à 40 grammes par litre ; le pain 6 à 7 grammes p. 100 ; et, qu'enfin, certaines légumineuses, les pois secs, les haricots, les lentilles sont au moins aussi riches en albuminoïdes que la viande puisqu'elles en contiennent de 20 à 25 p. 100, tandis que la pomme de terre en renferme tout juste 2 p. 100.

Il n'existe pas une albumine, mais des albumines. En raison de la complexité de la molécule d'albumine, il est facile de prévoir que ses éléments constitutifs peuvent être très variables et que leur agencement les uns par rapport aux autres prête à un nombre presque infini de combinaisons. On sait, d'autre part, qu'il existe une véritable spécificité des albumines. Chaque espèce animale, chaque espèce végétale a les siennes propres. Dans chaque espèce, il existe également, suivant le organes considérés, un nombre considérable d'albumines différentes : c'est ainsi que la structure moléculaire des protéines du foie diffère de la structure moléculaire de celles du rein ou du cerveau. Il y a même lieu de se demander si chaque individu d'une même espèce ne possède pas jusqu'à un certain degré une spécificité de ses albumines. L'organisme veille avec un soin jaloux à la conservation de cette spécificité. Jamais il n'incorpore directement et sans l'avoir profondément remaniée une albumine étrangère. Si l'on cherche à introduire directement par voie parentérale, c'est-à-dire par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse une albumine étrangère, hétérogène, l'économie se défend contre cette substance ; elle réagit violemment ; de là l'ensemble de phénomènes désignés sous le nom de choc protéique. Pour détruire cet antigène qui le menace, l'organisme élabore des ferments de défense, des anticorps. Les microbes et les toxines peuvent être considérés comme des albumines hétérogènes : la maladie n'est autre chose que la lutte de l'économie pour sauvegarder la spécificité de ses albumines contre ces anticorps ayant pénétré dans les tissus par effraction et sans avoir subi les transformations obligatoires.

Pour être admises à faire partie intégrante de notre corps, les albumines hétérogènes doivent passer par une série de remaniements qui leur font perdre leur qualité d'antigènes, de substances étrangères indésirables. Elles doivent pour ainsi dire être démolies pièce par pièce avant de servir à réédifier les albumines de l'organisme qui s'en nourrit. C'est le tube digestif qui est chargé de faire subir aux protéines alimentaires les transformations successives qui les réduisent finalement à l'état d'éléments plus simples que l'organisme reprend à son tour pour édifier sa propre substance. Dans leur passage à travers la filière digestive et sous l'action des ferments protéolytiques, de la pepsine, de la trypsine, de l'érepsine, la molécule albuminoïde subit une série de clivages et de dislocation, à la suite duquel les protéines ingérées passent à l'état de peptones, de polypeptides et d'acides aminés. Il est probable même que cette dislocation s'achève, sous l'influence de l'érepsine, dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale, au moment de l'absorption.

Après leur absorption dans l'économie, la destruction des éléments essentiels de la molécule albuminoïde va beaucoup plus loin encore. Les acides animés eux-mêmes sont décomposés ; ils subissent un processus de désamination les divisant en molécules azotées et en molécules non azotées. C'est avec ces molécules très simples que l'organisme réédifie des albumines toutes différentes de celles qui ont été ingérées, qu'avec des albumines *allogènes*, il fabrique des albumines *idiogènes*. Le lieu où s'opère dans l'organisme la destruction ultime des albumines allogènes est inconnu. Quant aux albumines idiogènes, il semble bien que chaque tissu les édifie sur place au moyen des éléments qui lui sont apportés par la circulation. Il est certain que la reconstruction de la molécule albuminoïde exige une reconstruction préalable d'acides aminés qui se groupent autour d'un noyau nouveau et probablement spécifique.

L'organisme est donc capable de reconstituer un grand nombre d'acides aminés aux dépens de molécules beaucoup plus simples. Il en est pourtant quelques-uns qu'il est dans l'impossibilité de bâtir de toutes pièces et qui doivent de toute nécessité se trouver tout formés dans l'alimentation. C'est pour cette raison que certaines substances apparemment comestibles ont été depuis longtemps, et pour des raisons restées mystérieuses jusqu'à nos jours, reconnues impropres à l'alimentation.

Ainsi la gélatine : deux acides aminés, le tryptophane, indispensable à l'entretien de la vie et la lysine, indispensable à la croissance, y font défaut ; ces deux acides aminés sont justement parmi ceux que l'économie est incapable d'édifier. La gélatine peut être utilisée dans l'alimentation

à condition que d'autres albumines apportent les acides aminés nécessaires.

La notion que certaines substances azotées doivent exister préformées dans nos aliments mérite de nous arrêter quelques instants encore : on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre ces acides aminés indispensables à l'entretien de la vie et certaines autres substances plus mystérieuses, d'une nécessité non moins absolue, les vitamines, dont la formule chimique est inconnue mais dans la constitution desquelles l'azote entre peut-être pour une certaine part.

Une partie de l'albumine quotidiennement fournie par l'alimentation sert à reconstituer les albumines organiques détruites par l'usure des tissus. Le reste demeure à l'état non organisé ou est brûlé au contact des tissus. Parallèlement au processus d'assimilation qui réédifie aux dépens des protéines alimentaires des protéines nouvelles, il existe un pocessus de désassimilation dans lequel les albumines de l'organisme subissent des dégradations successives qui les amènent à l'état de déchets excrémentitiels.

Une certaine catégorie de substances azotées de l'organisme mérite l'attention en raison de la destinée spéciale de ses produits de désintégration : ce sont les nucléo-protéines qui constituent principalement les noyaux des cellules. Les nucléoprotéides, dans leur processus de destruction, donnent naissance aux *purines* ou *corps puriques* : ce sont d'une part, les bases puriques, xanthine, hypoxanthine, guanine dont on retrouve une partie dans les urines, et, d'autre part, l'acide urique qui dérive de la majeure partie de ces dernières par oxydation. Les nucléoprotéides des tissus fournissent les *purines endogènes* dont la proportion est variable d'un individu à l'autre, mais qui, pour un individu donné, conservent une remarquable fixité. Dans certaines maladies, et notamment dans la leucémie, où les globules blancs se multiplient mais sont également détruits en grand nombre, le chiffre de l'acide urique endogène, au lieu d'osciller entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 par jour, chiffre moyen normal des vingt-quatre heures, peut s'élever à 2 ou 3 grammes et plus. On peut voir se produire en pareil cas des calculs d'acide urique dans le bassinet.

Les nucléoprotéides de l'alimentation fournissent les *purines exogènes* qui proviennent non seulement des noyaux cellulaires, mais aussi des purines contenues dans la chair musculaire. Dans l'organisme humain, l'acide urique est le dernier terme de désintégration des nucléoprotéides, bien que certains auteurs aient admis que cet acide pourrait subir finalement la transformation en urée.

L'étude des bilans azotés, c'est-à-dire la comparaison entre la quantité d'azote contenue dans le régime alimentaire et la quantité d'azote excrétée par l'économie a conduit à des déductions importantes. Cette étude est d'autant plus aisée que la totalité de l'azote provenant des protéines désintégrées dans l'organisme passe dans les urines. D'autre part, on peut dire que la totalité des albumines ingérées est absorbée par l'intestin, à condition que la ration n'en soit pas excessive et qu'elle se présente sous une forme facile à digérer : à peine un ou deux pour cent de l'azote alimentaire reste dans l'intestin et est rejeté avec les matières fécales. L'étude des bilans a montré que chez l'adulte normal la quantité d'azote excrétée chaque jour est égale à la quantité d'azote alimentaire absorbée dans la période correspondante ; autrement dit, l'organisme met la destruction des protéines dans les tissus au niveau de l'apport azoté alimentaire. C'est ce phénomène qu'on désigne sous le nom d'*équilibre azoté*. Prenons l'exemple concret d'un sujet soumis à une régime uniforme, tel que son intestin absorbe chaque jour 20 grammes d'azote. On retrouvera quotidiennement dans son urine 20 grammes d'azote sous forme d'urée et d'autres déchets.

Supposons maintenant un sujet qui, chaque jour, absorbe 15 grammes d'azote ; portons brusquement la ration azotée quotidienne à 20 grammes. Nous voyons que l'équilibre azoté ne s'établit pas du jour au lendemain. Ainsi, le premier jour le sujet n'excrétera par ses urines que 16 gr. 50 d'azote par exemple ; le deuxième jour 18 gr. 50 ; c'est seulement le troisième jour que l'équilibre azoté sera rétabli et que l'azote urinaire atteindra 20 grammes. Il y a donc eu, pendant deux jours, une petite rétention d'azote dans l'économie. De même si on porte brusquement la ration azotée journalière de 20 grammes à 15 grammes, c'est seulement le troisième jour que l'équilibre azoté sera rétabli et, pendant deux jours, l'élimination azotée dépassera légèrement, mais d'une façon décroissante, l'absorption azotée. Il existe donc pour la rétention et pour l'élimination azotées, quand on fait varier la teneur du régime en azote, un rythme en échelons comparable àcelui quen MM. Widal et Pasteur Vallery- Radot ot décrit pour les chlorures.

Lorsque l'économie reçoit une alimentation mixte, composée non seulement de protéines, mais aussi de graisses et d'hydrates de carbone, ce sont toujours les protéines qui sont brûlées les premières et en totalité, la loi de l'équilibre azoté

jouant d'une façon constante. Si les protéines se trouvent en surabondance dans le régime, ce sont les hydrates de carbone et les graisses qui ne sont pas détruits complètement et qui sont mis en réserve.

Il découle de tout ce que nous avons exposé que les albuminoïdes constituent un élément indispensable de notre alimentation.

Il existe une *ration d'albumine indispensable*, au-dessous de laquelle l'homme ne doit pas descendre, sous peine de voir se rompre l'équilibre azoté et d'arriver plus ou moins lentement à la mort par destruction progressive des protéines des tissus. Quelle est cette ration ?

Environ de 1 gramme par kilogramme du poids du corps et par jour, ce qui, pour un homme de taille moyenne, fait environ 70 grammes.

Ce chiffre faible montre que dans la pratique nous sommes presque toujours soumis à un régime hyperazoté. Il est pourtant des circonstances où ce régime hyperazoté, conforme à nos goûts et à nos habitudes, cesse d'être facultatif et devient une nécessité. C'est, en premier lieu, lorsque l'organisme rompt à son bénéfice l'équilibre azoté et devient capable de fixer de l'albumine, ce qui peut être un fait d'origine physiologique ou d'origine pathologique. C'est en second lieu quand, au cours de certaines maladies, le médecin veut réduire au minimum l'apport des autres éléments de l'alimentation, graisses et hydrates de carbone, et s'adresse aux protéines pour combler le déficit de calories produit par cette restriction.

La première circonstance pendant laquelle l'économie est capable de fixer de l'albumine est la *croissance*. Durant le premier âge la rapidité du développement de l'organisme est telle que le nouveau-né bien portant double son poids en quatre mois, le triple en douze mois et le quadruple en vingt-quatre mois.

Il est une deuxième circonstance physiologique au cours de laquelle, chez l'adulte cette fois, la ration d'albumine doit dépasser celle qui est théoriquement nécessaire pour assurer en temps normal le maintien de l'équilibre azoté ; c'est *la grossesse*. Si la ration d'albumine était insuffisante pour parer en même temps aux besoins de l'organisme maternel et à la croissance ininterrompue du fœtus, celui-ci n'en continuerait pas moins à se développer car l'énergie de son développement l'emporte sur la résistance naturelle des tissus maternels à la dénutrition. Ce serait aux dépens de la mère que se constitueraient les protéines du fœtus.

A côté de la grossesse, il faut citer la *lactation*. Le lait de la femme contient environ par litre 18 grammes de caséine qui doit se constituer aux dépens des albumines alimentaires ; sinon, toujours en raison de la prédominance de la vitalité de l'enfant, cette caséine s'édifierait aux dépens des albumines maternelles d'où la nécessité de donner aux nourrices une alimentation riche en protéines et en hydrate de carbone (haricots, pois, fèves, lentilles).

Dans un dernier cas, l'organisme adulte semble encore, en dehors de toute intervention pathologique, capable de fixer de l'albumine : on sait qu'au cours de l'*entraînement sportif* le système musculaire peut subir une augmentation qui nécessite naturellement cette fixation d'albumine. La ration azotée doit donc être, en pareil cas, légèrement supérieure à la ration minima. Il est inutile d'ailleurs qu'elle soit très élevée ; il est également superflu qu'elle soit particulièrement carnée. Ce n'est pas en mangeant beaucoup de viande que l'on développe le système musculaire et nous avons vu que des sportifs ont pu s'entraîner et lutter victorieusement dans les épreuves alors qu'ils s'étaient soumis à des régimes strictement végétariens.

La ration azotée doit être relativement élevée chez les *convalescents* des maladies infectieuses. En effet, au cours des infections et particulièrement des infections graves, il se produit dans l'organisme, sous l'influence des microbes et des toxines, des destructions souvent importantes des albumines fixes de l'appareil musculaire et des parenchymes viscéraux. Cette destruction se traduit par une azoturie importante, atteignant, dans certains cas, des chiffres considérables.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement orthopédique des fractures du col du fémur.

Le traitement des fractures du col du fémur doit tenir compte de la fréquence des pseudarthroses. Celles-ci sont fréquentes et ne peuvent être évitées souvent que par le traitement sanglant. Mais il faut encore distinguer et le siège de la fracture et l'âge des fracturés. Dans les fractures cervico-trochantériennes, la consolidation osseuse est la règle et Basset lui-même admet qu'on puisse leur appliquer un traitement non sanglant.

C'est à ces fractures que doit s'appliquer le

traitement orthopédique préconisé par André Trèves (*Paris Chirurgical*, déc. 22).

Il emploie le grand plâtre de Whitman. Il a été séduit par la simplicité et l'efficacité de cette méthode qu'il a vu employer par son auteur, à New-York, et dont il a pu admirer les résultats, même dans des fractures cervicales des vieillards.

Pour la réduction de ces fractures, il ne pense pas qu'elle se fasse par appui du bord supérieur du trochanter contre le sourcil cotyloïdien. Il opère une forte traction sur la cuisse, le genou fléchi sur mon épaule et, le désengrènement obtenu, pratique la rotation et abduction à 90° ; à ce moment, saisissant la cuisse, il lui fait subir un mouvement de rotation interne maxima, en conservant une abduction aussi marquée que possible, pendant qu'un aide concourt au mouvement en tirant sur la jambe.

Il applique ensuite, au-dessus d'un double jersey, le grand plâtre de Whitman en prenant le pied, sinon la rotation interne ne se maintient pas aussi bien. Il est nécessaire de matelasser d'une épaisse couche de coton cardé les points sensibles : sacrum, crêtes iliaques, genou et pied.

L'avantage de cet appareil, outre le maintien de la réduction, c'est qu'il permet d'asseoir complètement le malade, en laissant pendre sa jambe hors du lit, et de le tourner complètement sur le côté sain, le membre malade restant en l'air. En variant ainsi les positions, on évite les inconvénients du décubitus (hypostase, eschares, etc.) et on peut le laisser en place aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Remarques sur le diabète, l'insuffisance glycolytique et l'insuline. — M. Achard — L'insuffisance glycolytique se rencontre dans les maladies aiguës et dans toutes les cachexies. Le diabète est un trouble nutritif qui peut survenir dans les maladies les plus variées. L'unité clinique du diabète réside dans le haut degré de l'insuffisance glycolytique. L'hyperglycémie produit les divers signes du diabète. L'obésité peut être associée, mais non d'une façon constante. Il en est de même du syndrôme uricémie. Tous les diabètes sont en quelque sorte pancréatiques, mais chez les diabètes maigres sécrétion externe et sécrétion interne sont altérées en même temps. L'acidose n'a aucun rapport avec l'hyperglycémie, l'insuline modifie l'acidose alors que l'hyperglycémie ne varie pas forcément. Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la cirrhose bronzée ou pigmentaire et le diabète, suite de la thyroïdectomie, on a vu survenir le diabète ; il apparaît de même dans l'acromégalie. La glycosurie du tabes est en général passagère, comme dans la paralysie générale; ce n'est pas le trouble nerveux qui les produit; mais diabète et troubles nerveux dépendent d'une même cause primordiale. L'insuline est douée de propriétés brutales, mais non soutenues Elle permet avant tout de gagner du temps. Elle n'agit pas sur la cause du diabète et ne convient qu'aux formes graves.

Paralysie de Landry post partum d'origine centrale et curable. — M. Marinesco.

Nouvelles recherches sur les injections intracardiaques. — MM. Kemal Djemar et Mouchet.

Température intra-trachéale chez l'homme. — M. Collet.

M. Lejars prononce l'éloge funèbre de M. Jalaguier. — La tenue ferme du discours, l'émotion discrète qui s'y mêlait, classent cette belle page entre les meilleures qui aient été lues à l'Académie.

15 Juillet 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Le 11 *juillet* 1924.

Immunisation antidiphtérique de l'enfant par l'anatoxine diphtérique ; allergie et réaction locale. — MM. Lereboullet et Joannon ont employé l'anatoxine de Ramon dans le but de réaliser l'immunisation antidiphtérique chez les enfants groupés récemment à l'hôpital d'Antony, atteints pour la plupart de tuberculose ostéoarticulaire et venant des divers hôpitaux parisiens. Parmi les 80, originaires de l'hôpital des Enfants-Malades, 13 présentant une réaction de Schick positive, ont reçu deux injections d'anatoxine aux doses de 0 cmc. 5 et 1 cmc. séparées par un intervalle de vingt-trois jours ; quarante-six jours après la première injection, douze ont eu une réaction négative de Schick, le 13e n'a présenté une réaction négative que vingt et un jours plus tard, sans le secours d'une troisième injection. Dans une autre partie de l'hôpital, groupant les enfants des autres services parisiens, 11 enfants présentant un Schick positif ont été gardés à titre de témoin et n'ont pas reçu d'anatoxine ; ils avaient encore une réaction positive cinquante-six jours après la première épreuve.

Les réactions locales consécutives aux injections se

sont produites chez 6 enfants sur 13. Elles ont été surtout marquées chez les sujets ayant présenté une fausse réaction de Schick. Leur fréquence a été plus grande chez les enfants plus âgés, et surtout chez ceux qui avaient fait, antérieurement à leur admission à Antony, un séjour prolongé dans le milieu hospitalier, où MM. Lereboullet et Joannon ont précédemment étudié le développement de l'immunisation spontanée. Les réactions locales, comparables en cela aux réactions tuberculiniques paraissent témoigner qu'une primo-infection s'est déjà réalisée.

Si l'immunité conférée est durable, la prophylaxie des épidémies périodiques de diphtérie, qui menacent les enfants des services de chirurgie, paraît facilement réalisable. Il est à souhaiter qu'elle soit pratiquée, dès le jeune âge, alors que, d'une part la sensibilisation du sujet à l'égard des protéines diphtériques est plus faible et que, d'autre part, la mortalité diphtérique est plus élevée.

Diabète et tuberculose chez une goitreuse, légèrement basedowienne. Pneumothorax thérapeutique. Guérison clinique. — MM. Léon Bernard et Maurice Salomon présentent une femme chez laquelle une tuberculose pulmonaire fortement extensive, fébrile, avec volumineuse caverne, eut son évolution jugulée par un pneumothorax artificiel, bien qu'elle fût diabétique héréditaire, et atteinte d'un goitre basedowifié avec tachycardie très marquée, tremblement, augmentation du métabolisme basal. Sous l'influence de la collapsothérapie, la malade devint apyrétique, son expectoration se tarit et ne fut plus bacillifère, son poids augmenta de vingt kilos, en même temps qu'une restriction relative des hydrates de carbone faisait disparaître le glucose des urines, et ramenait le taux de la glycémie au voisinage de la normale. Le diabète, loin d'être une contre-indication pour le pneumothorax thérapeutique doit donc au contraire faire plutôt hâter l'intervention pour tâcher d'arrêter, si possible, la tendance extensive des lésions tuberculeuses chez les glycosuriques.

Névrite aiguë rétro-bulbaire premier symptôme d'une sclérose en plaques. — MM. L. Rivet et Ch. Jany présentent une femme de 34 ans, qui fut atteinte l'an dernier d'une névrite aiguë rétro-bulbaire, qui régressa rapidement après application de cocaïne-adrénaline dans les fosses nasales. Dix mois après apparaissait un syndrome de sclérose en plaques aujourd'hui bien caractérisé et à évolution rapide. Certains spécialistes tendent à rattacher beaucoup de névrites rétro-bulbaires à une sinusite sphénoïdale latente et à diriger contre elles un traitement local d'ordre chirurgical endo-nasal. Avant d'adopter cette explication et cette ligne de conduite, il importe de pratiquer un examen neurologique complet de ces malades, de même qu'il importe d'être réservé pour le pronostic ultérieur.

Nanisme myxœdémateux : puberté post-opothérapique sans modification du métabolisme de base. — MM. Laignel-Lavastine, Largeau et Doptain montrent un nain myxœdémateux de 21 ans qui, sous l'influence de 0,40 par jour de poudre de thyroïde s'est considérablement amélioré au point de vue psychique, a perdu l'habitus myxœdémateux, est devenu pubère, a grandi de 2 cm., mais conserve encore ses cartilages juxta-épiphysaires et le même nombre de métabolisme de base : 22. Cette persistance d'un nombre aussi bas, malgré une amélioration évidente de la nutrition générale doit être rapprochée de l'exagération du réflexe oculo-cardiaque au fur et à mesure de l'opothérapie. On sait, en effet, que la thyroïde sensibilise le sympathique et particulièrement le vague et que le vague est anabolique. Ainsi s'expliquèrent le paradoxe et la constance du métabolisme de base, qui ne peut actuellement exprimer qu'un résultat synthétique.

Maladie de Recklinghausen. — MM. Laignel-Lavastine et Doptain présentent une mélanodermie diffuse avec nodules et molluscum. Il existe une réaction de lymphocytose rachidienne avec spina bifida occulta au niveau de la 5e lombaire.

Hirsutisme, diabète et syndrome surrénal. — MM. Marcel Labbé et Boulin rapportent l'observation d'un très beau cas de femme à barbe avec diabète et syndrome d'hyperépinéphrie. Le réflexe oculo-cardiaque était inversé. La réaction de Wassermann était négative.

M. Sezary. — Dans une tumeur surrénale avec sympathicotonie, le réflexe oculo-cardiaque était très net.

M. Aubertin, dans un diabète avec hirsutisme, n'a, à l'aide des épreuves, constaté aucune altération endocrinienne certaine.

M. Laignel-Lavastine défend l'importance du réflexe oculo-cardiaque à la condition de surveiller la technique de recherche.

Thoracoplatie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. Carlos Fonso Gonfoldo résume ses travaux remarquables sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par thoracoplastie extrapleurale.

Recherches sur l'élimination de la cholestérine par le foie. — MM. Etienne Chabrol, Henri Bénard et Gambillard concluent de leurs recherches sur le tubage duodénal :

1° La bile duodénale des lithiasiques ne leur a point révélé un déficit de sels biliaires, pas plus qu'elle n'a

montré un excès de cholestérine. C'est dans la vésicule et non point dans le canal hépatocholédoque que l'on observe l'hypercholestérinocholie et ce fait s'explique aussi bien avec la théorie infectieuse de la lithiase qu'avec la théorie humorale. Lorsqu'on a noté un excès de cholestérine dans le sang des lithiasiques on n'a pas eu le reflet dans la bile recueillie en aval du foie : la cholestérinocholie se trouvait inférieure au chiffre physiologique de 0 gr. 60 %. Le fait vient à l'appui de la conception qui attribue en grande part l'hypercholestérinémie de la lithiase à un mauvais drainage hépatique ou biliaire. Chez les lithiasiques sans hypercholestérinémie les dosages de cholestérine dans la bile ont donné des chiffres sensiblement voisins (0 gr. 67 par litre) de ceux que l'on observe à l'état physiologique (0 gr. 60 par litre).

Par contre, au cours du diabète, on observe des chiffres plus forts (1 gr. 14 par litre) ; au cours des grossesses des chiffres moins élevés (0 gr. 286 par litre). Les chiffres les plus faibles de cholestérine notés appartiennent au groupe des cirrhoses (0 gr. 109 par litre).

2° L'épreuve de Meltzer-Lyon qui permet d'étudier la bile vésiculaire se trouve souvent en défaut chez le sujet normal. Elle n'a de valeur que lorsqu'elle assigne à la bile, dite vésiculaire, un chiffre de pigments au minimum trois fois plus élevé que celui des biles A et C. Au cours de cette épreuve le contrôle radioscopique est indispensable.

On n'a pas observé à l'état physiologique de dissociation cholestérino-pigmentaire dans la bile B de la vésicule. On voit toujours, chez les sujets normaux, les pigments et la cholestérine progresser ou diminuer parallèlement dans les trois échantillons de bile.

Dans la lithiase biliaire, en raison des très nombreux échecs de l'épreuve de Meltzer-Lyon à l'état physiologique, il est bien difficile de conclure à une obstruction du canal cystique lorsque les biles A et B ont la même teneur en pigments et en cholestérine. D'autre part, dans des cholécystites calculeuses sans obstruction, nettement confirmées par l'évolution clinique, les auteurs ont recueilli des biles A et B qui ne différaient en rien des biles normales par leur teneur en pigments ou en cholestérine.

C'est la recherche du processus inflammatoire qui semble a priori fournir le meilleur élément susceptible de différencier la vésicule lithiasique de la vésicule normale.

La longueur de l'épreuve de Meltzer-Lyon et les difficultés d'interprétation qu'elle comporte ne sont point toujours rachetées en clinique par les renseignements qu'elle fournit. Notons cependant que, dans des cas exceptionnels, elle a pu présenter un intérêt thérapeutique, en facilitant le déblocage du canal cystique.

Sans contester l'utilisation du tubage d'Einhorn en pratique, reconnaissons que c'est surtout dans les questions d'ordre doctrinal qu'il trouve son principal intérêt.

M. Chiray. — L'hypercholestérinocholie n'est pas constante dans la lithiase biliaire. L'épreuve de Metzer-Lyon peut cependant donner des résultats intéressants à la condition d'être pratiqué avec une minutieuse technique.

M. Labbé. — L'épreuve de Metzer-Lyon donne des résultats très intéressants. A l'état pathologique, il y a une diminution de la réserve alcaline surtout dans les infections. Dans la lithiase biliaire, il n'y a pas d'hypercholesterinocholie.

Accès fébriles pseudo-palustres survenant au moment de la défervescence de la fièvre typhoïde. — MM. Caussade, H. Le Rasle et Madre rapportent deux cas où, au moment de la défervescence d'une fièvre typhoïde, sont survenus des accès fébriles à grandes oscillations. Ils s'accompagnaient des trois stades classiques des accès paludéens et des septicémies graves : frisson (ayant pu durer jusqu'à 4 heures), sensation de chaleur considérable et sueurs souvent profuses pouvant durer douze heures. Parfois la fièvre précéda le frisson.

Dans le premier cas, les accès fébriles, au nombre de cinq, apparurent dans la période du lysis et, dans le deuxième cas, les accès, au nombre de six, occupèrent la place du stade amphibole. Ils allèrent en diminuant d'intensité dans un cas, en augmentant dans l'autre. Chez les deux malades, la convalescence fut seulement retardée de quelques jours.

M. L. Martin a vu des accès fébriles semblables survenir de la défervescence des maladies infectieuses, en particulier de la typhoïde, chez des malades soumis au régime lacté.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos du drainage transvatérien du cholédoque. — M. Savariaud pense que les reproches adressés par M. Duval à la cholédocotomie s'appliquent surtout à l'intervention pratiquée suivant la méthode de Kehr, avec l'incision en baïonnette et le gros tamponnement sous-hépatique. Il croit exagéré de condamner la cholédocotomie idéale après dilatation de la papille, et se demande si l'introduction d'un drain perdu dans le cholédoque n'a pas ses inconvénients.

M. Robineau a depuis longtemps abandonné les mèches sous-hépatiques après cholédocotomie.

M. ALGLAVE se contente d'un « drainage au contact », c'est-à-dire qu'il place en regard de la brèche faite au cholédoque un drain de moyen calibre entouré de deux ou trois mèches mollement tassées.

M. LAPOINTE se demande si la dilatation forcée de la papille ne suffit pas à elle seule, et si, dès qu'elle est pratiquée, le drainage ne se ferait pas mieux sans drain qu'avec drain.

M. GRÉGOIRE, dans un cas de cancer de la tête du pancréas, a réalisé un drainage transvatérien par tube de verre.

A propos de la fermeture sans drainage de certains abcès amibiens. — M. ROBINEAU communique une observation personnelle analogue à celle de M. COSTANTINI. L'abcès continuant de se développer malgré le traitement par l'émétine, évacuation par voie transpleurale et suture sans drainage; guérison très rapide.

Quelques traumatismes carpiens. — M. MOUCHET analyse un travail de M. GUILLEMIN (de Nancy) ayant trait à des cas de gravité différente, depuis la fracture du scaphoïde jusqu'aux lésions complexes intéressant à la fois le carpe et le radius.

A propos de l'hystérectomie vaginale dans le traitement de l'infection puerpérale. — M. P. THIÉRY pense que l'hystérectomie vaginale est une opération grave ; il rejette la ligature des hypogastriques comme inefficace et dangereuse.

MM. CUNÉO et LENORMANT contestent la gravité de l'hystérectomie vaginale, mais estiment que ses indications sont rares.

M. AUVRAY précise les indications qu'il reconnaît à l'hystérectomie.

Les accidents pulmonaires dans la chirurgie gastrique. — M. R. GRÉGOIRE pense que l'anesthésie générale favorise grandement l'apparition d'accidents pulmonaires ; il faut lui préférer l'anesthésie locale, très suffisante pour les gastroplasties et la gastro-entérostomie. Chez les malades pusillanimes, faire trois quart d'heure avant l'opération une injection de scopolamie-morphine.

Pour désinfecter l'estomac, faire deux ou trois jours avant l'intervention des lavages biquotidiens à l'eau iodée.

Pour lutter contre la stase par décubitus, faire lever les malades dès le 2e ou 3e jour.

En combinant ces trois facteurs, M. GRÉGOIRE a vu disparaître chez ses opérés les accidents pulmonaires.

(2 *juillet*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Technique chirurgicale Oto-Rhino-Laryngologique. — DEUXIÈME FASCICULE. *Fosses nasales. Naso-pharynx. Cavités accessoires*, par E.-J. MOURE, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, Membre correspondant de l'Académie de Médecine; G. TIÉBAULT, ancien interne des hôpitaux de Paris, Oto-Rhino-Laryngologiste de l'hôpital-école Heine Foulk, et G. GANUYT, Chargé de cours et Directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg. — 1 vol. in-8° (16×25,5) de 542 pages avec 324 figures dans le texte. — Prix : 55 francs. — Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Deuxième fascicule de la technique chirurgicale O. R. L. ; sont passés en revue les affections chirurgicales des fosses nasales, du naso-pharynx et des cavités accessoires.

Toujours l'esprit pratique du premier volume qui traitait de l'*oreille et de ses annexes* : A propos de chaque intervention les indications et les contre-indications, l'instrumentation indispensable, la technique la meilleure, les soins post-opératoires, les incidents et complications.

Les auteurs ne décrivent en général à propos d'une intervention qu'*un seul procédé*, celui qu'ils ont l'habitude d'employer, celui qu'on voit appliquer d'une façon courante à l'école de Bordeaux, et que l'enseignement du Pr MOURE a précisé et mis au point depuis de nombreuses années. L'iconographie a été particulièrement soignée, et les principales opérations sont schématisées sous une forme en quelque sorte cinématographique par de nombreux dessins et lavis exécutés par DUPRET avec précision et talent.

***

Histoire de la Médecine depuis ses Origines jusqu'à nos jours. — Dr L. MEUNIER. — In-8° 642 pages, 2e édition 1924. — Prix : 30 francs, en vente à la Librairie LE FRANÇOIS, 91, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Ce livre est plus un répertoire de faits qu'une histoire véritable. L'histoire vit de rapports entre les faits et les conditions du milieu; ce volume se contente des dates et de notices brèves sur les médecins. Les progrès de la médecine sont indiqués avec soin. Beaucoup de médecins cueilleront dans ce livre des renseignements précieux.

Ils apprendront qu'Hippocrate insistait pour la réussite du médecin, sur la nécessité des qualités morales. Le médecin grec enseigne le mépris de l'argent, des calomnies et des charlatans, exige l'honnêteté à toute épreuve. Au bout de 2.400 ans, ces règles directrices restent encore le meilleur guide.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE INFANTILE

Hospice des Enfants-Assistés. — M. A.-B. MARFAN

Les symptômes de compression dans la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfants du premier âge

Dans le plus grand nombre de cas, les ganglions tuberculeux du médiastin et du hile du poumon ne se manifestent par aucun signe local. Ils déterminent seulement quelques symptômes généraux peu caractéristiques, dont la cause ne se révèle que si on a la pensée de faire la cuti-réaction.

Il est rare qu'on puisse reconnaître leur présence par la percussion, par l'auscultation ; elle se révèle seulement par l'examen radiologique ; encore peut-elle lui échapper dans quelques cas.

Il est rare également que les ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux compriment les organes avec lesquels ils sont en rapport et manifestent leur présence par des symptômes dus à cette compression. Parfois, on trouve dans les autopsies des amas de ganglions aussi gros qu'une noix ou un œuf de pigeon et qui ne compriment aucun organe. Pour qu'ils puissent exercer une compression, il faut sans doute que les ganglions soient volumineux ; mais cette condition ne suffit pas ; il faut aussi qu'ils occupent un siège très spécial ; de plus, il est probable que la péri-adénite, en soudant le ganglion aux organes voisins, favorise la compression.

La compression qu'exercent les ganglions tuberculeux sur les organes voisins, se manifeste par des symptômes plus ou moins évidents, plus ou moins caractéristiques. La plupart des auteurs classiques tracent de ces symptômes un tableau inexact ou de fantaisie. Le médiastin est une région qui renferme des organes variés : la trachée et les bronches, l'œsophage, des artères, des veines, des nerfs importants et nombreux. On prend ces organes les uns après les autres ; on se demande par quels symptômes leur compression doit se traduire et on compose ainsi un tableau théorique, un tableau *à priori*, de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'observation clinique et l'ouverture des cadavres montrent que, dans le premier âge, la compression ne s'exerce guère que sur la trachée et les grosses bronches et que le rétrécissement qui en résulte ne se traduit que par deux symptômes : le cornage et la toux bitonale ; ces deux symptômes sont souvent associés ; cependant, on peut les observer isolément. Quant aux symptômes qu'on a mis en relation avec la compression des vaisseaux et des nerfs, la plupart sont dus à une tout autre cause ; et ceux qui sont vraiment déterminés par la compression sont toujours associés au cornage ou à la toux bitonale.

Ces deux symptômes sont les plus importants à connaître ; ils ont une grande valeur pour le diagnostic et aussi pour le pronostic. On peut avancer en effet que, chez l'enfant du premier âge, la compression des organes du médiastin est due, dans l'immense majorité des cas, à la tuberculose des ganglions bronchiques ; il est beaucoup plus rare qu'elle soit due à une hypertrophie du thymus ; et je n'ai encore rencontré qu'un cas où un ganglion non tuberculeux, mais vraisemblablement syphilitique, comprimait la trachée. Donc, la forme comprimante de l'adénopathie est presque toujours en rapport avec la tuberculose.

Il faut ajouter que, lorsque des ganglions tuberculeux sont assez gros pour déterminer des accidents de compression, non seulement la radioscopie, mais même l'exploration sthétacoustique, les révèle presque toujours.

Cornage. — Les *stridors* ou *cornages* sont des bruits qui se produisent au niveau d'un rétrécissement du larynx, de la trachée ou d'une grosse bronche et qui s'entendent à distance.

Le mot de stridor et celui de cornage sont employés indifféremment ; peut-être conviendrait-il de réserver celui de stridor aux bruits de grincement un peu aigus, et celui de cornage aux bruits plus graves, semblables à ceux qu'on produit en soufflant dans une corne. Mais l'usage en a fait des synonymes.

Ces bruits sont assez fréquents dans la première enfance ; ils sont importants à connaître pour le diagnostic.

On les divise suivant qu'ils sont aigus ou chroniques. Les stridors aigus sont presque toujours dus à une affection laryngée, plus particulièrement à une laryngite aiguë.

Les **stridors chroniques** ont des causes très variables, les unes connues, les autres encore obscures.

Suivant qu'ils sont exclusivement inspiratoires ou expiratoires, ou qu'ils prédominent soit à l'inspiration, soit à l'expiration, suivant qu'ils sont congénitaux, précoces ou tardifs, on en a distingué plusieurs formes.

1° Le *stridor congénital exclusivement inspiratoire* ; sa cause est obscure ; on l'a attribué à une

malformation du vestibule du larynx ; mais cette manière de voir n'est pas définitivement établie ; la malformation décrite est inconstante ; elle pourrait bien être l'effet, et non la cause, de la dyspnée stridoreuse.

2° Les *polypes du larynx* du jeune enfant peuvent déterminer un stridor, inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'inspiration, survenant le plus souvent par accès accompagnés de cyanose mais quelquefois presque continus avec paroxysmes. Ce stridor est ordinairement précédé et accompagné d'une raucité de la voix et d'une toux quinteuse qui indiquent son origine laryngée et servent à établir le diagnostic.

3° Le stridor peut être dû à un rétrécissement de la trachée par un *thymus hypertrophié* ; il est alors à la fois inspiratoire et expiratoire, mais prédomine à l'inspiration ; il est parfois congénital, plus souvent précoce, rarement tardif.

4° Nous savons enfin que le cornage ou stridor peut être dû à une *compression de la trachée ou d'une grosse bronche, par un ganglion tuberculeux.* C'est de celui-ci que nous allons désormais nous occuper.

Le stridor ganglionnaire est le plus souvent expiratoire ou il prédomine nettement à l'expiration. Par exception, il peut être inspiratoire et expiratoire et prédominer à l'inspiration.

Etudions d'abord le stridor ganglionnaire expiratoire, de beaucoup le plus fréquent.

Le **stridor expiratoire** est un bruit tantôt aigu et sifflant, tantôt grave (cornage), qui s'entend à distance (1). Il est continu ; mais il est plus ou moins fort suivant les moments ; il est exagéré par les cris, les pleurs, les efforts ; il diminue et même disparaît presque à certaines périodes ; il s'atténue parfois pendant le sommeil. Il s'entend pendant toute la durée de l'expiration, qui est plus longue que l'inspiration, c'est-à-dire plus longue qu'à l'état normal ; assez souvent, il s'entend pendant l'inspiration ; mais il est beaucoup moins fort qu'à l'expiration. Il s'accompagne presque toujours d'une accélération des mouvements respiratoires. Il se complique parfois d'accès de suffocation avec cyanose, qui peuvent entraîner la mort rapide par asphyxie.

Comme tous les cornages ou stridors, on doit éviter de le confondre avec le ronflement dû à une occlusion nasale ou rétro-nasale (coryza chronique, végétations adénoïdes) ; le ronflement est un bruit naso-pharyngé, d'un timbre spécial, et plus inspiratoire qu'expiratoire ; on en reconnaît l'origine par la constatation des autres signes du rétrécissement naso-pharyngé (respiration la bouche ouverte ; examen du nez et du pharynx), et par l'épreuve de la fermeture de la bouche ; celle-ci arrête la respiration et provoque de l'angoisse et de la suffocation s'il s'agit d'un ronflement naso-pharyngé ; elle ne modifie ni le bruit, ni la respiration s'il s'agit d'un stridor laryngé, trachéal ou bronchique. Mais cette épreuve est sans valeur lorsque, comme il arrive quelquefois, il y a coexistence d'un vrai stridor et de végétations adénoïdes.

Il est aisé de distinguer le cornage expiratoire de la dyspnée stridoreuse du croup ; celle-ci prédomine à l'inspiration et s'accompagne d'extinction de la voix et de la toux. Il est également facile de le distinguer de la dyspnée expiratoire de la bronchopneumonie ; les caractères et les symptômes concomitants de celle-ci la feront reconnaître tout de suite.

Mais on peut éprouver quelques difficultés à établir le diagnostic du stridor expiratoire du jeune enfant avec le *sifflement expiratoire de l'accès d'asthme.* On y parvient toutefois par l'auscultation : en cas de stridor, on entend un bruit unique ; s'il s'agit d'un accès d'asthme, on perçoit des râles sibilants multiples prédominant à l'expiration. S'il y a concomitance de bronchite commune et de stridor, les râles de la première ne prédominent pas à l'expiration. D'autre part, les sibilances de l'asthme sont transitoires ; elles disparaissent totalement lorsque l'accès est fini, c'est-à-dire après quatre ou cinq jours, tandis que le cornage expiratoire est chronique.

Quand on a reconnu que le bruit perçu à distance est un stridor expiratoire véritable, il faut tout de suite penser à une *compression de la trachée par un ganglion tuberculeux du médiastin.*

En se fondant sur les autopsies, M. L. Guinon et M. Variot ont montré en effet que cette compression est la cause habituelle du cornage expiratoire. Elle est produite le plus souvent par les ganglions du groupe intertrachéo-bronchique et elle siège alors à la bifurcation de la trachée ou à son voisinage ; dans ce cas, on voit l'éperon de celle-ci transformé en un dôme irrégulier qui rétrécit plus ou moins l'origine des bronches et l'orifice inférieur de la trachée. La compression peut être aussi produite par les ganglions du groupe juxta-trachéal droit qui sont les plus volumineux du médiastin et plus souvent atteints que ceux du groupe symétrique du côté gauche. Toutefois, elle peut être déterminée aussi par les

(1) Sans doute, ce que certains auteurs appellent asthme ganglionnaire n'est souvent autre chose qu'un cornage expiratoire.

ganglions du groupe juxta-trachéal gauche. En cas de cornage expiratoire, la compression qu'exercent les ganglions est toujours basse ; elle siège vers la partie inférieure de la trachée.

Les grosses bronches, surtout la droite, peuvent être rétrécies par des ganglions du hile ; cette sténose se produit surtout au point où la bronche collatérale supérieure se sépare de la bronche souche du côté droit.

La compression de la trachée ou d'une bronche se révèle soit par son aplatissement, soit par sa coudure. Quand elle siège sur la trachée, cette déformation révélatrice a pu, dans quelques cas favorables, être reconnue pendant la vie, grâce à la laryngoscopie ou à la trachéoscopie.

Ces faits montrent que le cornage expiratoire est produit par la compression *basse* de la trachée (compression à sa bifurcation ou à sa partie inférieure) ou par la compression d'une grosse bronche. Il est facile d'en comprendre la raison. Quand un ganglion caséeux se trouve au voisinage de la partie inférieure de la trachée ou d'une grosse bronche et qu'il exerce une compression en ces points, l'air qui traverse le conduit rétréci produit un bruit et ce bruit est expiratoire ou prédomine à l'expiration, parce qu'à l'expiration, le thorax se rétrécit, le ganglion a moins de place et devient plus comprimant.

Chez l'enfant du premier âge, la compression de la trachée se produit d'autant plus aisément que le thorax est plus étroit et que les anneaux cartilagineux de la trachée sont moins résistants.

Le cornage expiratoire est produit le plus souvent par un ganglion tuberculeux comprimant la trachée. Mais il y a des cornages expiratoires qui ne sont pas dus à cette cause et, d'autre part, un ganglion tuberculeux comprimant la trachée à sa partie supérieure peut déterminer un cornage prédominant à l'inspiration. Il faut insister sur ces deux points.

Après les recherches de MM. L. Guinon et de M. Variot, il a été généralement admis que, chez le jeune enfant, le stridor expiratoire est toujours le symptôme d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. J'ai partagé cette manière de voir jusqu'en 1916, où il m'a été donné de voir la première exception à cette règle. Il s'agissait d'un enfant de 16 mois qui, au cours d'une broncho-pneumonie, pendant la convalescence et après la guérison complète, fit entendre un bruit de stridor expiratoire typique. La cuti-réaction pratiquée deux fois, fut négative. Le stridor disparut après quelques semaines. Dans ce cas, il fut impossible de trouver la cause de ce bruit.

Depuis, il m'a été donné d'observer avec M. R. Turquety et M. Vallery-Radot, une autre forme de stridor expiratoire *chronique*, indépendant de la tuberculose, dont la cause est restée obscure et ne s'est même pas révélée dans une autopsie ; elle se rencontre chez des nourrissons présentant du cranio-tabes et du rachitisme syphilitique ; nous lui avons donné provisoirement le nom de stridor expiratoire chronique essentiel qui en indique les caractères ; nous reviendrons sur cette forme dans un travail ultérieur.

Le seul moyen de distinguer les formes exceptionnelles est de pratiquer systématiquement la cuti-réaction chez tous les sujets présentant du stridor expiratoire.

Dans quelques cas exceptionnels, la compression de la trachée par un ganglion tuberculeux détermine un cornage inspiratoire et expiratoire, mais *prédominant à l'inspiration*. Dans les deux cas de ce genre qu'il m'a été donné d'observer, la compression de la trachée était haute ; le ganglion qui aplatissait ce conduit était situé, dans un cas, derrière le manubrium sternal, l'autre derrière la première côte droite. Il est permis de supposer que, dans ces cas, les conditions étaient différentes de celles de la compression basse. Si pendant l'inspiration, la cavité thoracique se dilate, son orifice supérieur tend à se rétrécir par le mouvement en haut et en arrière du bord supérieur du sternum ; en cette région, c'est donc à l'inspiration que la trachée sera le plus comprimée ; et le stridor, à la fois inspiratoire et expiratoire, prédominera à l'inspiration. Ces vues ont été confirmées par un cas d'adénopathie juxta-trachéale non tuberculeuse, mais vraisemblablement syphilitique dans lequel il existait une compression haute de la trachée.

Le cornage ganglionnaire à prédominance inspiratoire ressemble à celui de la trachéo-sténose thymique ; on le distinguera de celui-ci par son début tardif et par l'image radioscopique. La cuti-réaction montrera si l'adénopathie est ou n'est pas tuberculeuse.

Prédominant à l'expiration ou à l'inspiration, le stridor ganglionnaire est un signe de compression ; il indique un rétrécissement de la trachée ou d'une grosse bronche. Avec la toux bitonale à laquelle il est souvent associé, il est le plus fréquent et le plus probant de ceux qui révèlent la forme comprimante de la tuberculose des ganglions bronchiques. Quand il est dû à celle-ci, une fois qu'il est établi, il ne cesse plus guère jusqu'à la mort qui est causée soit par l'extension de la tuberculose, soit par un accès de suffocation qui peut emporter le malade en quelques

instants. Cependant, de même que la toux bitonale, il peut disparaître soit temporairement, soit même définitivement, et pour les mêmes raisons que nous allons indiquer ; cependant, cette évolution favorable est moins fréquente quand il y a stridor expiratoire que lorsque la toux bitonale existe seule.

Toux bitonale. — Il y a plusieurs années, dans des leçons cliniques (1908 et 1909), nous avons attiré l'attention sur un symptôme de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques des jeunes enfants : la toux bitonale. Mais sa connaissance est restée inédite jusqu'en 1912, où notre élève Mme Dora MANTOUX en fit dans sa thèse une brève mention. En 1913, nous l'étudiâmes avec elle dans un mémoire plus étendu. Depuis, M. COMBE (de Lausanne) a confirmé les résultats de nos recherches. Nous-même nous en poursuivons toujours l'étude.

La toux bitonale est un symptôme qui peut servir à établir le diagnostic et même le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique ; c'est pourquoi, elle mérite d'être bien connue.

La toux ordinaire est formée par un seul bruit. La toux bitonale est composée de deux bruits distincts, dissonants, se produisant en même temps ; l'un est un peu grave et comme voilé ; l'autre est plus élevé et a quelque chose à la fois le chantant et de cassé ; on dirait qu'ils sont émis simultanément par deux larynx différents. Cette toux peut être prise pour une vulgaire toux rauque par un observateur non prévenu ; une oreille avertie discernera tout de suite qu'elle est formée de deux bruits distincts. La toux bitonale est rarement quinteuse ; elle ne se prolonge pas ; elle procède par deux ou trois coups au plus.

Fait important à noter : le cri du nourrisson qui fait entendre la toux bitonale ne présente pas le même caractère et ne se distingue pas du cri normal.

Une fois qu'elle est apparue, la toux bitonale peut persister jusqu'à la mort ; elle peut être transitoire et disparaître au bout de quelques jours ; elle peut être intermittente, s'entendre pendant quelques jours, puis disparaître et être perçue à nouveau.

Elle semble appartenir au premier âge ; elle s'observe au-dessous de deux ans, surtout avant un an ; nous l'avons perçue chez un enfant de un mois et demi. Elle paraît d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune.

Chez un enfant du premier âge, la toux bitonale est le plus souvent le symptôme d'une tuberculose des ganglions bronchiques ; c'est ce que prouve la cuti-réaction à la tuberculine, ordinairement positive chez les sujets qui la font entendre ; c'est ce que démontrent aussi les examens radioscopiques et les autopsies quand on peut les pratiquer. Elle a donc une valeur considérable pour le diagnostic ; quand elle est nettement perçue, elle exige qu'on recherche la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques par la cuti-réaction.

On peut concevoir de deux manières le mode de production de la toux bitonale.

I. — La toux ordinaire, formée par un seul bruit, est due à une expiration brusque et violente accompagnée d'une contraction des muscles constricteurs de la glotte, qui rétrécit cet orifice. Elle est donc produite par la mise en vibration, par l'air expiré brusquement, des lèvres de la glotte contractée et rétrécie. Dans la toux ordinaire, les deux cordes vocales, étant semblables et semblablement tendues, vibrent à l'unisson. On peut donc supposer que, s'il existe un spasme, une parésie, une lésion d'une seule corde vocale, ou si, en cas de modifications bilatérales, ces modifications n'atteignent pas le même degré dans les deux cordes vocales, au moment de la toux, chacune d'elles produira un son distinct, différant du congénère par sa tonalité, son intensité et son timbre ; ainsi pourra être réalisée la toux bitonale. Si on accepte cette supposition, on est conduit à penser que les ganglions tuberculeux du médiastin peuvent, en certains cas, comprimer le nerf récurrent ou le nerf vague au-dessus de l'émergence du récurrent, et que cette compression peut déterminer un certain degré de spasme ou de parésie, soit d'une seule des cordes vocales, soit prédominant sur l'une d'elles ; au moment de la toux, l'inégale tension de ces cordes détermine le double bruit de la toux bitonale.

Cette théorie qui nous avait d'abord paru plausible, n'a pas été confirmée par les autopsies, ni par les examens du larynx que nous avons pu faire sur le vivant avec M. Paul ALBERT. De plus, elle n'explique pas certains faits ; si la théorie de l'inégale tension des cordes vocales était exacte, le cri devrait avoir, lui aussi, le caractère bitonal que présente la toux ; or, nous l'avons indiqué, il n'en est pas ainsi ; les enfants qui font entendre une toux bitonale ont un cri normal souvent associé au bruit de cornage que nous venons d'étudier.

C'est que, comme nous allons le voir, la toux bitonale est, elle aussi, un symptôme dû à la compression de la trachée.

Trois cas observés depuis notre dernier tra-

vail (mai 1923) sont venus confirmer l'explication que nous avions proposée comme la plus vraisemblable.

Des deux bruits distincts, dissonants et simultanés, dont se compose la toux bitonale, l'un se produit au niveau de la glotte comme dans la toux ordinaire, et l'autre, au niveau d'un point de la trachée ou d'une grosse bronche, comprimé et plus ou moins aplati par un ganglion. Au moment de la toux, l'air expiré violemment passe à travers ces deux points rétrécis, la glotte et la partie comprimée de la trachée ou d'une grosse bronche. Il est essentiel de remarquer ici qu'au moment de la toux, l'expiration violente rétrécit la cavité thoracique et exagère la compression et par suite la sténose trachéale ou bronchique. Il se produit donc deux bruits en deux points différents. Si on accepte cette manière de voir, on comprend pourquoi l'enfant qui fait entendre une toux bitonale, a néanmoins un cri normal. On comprend aussi pourquoi la toux bitonale ne s'observe guère que chez les jeunes enfants. Dans le premier âge, le thorax est relativement étroit, ce qui favorise la compression des divers organes du médiastin. Mais, surtout, à cette période de la vie, les anneaux cartilagineux de la tranchée et des bronches sont mous, sans résistance et ces conduits se laissent plus facilement comprimer.

La toux bitonale est donc un symptôme de compression de la trachée ou d'une grosse bronche. Elle est sujette à varier comme cette compression elle-même. La compression d'un organe du médiastin par un ganglion tuberculeux dépend sans doute du siège de celui-ci ; mais elle dépend aussi de son volume. Or, ce volume augmente ou diminue suivant les formes et les vicissitudes de la tuberculose ganglionnaire. Si celle-ci est progressive, la toux bitonale persiste jusqu'à la mort. Mais, dans les ad nites bacillaires, il se produit souvent des poussées aiguës ou subaiguës avec congestion périphérique plus ou moins marquée ; au cours de ces poussées, le volume du ganglion augmente plus ou moins ; la poussée terminée, il diminue ; la compression devient moins forte ou disparaît. On s'explique ainsi pourquoi la toux bitonale tantôt persiste jusqu'à la mort, tantôt est transitoire et tantôt intermittente.

Très grande est la valeur de la toux bitonale pour le diagnostic de la forme comprimante de la tuberculose des ganglions bronchiques ; quand elle est nettement accusée et quand elle est persistante, elle indique le plus souvent l'existence de l'adénopathie bacillaire ; mais il est indispensable d'établir qu'elle a bien cette origine par une cuti-réaction. Dans des cas exceptionnels, elle peut en effet être produite par une autre cause. D'abord, j'ai observé un cas, auquel il a déjà été fait allusion où la toux bitonale, associée au stridor, était due à une compression de la trachée par un ganglion non tuberculeux et vraisemblablement syphilitique ; quoique ce cas soit unique, il faut toutefois en tenir compte. En outre, comme je le disais, il m'a été donné d'observer une autre forme de stridor expiratoire sans rapport avec la tuberculose, qui coexiste toujours avec un rachitisme, particulièrement avec un rachitisme du type syphilitique et avec une dilatation du cœur. L'origine du stridor, dans ce cas, est encore obscure ; dans un travail ultérieur, MM. Marfan, Turquety et Vallery-Radot essaieront d'en donner une explication. Or, dans trois cas de ce genre, les enfants faisaient entendre de temps en temps une toux qui présentait le caractère bitonal. Bien que ces faits soient rares, il importe de les distinguer ; la cuti-réaction permettra de discerner si la toux bitonale est due ou non à une tuberculose des ganglions bronchiques.

La toux bitonale est donc, comme le cornage, un symptôme de la forme comprimante de l'adénopathie tuberculeuse. Par là, elle a une haute signification pour le pronostic. En effet, cette forme est toujours grave ; elle est souvent progressive ; elle s'étend et se généralise. Toutefois, la tuberculose des ganglions bronchiques qui se révèle par la toux bitonale et le cornage est susceptible de rétrocéder et d'entrer au repos ; c'est une évolution qui n'est pas exceptionnelle quand l'enfant a passé le terme de la première année. Elle nous a semblé favorisée par les injections sous-cutanées d'huile éthérée que nous employons depuis assez longtemps dans le traitement de la tuberculose chronique et dont nous exposerons les règles plus tard.

Autres symptômes de compression. — Quand les ganglions tuberculeux du médiastin exercent une compression sur les organes voisins, c'est presque toujours sur la trachée ou une grosse bronche, et sur ces conduits seulement. Cependant, nombre d'auteurs décrivent toute une série de symptômes qu'ils rapportent à la compression des autres organes contenus dans le médiastin : vaisseaux, nerfs, œsophage ; de ces symptômes, il y en a peu dont il soit certain qu'ils sont dus à une compression et ceux qui ont vraiment cette origine accompagnent presque toujours le stridor ou la toux bitonale.

Il est d'ailleurs facile de prévoir que la trachée et les bronches, ayant une rigidité et une fixité plus grandes que les vaisseaux, les nerfs et l'œso-

phage, seront les premiers et souvent les seuls organes comprimés ; les autres, surtout les artères et les nerfs, en raison de leur mobilité, échapperont le plus souvent à la compression.

La compression de la *veine cave supérieure* est assez rare ; elle se traduit par la turgescence des veines jugulaires, de la cyanose et de l'œdème de la face, du cou, et des mains, symptômes qui s'accusent au moment des quintes de toux, des cris et des pleurs.

La *grande veine azygos* peut être comprimée par les ganglions juxta-trachéaux du côté droit, qui ont avec elle des rapports intimes ; elle se traduit par une *dilatation des veines superficielles de l'hémithorax droit*, surtout de celles de la région de la mamelle et du muscle grand pectoral. On a attribué à ce signe une grande importance pour le diagnostic. Mais il induit souvent en erreur, car, chez certains sujets, à l'état normal, les veines du thorax sont superficielles, très visibles et très développées. Pour qu'il ait une valeur, il faut qu'il soit très marqué et unilatéral ; encore, quand il est isolé, son interprétation reste-t-elle toujours assez délicate. On a aussi accusé la compression de la veine azygos de pouvoir déterminer la formation d'un hydrothorax du côté droit.

La compression des *veines pulmonaires* par les ganglions du hile pourrait entraîner de la stase du poumon, parfois avec hydrothorax ; d'après Rilliet et Barthez, elle serait capable de déterminer de l'apoplexie pulmonaire se traduisant tantôt par de petites hémoptysies, tantôt par une hémoptysie foudroyante.

Eustace Smith (de Londres) a signalé un *souffle veineux spécial* qu'il considère comme un signe d'adénopathie. On applique le pavillon du stéthoscope sur le manubrium sternal du sujet, sous son bord supérieur et un peu à droite : on renverse la tête en arrière, de manière que le visage du patient regarde en haut ; dans cette attitude, si l'enfant suspend sa respiration, on entend parfois un souffle veineux continu, à renforcement systolique, analogue au souffle jugulaire de l'anémie. D'après E. Smith, ce souffle est dû à une compression du tronc brachio-céphalique veineux par des amas ganglionnaires amenés en avant par l'hyperextension de la tête. Depuis l'emploi de la radioscopie et de la cuti-réaction, ce signe a perdu toute valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique ; il est apparu que c'est un symptôme d'anémie comme le souffle jugulaire auquel il est ordinairement associé.

La compression de l'*œsophage* produit sans doute de la dysphagie ; mais elle paraît fort rare, et, chez le jeune enfant, ce symptôme est difficile à apprécier.

Les *altérations des nerfs du médiastin* (pneumogastrique, récurrent, sympathique, splénique), par les ganglions tuberculeux qui les avoisinent ont donné lieu à quelques travaux dont les conclusions méritent d'être vérifiées. Il est vrai que, dans les autopsies, on trouve parfois les nerfs comprimés par un ganglion tuberculeux ou par le tissu fibreux qui entoure celui-ci ; il est vrai aussi que l'examen microscopique des nerfs voisins de ces ganglions y montre parfois les lésions de la névrite. Mais, d'une part, ces altérations peuvent exister sans se manifester par aucun symptôme ; d'autre part, part, les symptômes qu'on leur attribue peuvent se produire sans qu'on trouve ces altérations.

On a attribué à la compression du *nerf pneumogastrique* une toux quinteuse, coqueluchiforme, émétisante ; elle se distinguerait toutefois de celle de la coqueluche par l'absence de reprise inspiratoire. Parrot et son élève M. Gallois ont contesté cette manière de voir : d'après eux, la toux coqueluchiforme est due quelquefois à une coqueluche méconnue, plus souvent à une laryngite spéciale. M. Cadet de Gassicourt attribue à l'irritation du nerf vague par un ganglion voisin une dyspnée asthmatiforme ; mais cette dyspnée paraît identique au cornage expiratoire par trachéo-sténose que nous avons étudiée. Enfin, la compression du pneumogastrique pourrait déterminer de la tachycardie et son irritation par un ganglion voisin de la bradycardie ; mais cela n'est pas démontré.

On a avancé que la compression du *nerf récurrent* peut produire une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte et un cornage inspiratoire chronique. C'est une assertion à vérifier ; les travaux récents tendent à montrer que la paralysie, vraie, pure, des dilatateurs de la glotte a toujours pour origine une lésion bulbaire.

Par contre, quelques faits semblent montrer que le nerf récurrent peut être irrité par un ganglion tuberculeux voisin et que cette irritation peut se traduire par des accès de spasme glottique.

Les symptômes attribués à une irritation du *nerf phrénique* : névralgie, dyspnée spéciale, hoquet, n'ont pas été observés, que nous sachions, dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques de l'enfant du premier âge.

L'inégalité pupillaire et la rougeur unilatérale du visage qui trahissent une souffrance du *grand sympathique* peuvent être déterminées par beaucoup d'autres causes que l'adénopathie trachéo-bronchique ; ces symptômes n'ont par suite qu'une très médiocre valeur.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Kyste congénital du cou.

Un homme présente, presque sur la partie moyenne du cou, entre la saillie du cartilage thyroïde (pomme d'Adam) et l'os hyoïde, plus près de celui-ci, une petite tumeur ayant le volume d'une bille. Sa forme est arrondie, la peau à son niveau ne présente aucune altération.

A la palpation, on constate que cette tumeur est de forme absolument régulière, nettement arrondie, tendue, un peu rénitente. Elle ne présente aucune adhérence avec la peau, elle est mobile sur les parties profondes, indolente, et suit parfaitement les mouvements d'ascension de l'appareil aérien. A sa partie supérieure il semble qu'elle s'enfonce un peu sous l'os hyoïde.

La tumeur, manifestement kystique, existe, dit le malade, depuis l'âge de 3 ou 4 ans. Il a remarqué qu'elle grossit depuis un an. Ces kystes, qui, vu leur siège, méritent le nom de kystes thyro-hyoïdiens, sont d'origine congénitale, notre malade faisait remonter le sien à la première enfance ; ils sont en rapport avec la persistance d'un segment du canal thyréo-glosse. BOYER, qui les regardait à tort comme des hygromas d'une bourse séreuse, avait par contre dit très justement qu'il fallait se méfier de leur incision, parce que, si on ne les a pas extirpés en totalité, il persiste indéfiniment une fistule donnant lieu à un écoulement muqueux.

Il faut que le kyste soit enlevé en totalité, avec son prolongement, et celui-ci est toujours à la partie supérieure, à la face profonde de l'os hyoïde, constituant un petit diverticule qu'il faut enlever avec le reste du kyste, sans quoi ce petit diverticule devient la source d'un suintement persistant.

FAITS CLINIQUES

Hôpital St-Antoine. — Service du Dr Am. COYON.

Fracture du fémur à forme insidieuse.

Pierre MARTY, Jules TRONCIN,
Interne et Externe du Service.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un sujet âgé de 62 ans, ébéniste de son métier.

Reçu dans un service de chirurgie, il passe dans notre service, Salle E. Gaucher avec le diagnostic de sciatique probable.

Le malade se plaint de douleurs localisées à la hanche gauche, survenues au cours de son travail, et lui interdisant la continuation de ses occupations.

A un examen superficiel on note une attitude vicieuse du membre inférieur gauche, placé en flexion, abduction et rotation externe. Le malade n'accuse pas de point douloureux net à la palpation. Les mouvements quoique douloureux restent possibles, la marche est difficile et lente, mais sans caractères bien spéciaux.

Par ailleurs la courbe thermique oscille entre 37 et 38°, l'état général paraît légèrement atteint.

Il s'agit donc de rapporter l'attitude vicieuse constatée, à sa cause :

L'examen de la fonction articulaire donne peu de renseignements ;

Les mouvements actifs quoique diminués restent possibles ;

Les mouvements provoqués sont relativement peu douloureux ;

Une radiographie pratiquée à ce moment demeure négative.

Mais n'y avait-il pas irritation du psoas par une masse para-vertébrale qu'il s'agissait d'ailleurs de mettre en évidence et qu'il fallait étiqueter ?

Un examen de la colonne vertébrale, de l'abdomen restent négatifs.

Par ailleurs aucun signe de sciatique : pas de points de Valleix, pas de signe de Bonnet, pas de sacro-coxalgie.

De même un examen sonatique complet n'apporte aucun renseignement utile : le Wassermann est négatif, ainsi que la radiographie : une analyse d'urines ne montre ni sucre ni albumine.

Toutes ces recherches éliminent donc successivement : une fracture du col du fémur, un psoïtis par mal de Pott, ou abcès appendiculaire. Peut-être pourrait-on penser à un néoplasme digestif latent ? Rien dans l'examen complet du malade ne permet de s'arrêter à cette hypothèse.

Et faute de mieux, on porte le diagnostic provisoire d'arthrite sèche de la hanche gauche, affection relativement fréquente chez le vieillard. Le patient est alors mis en observation.

Une dizaine de jours après l'arrivée du malade on constate un matin, à la visite une déformation énorme du membre inférieur gauche ; survenue depuis l'avant-veille, il existe un œdème généralisé, relativement dur, peu coloré, en un mot une infiltration rappelant la phlegmatia alba dolens. Ce diagnostic semble d'autant plus s'imposer, qu'il existe une ascension thermique progressive à 39°.

On croit trouver dans cette phlegmatia la preuve du néo caché. On observe alors la prudence de règle devant de tels états, on immobilise le membre en gouttière. Dans les jours qui suivent la poussée thermique se calme, le pouls reste ce qu'il était, c'est-à-dire peu accéléré. Mais à l'examen local, on est surpris de constater de grosses modifications :

Le raccourcissement du membre inférieur est devenu énorme (6 c/m de l'épine iliaque antéro-supérieure, à la pointe de la rotule). L'attitude vicieuse est toujours la même : flexion, abduction, rotation externe. Mais ce qui frappe avant tout c'est la localisation supérieure, à la racine de la cuisse, de la déformation. Celle-ci autorise un examen discret qui va permettre de mettre en évidence les signes de fracture.

On perçoit un bec diaphysaire dévié en haut et en dehors, mobile avec les mouvements provoqués au genou.

Dans la région externe du triangle de Scarpa, où se dessine une circulation veineuse collatérale assez nette, on perçoit à la palpation une grosse masse, dure, résistante, dans laquelle il est difficile de faire la part du fragment épiphysaire basculé en avant, de la masse musculaire contuse, du sang épanché. Cette masse est même tellement résistante que l'on pourrait croire à première vue, à l'existence d'un néoplasme d'origine osseuse.

Une nouvelle radio est alors pratiquée, qui confirme pleinement l'existence d'une fracture diaphysaire supérieure du fémur, avec bascule des deux fragments, rendant compte des déformations observées.

Il s'agit donc d'interpréter les faits :

1° Ce malade était entré dans le service avec une fracture engrenée. L'absence de traumatisme avéré, de déformations et de douleurs nettement localisées, jointe à la radiographie négative avait permis de rejeter l'hypothèse de fracture. Le léger état fébrile que l'on constatait à ce moment, pouvait être mis sur le compte d'une congestion des deux bases ;

2° Dans un deuxième stade, sans cause apparente, la fracture s'est désengrenée. L'œdème et la circulation veineuse collatérale, l'hydarthrose notées alors, trouvent leur explication dans le soulèvement de la compression du paquet vasculaire fémoral. La poussée thermique concomitante semble relever de la résorption sanguine liée au délabrement musculaire ;

3° Il s'agit en dernier lieu de trouver une raison au caractère spontané de cette fracture chez un homme d'une sénilité plus marquée que son âge l'indique, chez qui cependant aucune tare réelle ne peut être mise en évidence (pas de spécificité patente B.-W. négatif — pas de signes de tabes — urines normales) l'hypothèse du néoplasme est toujours possible en raison de l'âge du sujet, de la masse dure constatée au niveau du foyer de fracture, quoique la radio se soit montrée négative à cet égard.

Cependant au cours de l'examen complet, on constate un déficit intellectuel des plus nets, et il n'est pas impossible que le malade, lacunaire probable ait fait une chute, au cours d'un petit ictus, dont il n'a pas souvenance.

Conclusion. — Cette observation nous paraît intéressante, en raison de la latence absolue de la fracture à ce début, et des erreurs de diagnostic, qu'elle a entraînées au cours de son évolution.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'alcoolature d'ail dans la tuberculose pulmonaire.

L'alcoolature d'ail a été employé contre la tuberculose pulmonaire. Les résultats ont été précaires. Sont-ils plus encourageants quand la médication est adjointe à la teinture d'iode. C'est ce que prétend Mme Mika Vlaïcovitch (Th. Nancy, 1924). Elle rappelle la pratique de M. Bonnefoy : X gouttes de teinture d'iode aux repas et monter progressivement à 500, voire 1.000 gouttes.

En plus, alcoolature d'ail : X à LX gouttes par jour. On peut aussi employer l'*extrait total d'ail* en pilules. Chaque pilule correspond à 8 gouttes d'alcoolature. 6 à 10 pilules par jour.

L'ail employé dans les affections pulmonaires et principalement dans la tuberculose produit une diminution des sécrétions bronchiques, des modifications dans la consistance et l'odeur et une sédation de la toux. Il est indiqué surtout dans les formes avec bronchorrée abondante et fétide. Les résultats sont plus encourageants quand le remède est associé à l'iode. Nous nous demandons toutefois comment ces hautes doses de teinture d'iode sont supportées par l'estomac.

Les effets antiseptiques de l'ail ont été mis à profit dans le traitement des affections intestinales par MM. Bonnefoy, Marcovici, Leclerc, en particulier dans les entérites aiguës ou chroniques. On l'a employé aussi dans le typhus, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la grippe (Leclerc), les plaies avec suppuration abondante (Serell et Cook).

Son pouvoir tœnifuge, connu depuis l'antiquité, a été confirmé par les travaux récents.

Dans les cas de plaies tuberculeuses, les pansements à l'ail rendent service.

L'eau décalcifiée pour les arthritiques (Sédillot)

La meilleur boisson est l'eau pure aussi peu minéralisée que possible, mais le prix des eaux minérales est élevé. En banlieue et en province on boit de l'eau de pluie recueillie tous les dix jours, filtrée sur ouate et mise en bouteilles. Dans les grandes villes on déminéralise l'eau suivant le procédé de Burlureaux. Dans 10 litres d'eau, mettre 1 gramme du mélange :

Chaux vive.	10 parties
Carbonate de soude.	6 parties
Alun pulvérisé	1 partie

Brasser la masse. Laisser reposer douze heures. Décanter, mettre en bouteilles.

Avec cette eau, faire des infusions diurétiques : chiendent, queues de cerise, stigmates de maïs, feuilles de frêne... Sucrer ou non avec du sirop des cinq racines. La limonade au citron pressé est également très utile.

(*Gaz. hebdomad. des Sc. méd. de Bordeaux*, 22 juin 1924.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les infections urinaires non gonococciques.

Laissons de côté les infections qui nécessitent des interventions opératoires (abcès périnéphrétique, pyélonéphrites graves, abcès prostatiques, etc., etc.) ; il reste un certain nombre de cystites accompagnées ou non d'infection rénale qui peuvent fort bien guérir par le simple traitement médical. Le *repos au lit* est la première médication.

Ensuite il convient de combattre les *troubles digestifs*. Régime lacto-végétarien. *Tisanes diurétiques*. Pas d'alcalins qui risquent, en alcalinisant les urines, d'activer les fermentations urinaires.

M. Ch. Perrier (*Revue Médic. Suisse Romande*, mai 1924) conseille, non les purgatifs qui peuvent augmenter la virulence du contenu intestinal, mais les laxatifs et parmi ces derniers, de préférence l'*huile de paraffine* : une forte cuillerée à soupe le matin. La *graine de lin*, les *graines de psyllium* peuvent être utilisées aux repas à la dose d'une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau. S'il existe du ténesme vésical ou des douleurs, des *lavements laudanisés* (XV gouttes dans 1/4 de lavement) ou des *suppositoires calmants* amèneront une sédation immédiate.

Extrait théb.	0 gr. 02
Extrait de belladone.	
Beurre de cacao.	3 gr.

Pour un suppositoire n° 10.

L'*uroformine* (2 comprimés de 0 gr. 50) agit comme désinfectant en milieu acide ; nouvelle raison pour ne pas administrer des alcalins qui s'opposent à son action.

Les *désinfectants intestinaux* : *salol*, *benzonaphtol*, *salacétol* sont irritants pour l'estomac ; mieux vaut s'en abstenir.

Le *collargol* par la voie stomacale, manque d'action efficace.

Les *lavages vésicaux* deviennent utiles quand les troubles avec douleurs se prolongent, malgré le repos au lit et le régime alimentaire sévère. Lavages au *nitrate d'argent* (1/1000), au *protargol* (1/1000) tous les 2 ou 3 jours, l'*oxycyanure* (1/3000). Instillations avec 2 à 5 cc. d'*huile goménolée* à 1/20, d'*argyrol* à 3/100.

Les *lavages du bassinet* réussissent fort bien dans les *pyélites* et en particulier les pyélites de la grossesse.

La *vaccinothérapie* (1 milliard de germes par centimètre cube convient surtout dans les formes récentes (Ch. Perrier). On commence par 1/4 de centimètre cube pour arriver progressivement à un centimètre cube. M. Perrier monte jusqu'à 4 et 5 cc. par injection. Pas de réaction locale ni générale. Une piqûre tous les 4 ou 5 jours. 8 à 10 piqûres en tout. La vaccinothérapie est un adjuvant précieux. Elle ne dispense pas de l'emploi des autres méthodes de traitement.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

Les régimes hyperazotés et hypoazotés.

Le *régime des tuberculeux* a été édifié sur les notions que nous avons exposés d'après M. Lemierre (*Journal des Praticiens*, n° 30). La suralimentation de ces malades a été préconisée ; la viande et surtout les œufs tiennent une bonne part dans cette suralimentation ; Richet et Héricourt ont conseillé pour les tuberculeux l'adjonction au régime ordinaire d'une certaine quantité de viande crue (100 à 150 grammes par jour).

Il est difficile de formuler une ligne de conduite uniformément appliquable à tous les tuberculeux et même, pour un tuberculeux donné, à toutes les périodes de la maladie.

M. Lemierre fait remarquer que, pendant les poussées évolutives, ou pendant certaines manifestations aiguës de la tuberculose, telle que la pleuro-tuberculose primitive, la fièvre, qui ne fait jamais défaut, s'accompagne de désassimilation azotée ; à ce moment, le malade manque d'appétit ; il est assez difficile de lui imposer un régime ; l'amaigrissement apparaît comme à peu près inévitable.

La poussée évolutive ou la manifestation granulique terminée, la température retombée à la normale, l'appétit reparaît et c'est le moment qu'il faut saisir pour chercher à alimenter le malade le mieux possible en forçant un peu la ration azotée de façon à réparer les pertes d'albumine, sans négliger les hydrates de carbone et les graisses qui peuvent contribuer à la réédification du tissu adipeux.

Ce sont là les deux moments extrêmes de la

tuberculose représentant le premier la période la plus défavorable, le deuxième la période la plus favorable à la cure de suralimentation.

Mais entre ces deux types extrêmes, il existe des états intermédiaires avec lésions torpides et fièvre peu élevée, avec jours d'apyrexie et exacerbations à certains moments, avec appétit irrégulier, avec alternatives d'amaigrissement et de reprise de poids. Ce sont des états où il ne faut néanmoins pas désespérer et au cours desquels il faut saisir toutes les occasions de faire bénéficier le malade d'une alimentation réparatrice.

La partie azotée du régime des tuberculeux doit comprendre 250 à 300 grammes de viande par jour, auxquels on ajoutera des œufs, des laitages, lait caillé, fromages blancs, et même brie et camembert qui, par leur sapidité, relèvent l'appétit et sont très volontiers acceptés par les malades.

Un régime hyperazoté a été fréquemment conseillé pour la cure de l'*obésité*. En principe, il vaut mieux qu'en pareil cas le sujet reçoive la ration d'albumine simplement suffisante au maintien de l'équilibre azoté en même temps qu'on réduit autant que possible l'ingestion des graisses et des hydrates de carbone. De cette façon le sujet, sans subir de déperdition d'albumines, maigrit aux dépens de son tissu adipeux qui doit assurer le maintien de la chaleur animale et de l'énergie vitale.

Chez les obèses gros mangeurs il est parfois difficile d'obtenir l'observation de règles diététiques aussi sévères : c'est pourquoi certains médecins, pour donner satisfaction à l'appétit de leurs malades, ont préféré pousser aussi loin que possible la restriction des graisses et des hydrates de carbone et augmenter au contraire la ration d'albuminoïdes, réalisant ainsi un véritable régime hyperazoté. Tel était le régime dit de Banting. Ce régime, qui a joui d'une grande popularité, comprenait seulement 10 grammes de graisse et 80 grammes d'hydrates de carbone, mais, par contre, 170 grammes d'albuminoïdes, représentés surtout par de la viande dégraissée (environ 1 kilogramme de viande). De même le régime d'Œrtel comprenait 155 à 180 grammes d'albuminoïdes pour 25 à 40 grammes de graisse et 70 à 100 grammes d'hydrates de carbone.

Contrairement à cette pratique, MM. Marcel Labbé et Furet ont conseillé, pour débuter, une cure de restriction alimentaire globale, portant sur les albuminoïdes aussi bien que sur les autres éléments, de façon à rester au-dessous de la ration d'entretien et à provoquer une rupture de l'équilibre azoté aux dépens de l'économie. Puis, pendant une deuxième période, ils prescrivent un régime hyperazoté pour réparer les pertes de protéines, sans provoquer l'engraissement.

Le *diabète* est une maladie qui, dans la grande majorité des cas et tout au moins pendant certaines périodes de son évolution, exige la mise en pratique d'un régime hyperazoté. Le diabétique peut être en effet considéré schématiquement comme un sujet ayant perdu la faculté de brûler le glucose qu'il fabrique aux dépens des hydrates de carbone de son alimentation. Le diabétique qui ignore l'existence de sa maladie ou qui, la connaissant, ne se soigne pas, est plutôt porté, pour satisfaire son appétit, à ingérer de grandes quantités d'hydrates de carbone et notamment du pain qu'il est incapable d'utiliser. L'organisme ne pouvant satisfaire ses besoins d'énergie aux dépens des graisses et des albuminoïdes alimentaires absorbés en quantité insuffisante pour cela, s'attaque à ses propres graisses, puis aux protéines des muscles et des viscères : le diabétique maigrit et perd ses forces.

La diététique à laquelle il faut avoir recours en pareil cas, et dont les principes ont été établis par Bouchardat, doit viser à un triple but : 1° Faire disparaître la glycosurie ; 2° Assurer la ration d'entretien ; 3° Donner au sujet le maximum d'hydrates de carbone qu'il est capable de tolérer sans que la glycosurie reparaisse.

Pour supprimer la glycosurie, le meilleur moyen est de retrancher complètement les hydrates de carbone de l'alimentation. S'il s'agit d'un diabète simple, la glycosurie disparaît immédiatement par ce moyen. Mais la suppression des hydrates de carbone alimentaires crée un déficit considérable dans la nutrition, déficit qu'il faut combler en s'adressant aux albuminoïdes et aux graisses ; ces deux ordres de substances doivent fournir à l'organisme le nombre de calories nécessaires. Le régime à instituer est donc un régime hyperazoté et hypergras où figurent surtout la viande, le poisson, les œufs, le fromage, le beurre associé aux légumes herbacés. Ce régime draconien ne peut être que temporaire, car il provoquerait rapidement l'acétonémie. Il faut, dès que la glycosurie a disparu, restituer au malade une ration d'hydrates de carbone, d'abord faible, puis quotidiennement croissante jusqu'au moment où la glycosurie reparaît. Ici la limite de tolérance est atteinte, il faut diminuer un peu les hydrates de carbone de façon à faire disparaître la glycosurie et en demeurer là. Cette limite de tolérance est variable suivant chaque sujet. Chez un même sujet elle est capable de subir des changements en plus ou en moins suivant les moments et aussi suivant les variétés d'hydrates de carbone utilisées.

Toutefois, il faut se souvenir qu'un régime trop riche en albuminoïdes entretient la glycosurie, si bien qu'après avoir supprimé les hydrates de carbone, il faut restreindre l'apport d'aliments azotés. Par contre, il est des formes de diabète, dans lesquelles la glycosurie persiste tant que le régime comporte une forte ration de graisses ; il est nécessaire, chez ces sujets, pour obtenir la disparition du sucre des urines, de réduire au minimum les graisses alimentaires et d'augmenter nécessairement la ration d'aliments azotés.

M. Lemierre comme tributaires des régimes hyperazotés, signale encore *certaines maladies du tube digestif*. Il existe des *diarrhées dues à la fermentation des hydrates de carbone* chez les personnes s'étant trop longtemps soumises à un régime de féculents et de pâtes. Ces diarrhées guérissent très rapidement sous l'influence d'une diététique constituée avant tout par de la viande et des graisses. Chez les enfants du premier âge enfin, atteints de *diarrhées subaiguës ou chroniques* avec dépérissement rapide, Trousseau recommandait un régime constitué exclusivement par de la viande crue pulpée. Il conseillait de commencer par 25 grammes, puis de pousser la dose jusqu'à 100, 150 et même 200 grammes par jour. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, les jeunes enfants acceptent la viande crue sans aucune répugnance ; ils l'ingèrent même bientôt avec avidité, en même temps que le poids du corps s'élève et que la diarrhée cesse, malgré que les selles prennent, au début tout au moins, une horrible fétidité.

S'il est possible de continuer d'une façon prolongée l'emploi d'un régime hyperazoté, il n'en est pas de même pour un régime hypoazoté, c'est-à-dire pour un régime restant au-dessous de ce qui est nécessaire pour assurer le maintien de l'équilibre azoté. L'usage d'une pareille diététique ne peut être que temporaire sous peine de voir l'organisme souffrir et brûler ses propres albumines.

Dans les *entérites aiguës*, s'accompagnant de putréfaction des albuminoïdes, il importe de supprimer autant que possible ces substances et particulièrement les albuminoïdes d'origine animale. En général, après une première période de diète hydrique, on passe à l'usage des sucres et des féculents pour retourner plus ou moins rapidement à l'alimentation normale. Certaines *entérites chroniques* sont également justiciables d'un régime hypoazoté, ou plutôt d'un régime où dominent les hydrates de carbone, mais où la ration d'azote est assurée par des aliments végétaux, tandis que les protéines d'origine animale et, en particulier les œufs et la viande, en sont plus ou moins sévèrement bannies.

La *goutte* est une des maladies où la ration azotée doit être soigneusement surveillée. Il semble que, chez cette catégorie de malades, l'acide urique se forme non seulement aux dépens des nucléo-protéides, mais également aux dépens des matières albuminoïdes et notamment aux dépens des protéines d'origine animale. Aussi le régime des goutteux ne doit-il pas se borner à la suppression des aliments riches en purine tels que le ris de veau, le foie, la cervelle, les rognons, le chocolat, etc. ; il doit comporter aussi une diminution de la ration azotée qui doit autant que possible se rapprocher de la ration minima ; de plus cette ration azotée sera surtout cherchée dans les albumines d'origine végétale. Du reste le régime des goutteux est justiciable d'autres prescriptions : ces sujets sont, en général, de gros mangeurs ; chez eux, ce ne sont pas seulement les albumines d'origine animale qu'il faudra réduire pour la raison précise que nous avons donnée ; il importera également de leur inculquer des habitudes de sobrité portant sur l'ensemble de leur alimentation.

On sait le rôle que joue le foie dans la transformation des protéines. Interposé entre le système veineux d'absorption intestinale et la circulation générale, il arrête certainement au passage des substances dont la pénétration directe dans l'économie pourrait être préjudiciable. Ce sont les albumines alimentaires et particulièrement les albumines de la viande qui peuvent donner ces substances.

Les travaux récents de Widal et Abrami montrent que l'insuffisance de la fonction protéopexique du foie peut se manifester même lors de l'ingestion de lait ; mais les phénomènes provoqués en cas pareil par les albuminoïdes du lait ne se traduisent pas cliniquement. Le choc résultant de leur pénétration dans la grande circulation doit être mis en lumière par la recherche des signes humoraux du choc hémoclasique et notamment de la leucopénie. Il résulte de ces notions physiologiques que la ration azotée doit, chez les sujets atteints d'*insuffisance hépatique*, être autant que possible peu élevée et que les albumines destinées à assurer cette ration doivent être cherchées parmi celles que l'expérience a montré les moins nocives, celles des végétaux et celles du lait.

La restriction des aliments azotés intervient souvent dans la thérapeutique des *affections rénales*.

Dans les *néphrites aiguës*, en même temps que l'oligurie fréquemment associée à la rétention

chlorurée, la rétention azotée est la règle, aggravée souvent par ce fait que la désassimilation azotée peut être singulièrement exagérée par l'infection ou l'intoxication, cause de la néphrite ; en raison de l'imperméabilité rénale, le taux de l'azote du sang tend donc à s'élever rapidement. En pareille circonstance, c'est la diète hydrique qui s'impose, avec addition si l'on veut de sucre et notamment de lactose. C'est seulement quand se sera produite a débâcle ployurique avec élimination complète de l'azote retenu que l'on pourra reprendre l'alimentation, qui devra tout d'abord être végétarienne et comprendre le minimum possible de protéines, pour redevenir peu à peu normale, si la néphrite aiguë aboutit à une complète guétison.

Dans les *néphrites chroniques*, plusieurs cas sont à considérer. Lorsqu'il s'agit de néphrites se traduisant par une simple albuminurie sans insuffisance rénale, il n'y a pas lieu d'imposer au malade une restriction azotée sévère. Il faudra seulement voir quels sont, parmi les albuminoïdes alimentaires, ceux qui semblent sans influence sur l'albuminurie. A cet égard les albumines du lait et les albumines végétales sont, en général, bien tolérées et n'augmentent pas l'albuminurie. Il n'en est pas toujours ainsi pour les albumines des œufs et de la viande dont l'ingestion peut être suivie d'une accentuation de l'albuminurie. Il existe à ce point de vue de grandes différences entre les sujets. C'est une question de tâtonnement, qui permettra de trouver celles des albumines animales qui peuvent être ingérées sans produire de retentissement sur le rein. En principe, la viande devra toujours être bien cuite ; on veillera aussi soigneusement à ce que le sujet ne consomme que des aliments qu'il digère bien. C'est en réglant l'alimentation de façon à éviter les troubles digestifs que l'on parvient parfois à réduire l'albuminurie.

Au cours des *néphrites subaiguës* ou *chroniques* avec *rétention chlorurée* sans azotémie, il y a lieu souvent d'accorder une ration azotée plutôt large aux dépens non seulement des albumines végétales, mais aussi aux dépens des albumines de la viande. Sous l'influence d'un tel régime, d'ailleurs strictement déchloruré, on voit des malades pâles, bouffis, apathiques alors qu'ils étaient soumis au régime lacté ou lacto-végétarien, reprendre des forces et de la gaieté.

Lorsque les néphrites chroniques s'accompagnent de *rétention azotée*, plusieurs éventualités peuvent encore se présenter. Si l'on se trouve en présence d'un sujet dont l'urée sanguine reste habituellement à un chiffre anormal mais encore assez bas et qui, plus ou moins brusquement, fait, sous une influence quelconque, une poussée d'azotémie à 2 ou 3 grammes pour 1.000 et même plus, il est prudent de se comporter comme en face d'une néphrite aiguë et d'imposer la diète hydrique et sucrée ; on peut aussi permettre parfois des légumes herbacés et des fruits. Sous l'influence de ce régime et du repos absolu, sa poussée d'azotémie peut rétrocéder.

En dehors des poussées d'azotémie, les azotémiques chroniques doivent être soumis en principe à un régime aussi peu azoté que possible. Chez les petits azotémiques dont le taux de l'urée oscille entre 50 centigrammes et 1 gramme par litre on peut, en prescrivant une ration de protéines basse, mais pourtant suffisante pour maintenir l'équilibre azoté, en pratiquant même périodiquement, tous les dix ou quinze jours, une cure de légumes herbacés, de beurre, de sucre et de fruits pendant deux ou trois jours, abaisser le chiffre de l'urée sanguine de façon à faire disparaître certains symptômes gênants tels que le prurit ou la sécheresse de la bouche.

Il faut bien savoir d'ailleurs que, chez les sujets atteints de néphrite chronique avec azotémie, le régime hypoazoté n'améliore probablement pas d'une façon appréciable la perméabilité du rein pour l'azote. Si, après avoir obtenu un abaissement de l'urée du sang par un régime hypoazoté, on revient à une ration d'albumine plus élevée, l'azotémie subit de nouveau une élévation. Mais il n'est pas négligeable de savoir qu'avec une restriction sévère des protéines on peut, chez les petits azotémiques, diminuer le taux de l'urée sanguine. Ceci a un double avantage : en premier lieu, celui de faire disparaître certains symptômes pénibles ; et en second lieu de diminuer la concentration des humeurs en substances azotées, dont la nocivité ne se manifeste peut-être pas immédiatement par des symptômes évidents, mais qui ne laissent pas à la longue que d'influencer fâcheusement l'économie.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

L'autovaccinothérapie dans les infections utéro-annexielles.

Le traitement médical des salpingites (repos, injections, pansements locaux, cures thermales) — n'est efficace que s'il est très prolongé, et ne peut malheureusement, pour ce motif, convenir à la clientèle pauvre ; il expose d'ailleurs à des récidives.

Le traitement chirurgical a de graves inconvénients ; sans doute, il est seul capable de rendre à la vie active les malades atteintes d'annexites invétérées, devenues de véritables infirmes, mais il n'est pas toujours sans risques, et surtout il est mutilant.

Aussi, de nombreux essais de vaccinothérapie ont-il été tentés, surtout dans les pays anglo-saxons. Nous avons, ici-même, indiqué les résultats obtenus par COTTE (de Lyon), avec le « Propidon », résultats consistant surtout dans l'atténuation des douleurs.

En raison de l'absence de spécificité des germes en cause et de leur polymorphisme, L. CHEVRIER (1) avec ses élèves J. FUMERY et C. DAUSSE, a préféré s'adresser à l'auto-vaccinothérapie, en utilisant le vaccin iodé préparé suivant la méthode de Ranque et Sénez. Les résultats, affirme-t-il, ont dépassé ses espérances : « le vaccin a toujours été un adjuvant puissant du traitement médical, et il a souvent guéri à lui seul ».

Quand il s'agit de métrites, il est facile de recueillir dans le pus l'agent même des lésions ; dans les salpingo-ovarites, il n'en est plus de même, mais il est vraisemblable que la flore microbienne utérine contient le même germe qui se trouve au niveau de la lésion annexielle.

On admet que le streptocoque atteint de préférence l'ovaire, qu'il gagne par voie lymphatique, et que le gonocoque se localise plutôt dans la trompe, vers laquelle il chemine par voie muqueuse. Mais gonocoque et streptocoque partent de la muqueuse cervico-utérine. Si l'affection est récente, les germes en cause sont restés saprophytes de cette muqueuse : on les recueille dans le col, ou, par aspiration, dans le corps utérin. Ceci peut ne plus être vrai quand la salpingite est ancienne, car la flore utérine, de par l'infection secondaire, devient parfois très différente de la flore annexielle. Théoriquement, donc, l'autovaccinothérapie devrait donner de bons résultats dans les lésions récentes, de mauvais résultats dans les lésions anciennes. C'est en effet ce que CHEVRIER a vérifié en général. Toutefois, même dans des cas anciens, la vaccinothérapie lui a parfois donné de bons résultats : les cas anciens subissent, en effet, des réinfections fréquentes par la flore utérine du moment, si bien que les lésions non définitivement fixées par la sclérose restent encore sensibles à la vaccinothérapie.

(1) *Revue Française de gynécologie et d'obstétrique*, 10 avril 1924.

Le prélèvement des germes qui serviront à préparer l'auto-vaccin est une opération très simple, à la portée de tout médecin.

Si les pertes sont épaisses, filantes, on utilise une pipette coudée dont l'extrémité est introduite entre les commissures cervicales.

Si les pertes sont fluides et ne séjournent pas au niveau du col utérin, on emploie une sonde molle de Nélaton poussée jusque dans la cavité utérine.

Lorsque la malade n'a pas de pertes appréciables, on introduit prudemment dans la cavité utérine un fil de platine élargi en spatule, ou un hystéromètre, qui seront ensuite promenés sur le milieu de culture.

(Au préalable, on aura fait une toilette vulvaire et donné, à basse pression, une injection vaginale d'*eau bouillie à la température du corps, sans trace d'antiseptique* ; le prélèvement sera, de la sorte, fait dans de bonnes conditions, en évitant des souillures dues aux sécrétions vaginales).

L'examen bactériologique des sécrétions et la préparation du vaccin ressortissent aux techniques de laboratoire ; le praticien aura avantage à faire les ensemencements sur des milieux enrichis d'ascite ou de sang, milieux qui conviennent à tous les microbes ; le laboratoire identifiera les germes et préparera un vaccin polyvalent.

Depuis juin 1922 jusqu'à la rédaction de son travail, CHEVRIER a traité 50 malades avec des résultats concluants dans 40 cas environ. D'une façon générale, les malades ont reçu une ou deux séries de dix injections de 1 à 2 cc. de vaccin, les injections étant faites tous les deux jours.

L'injection pouvant gêner la marche quand elle est fessière et surtout crurale, on la pratiquera de préférence au niveau des flancs (en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure) ou du thorax (pectoraux, fosse sus-épineuse). Il faut injecter doucement, lentement, et ne pas masser la boule d'œdème.

La dose initiale est une dose faible : 1/2 ou 1 cc. ; dès la troisième injection, on atteint 1 cc. 1/2 ou 2 cc. ; la série est terminée à 2 cc. 5, quelquefois à 3 ou 4 cc. 12 à 16 cc. sont injectés au total. La vaccinothérapie est contre-indiquée chez les tuberculeuses et chez les albuminuriques ; elle paraît assez bien tolérée au cours de la grossesse.

Souvent, les injections sont douloureuses et déterminent des phénomènes inflammatoires locaux de peu d'intensité : picotements, fourmillements, légère rougeur. La réaction générale est presque

toujours modérée, la température ne dépassant pas d'ordinaire 37°,8.

Enfin, sous le nom de réaction focale, CHEVRIER signale des « signes qui traduisent le remaniement auquel le vaccin soumet les lésions » : picotements et fourmillements au niveau des annexes ; phénomènes congestifs du côté de l'utérus ; augmentation et transformation des pertes, qui deviennent séreuses, incolores, ou rosées.

Métrites aiguës et chroniques, salpingites, pelvi-péritonites, paramétrites ont été influencées de la façon la plus heureuse par l'autovaccinothérapie. L'appétit revient, la fièvre tombe, les pertes s'atténuent, *les douleurs disparaissent rapidement.* CHEVRIER conclut que l'autovaccinothérapie réalise, en gynécologie, un traitement facile et efficace.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

La débilité congénitale. — MM. SALÉ et VALLERY-RADOT. — Le traitement des débiles est insuffisant dans les services hospitaliers. La taille, le poids et l'état de la nutrition permettent de poser le diagnostic, sans qu'aucun de ces éléments soit forcément lié à l'autre. La moitié des décès au-dessous d'un an est causée par la débilité. Il faudrait des services spécialisés pour le traitement des débiles. L'allaitement naturel, des salles aérées et bien chauffées, l'isolement devraient être acquis à chaque nourrisson. L'allaitement maternel serait réduit à deux mois, vu la pénurie des nourrices; chacune d'elles pourrait ainsi nourrir dix à douze débiles.

M. PINARD objecte qu'il ne faut pas confondre débiles et prématurés. Les femmes enceintes, en étant préservées du surmenage accoucheraient beaucoup moins avant terme.

Les rayons ultra-violets et le traitement des glandes à sécrétion interne. — M. SARDMAN. — L'action sur les ovaires est remarquable ; l'aménorrhée, et nombre de troubles ovariens sont amendés. 8 à 15 séances suffisent d'ordinaire pour rétablir l'équilibre des fonctions troublées. Certaines obésités d'origine endocrinienne sont également réduites.

Rapport sur les stations climatiques. — M. POUCHET.

Rapport sur les eaux minérales. — M. MEILLÈRE.

22 *Juillet* 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1924.

Traitement thyroïdien et infantilisme. — M. COMBY, il y a quelques années a observé une fille de 13 ans et demi infantile et mal développée, qu'il traitait avec cinq prises de 10 centigrammes de corps thyroïde. Son intelligence augmenta, elle grandit de 10 centimètres en quelques mois et reprit un aspect normal.

Rhumatisme chronique goutteux. — M. Mathieu-Pierre WEIL présente une dame de 83 ans atteinte depuis de nombreuses années d'un rhumatisme chronique qu'une poussée pseudo phlegmoneuse fit attribuer à la goutte. Le traitement par le colchique améliora rapidement ce rhumatisme. Les renseignements radiologiques et les examens de sang ont un grand intérêt. On a retrouvé au niveau des genoux aux rayons « des becs de perroquet » que l'auteur a retrouvé dans les arthropathies goutteuses anciennes.

M. HALLÉ. — Les crises de goutte sont rares chez le vieillard, mais il faut y songer en face des arthrites aiguës.

M. DUFOUR se demande s'il n'y a pas coexistence entre rhumatisme chronique et goutte et si la goutte n'est pas un élément surajouté.

Diabète grave par tumeur parapancréatique. Considérations sur la pathogénie sympathique du diabète. — MM. H. DUFOUR, ROUÈCHE et H. BARUK rapportent l'observation d'un jeune homme de 25 ans, entré à l'hôpital pour un diabète grave (glycosurie variant entre 300 et 400 gr. par jour, pour une moyenne de 4 litres d'urine, et glycémie de 4 gr.). Il existait dans la région épigastrique et paravertébrale gauche une tumeur profonde, rénitente, qui pouvait en imposer pour un kyste. L'évolution a été rapide, et la mort est survenue en une quinzaine de jours, sans que se soit produite d'amélioration par l'insuline. A l'autopsie, on a reconnu qu'il s'agissait d'une tumeur parapancréatique, refoulant, sans l'envahir, la queue du pancréas, et une petite partie du corps. La disposition topographique anatomique contre la colonne vertébrale impliquait l'envahissement du sympathique abdominal, ganglion semi-lunaire gauche, *plexus cœliaque.* L'histologie et l'étude des coupes microscopiques ont démontré qu'il s'agissait d'une tumeur de la catégorie des sarcomes lymphoblastiques développée en dehors du pancréas, et aux dépens des ganglions lymphatiques. En utilisant la méthode de Bielschowsky on peut mettre en évidence la présence de fibres nerveuses dans les coupes de la tumeur.

A l'occasion de ce cas, les auteurs discutent l'importance du facteur sympathique dans la production du

diabète. Ils font appel aux acquisitions récentes sur les relations existant entre le fonctionnement des glandes endocrines, et celui du sympathique. Ils pensent que les deux facteurs endocriniens et sympathiques peuvent jouer isolément, ou en association, et ils insistent sur l'importance de cette pertubation endocrino-sympathique dans la pathogénie du diabète sucré.

M. ACHARD. — Le pancréas peut être sain dans le diabète. Le système nerveux intervient pour une part importante en associant son action à celles des glandes endocrines. L'insuline a une action générale et agit sur l'insuffisance glycolytique.

M. LABBÉ insiste sur les caractères des diabètes endocriniens, ils accompagnent des poussées évolutives de maladies endocriniennes. Dans les diabètes, le pancréas peut être normal et les lésions décrites sont inconstantes.

Extrait d'opium injectable. — MM. LENOIR et HÉRISSEY présentent un nouvel extrait d'opium total. Il est dosé à 5 milligr. par centimètre cube et donne les meilleurs résultats.

C'est un opium total injectable dont la technique de préparation a été publiée.

La constante uréo-sécrétoire chez les hypertendus et le pronostic rénal de l'hypertension permanente — MM. AUBERTIN et RIGAL étudient la fonction uréo-sécrétoire chez les hypertendus et confirment les données établies en 1913 par AUBERTIN et PARVU : il est très fréquent en effet de voir ces malades présenter non seulement une azotémie normale mais une constante normale; il ne s'agit pas en général d'un stade initial d'une néphrite latente puisque la plupart de ces sujets, suivis depuis 1919 sont actuellement dans de bonnes conditions d'équilibre, ne sont pas devenus des brightiques, n'ont pas vu apparaître d'albumine dans leurs urines et ont encore malgré un régime carné une fonction rénale normale. Ceux qui ont succombé sont morts d'hémorragie cérébrale ou d'insuffisance cardiaque.

Tous les hypertendus n'appartiennent d'ailleurs pas à ce groupe : certains c'est la minorité ont une azotémie relativement élevée entre (0,50 et 1 gr.) et naturellement une constante élevée; d'autres (16 sur 44) ont une azotémie normale et une constante élevée (aux environs de 0,110 en général). Or, fait à signaler, le pronostic rénal chez les hypertendus subazotémiques sans être aussi bon que chez les malades à constante normale et rarement mauvais puisque dans la statistique des auteurs, ceux qui sont morts ont encore ici succombé à des accidents mécaniques et qu'aucun n'est mort d'urémie.

L'étude de la fonction rénale chez les hypertendus doit donc être faite à l'aide de la constante : si celle-ci est normale, et reste normale le pronostic rénal peut être excellent, et le malade peut être laissé au régime carné avec survie très longue souvent en bonne santé apparente.

De plus, il n'y a en général aucun rapport chez ces malades entre le degré de l'hypertension et le déficit de la fonction uréo-sécrétoire.

M. Marcel LABBÉ voit dans l'obésité s'établir des hypertensions progressives. Au bout d'un certain temps apparaissent des signes de rétentions azotées. Dans ces formes d'hypertension, le pronostic doit être réservé à cause des hémorragies cérébrales possibles.

M. Maurice RENAUD insiste sur la fréquence des lésions rénales chez les hypertendus d'hospice. La constante d'Ambard est fréquemment altérée. La phénolphtaléine décèle de même le trouble rénal.

M. LAUBRY. — Il faut au point de vue pratique établir le régime sur l'existence ou non d'une lésion rénale. Il y a des hypertensions sans altérations fonctionnelles rénales. Il n'y a pas entre hypertension et néphrite une relation de cause à effet.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

M. LE PRÉSIDENT annonce le décès de M. JALAGUIER, ancien président de la Société. La séance est suspendue en signe de deuil.

Compressions médullaires traitées par la laminectomie et une greffe costale. — M. ROUVILLOIS rapporte 6 observations de M. RADINESCO dans lesquelles l'intervention a donné de bons résultats.

MM. SORREL, TUFFIER, MAUCLAIRE préféreraient au greffon costal un greffon tibial.

A propos de l'hystérectomie vaginale dans le traitement de l'infection puerpérale post-abortum. — M. LAPOINTE estime que l'hystérectomie vaginale n'a que de rares indications, difficiles d'ailleurs à préciser.

M. PROUST considère que l'hystérectomie vaginale se justifie dans les cas graves où l'infection n'a pas encore dépassé le stade utérin.

Résultats éloignés de 20 ostéosynthèses de l'humérus. — M. FREDET, étudiant ces résultats, consécutifs à des ostéosynthèses datant de 1 an à 12 montre, par des radiographies, l'excell[ent] plaques vissées ont été très bien tolér[ées] être enlevées que dans un seul cas.

La prochaine séance aur[a]

BIBLIOGRAPHIE

Les œuvres de Pasteur. T. III. Etudes sur le vinaigre et sur les vins. — MASSON, 1924. — Prix : 100 francs.

Quelle œuvre de géant que l'œuvre de Pasteur ! Relire ses études sur le vinaigre et sur les vins, ouvre de larges étendues sur la variété de son génie. Son petit-fils, notre excellent collègue et ami, Pasteur Vallery-Radot poursuit avec un culte fervent la publication de cette œuvre. Ce n'est pas chose facile. Pasteur a parlé, écrit, dicté un peu partout. Et ce n'est pas dans les grandes sociétés que nous, médecins, découpons les plus belles pages. J'ai eu un bien vif plaisir à lire cette charmante leçon sur le vinaigre de vin que fit Pasteur à Orléans, le 11 novembre 1867, devant un auditoire de vinaigriers, et ses études sur la préparation et les maladies du Château-Chalons. Que de choses curieuses sur ce vin du Jura, combien intéressante cette conversation avec M. Baillot, Maire de Volnay, qui parut dans le *Bulletin de la Société centrale d'agriculture de France*, le 21 janvier 1874, et combien d'autres notes vivantes et étonnantes d'intuition ! Le culte de Pasteur est la doctrine de la science moderne. Le génie pastorien règne sur la formaton intellectuelle des chercheurs contemporains. Mais Pasteur ne doit pas rester le directeur d'une seule élite. Tout chercheur, et le médecin n'est-il pas le chercheur éternel, tout chercheur qui se plaît à former sa pensée et critiquer son observation doit lire du Pasteur. C'est une admirable leçon de raisonnement, non pas d'un raisonnement froid décourageant, sceptique, mais d'un raisonnement lumineux qui solidement établi, échafaude sans crainte et monte très haut.

Le livre sur le vinaigre continue la belle collection que Pasteur Vallery-Radot s'est proposé de mettre entièrement au point. Puisse-t-il bientôt compléter l'œuvre entière ! Le livre actuel peut paraître un peu cher ; c'est en raison de très belles planches sur les ferments qui sont des chefs-d'œuvre de lithographie, et en raison d'une édition de grand luxe. L'éditeur M. Masson ne pouvait pas faire moins, il ne pouvait faire mieux.

N. F.

Poliomyélite. — Méningite cérébro-spinale. — Encéphalite léthargique. — Zona. — Diphtérie (Encyclopédie scientique. Bibliothèque de Pathologie médicale), par le Dr H. BARBIER, médecin des Hôpitaux de Paris. Un volume in-16 de 348 pages. Prix : 14 francs. Franco France : 15 fr. 40. — Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Parmi les maladies dues à des virus filtrants, se range [illegible]oliomyélite de l'enfance et une maladie muqueuse [illegible] appelée d'abord encéphalite léthargique. On a [illegible]dence, en particulier pour la poliomyélite, la [illegible]'importance des formes frustes d'un dia[illegible]ent difficile, sinon impossible, en [illegible]idémie. L'importance des angines, [illegible]e de ces microbes neurotropes, [illegible]cela s'applique aussi bien [illegible]ngites cérébro-spinales.

Ces notions nouvelles permettent de donner à certains symptômes, comme les coryzas et les angines en apparence banales, une importance pathologique considérable tant au point de vue du traitement préventif qu'à celui de la prophylaxie.

Quant au traitement, on a indiqué les premiers essais faits avec le sérum de convalescent dans la poliomyélite, et les indications fondamentales de la sérothérapie dans les différentes formes de la méningite cérébro-spinale, en particulier chez les nourrissons.

Collecte, Transports, Traitement des ordures ménagères, Incinérateurs, par le Dr Arthur BRÉCHAT avec 48 figures dans le texte. — MALOINE et Fils, édit. — Un vol. in-8°, 176 pages. — Prix : 16 francs.

L'incinération des ordures ménagères est la seule méthode de traitement économique ; elle supprime les manutentions sales et dangereuses. L'auteur a inventé un appareil incinérateur dont il donne la description.

Sur l'hygiène de l'ancien Paris, nous recueillons un certain nombre de renseignements curieux. Une ordonnance de 1131, fit défense aux habitants de posséder aucun porc. Le pavage de la ville commença en 1184, sous Philippe Auguste et à partir de 1506, les maisons de Paris furent frappées d'une taxe pour l'entretien des rues et l'enlèvement des ordures. L'usage des paniers pour recueillir les ordures date de 1539 et François Ier détermina la forme des tombereaux à l'usage du nettoiement. Le règlement général pour le nettoyage des rues, places et marchés date de 1790. L'hygiène n'a jamais avancé que bien lentement et la propreté ne constitue nullement un besoin aux yeux des populations.

L'Eubiotique sociale, par le Dr Stan RUZECKA, Professeur d'hygiène de la Faculté de Médecine de Bratislava (Tchécoslovaquie). — A. MALOINE et Fils, édit. — Un vol. : 8 fr. 50.

Ce livre aurait gagné a être présenté dans une forme moins pénible ; car la langue française de l'auteur est un peu lourde et trop chargée d'images. Mais les idées qu'il exprime sont des plus justes et mériteraient d'être méditées par nos hygiénistes français. Ces derniers se contentent de déplorer les effets et se gardent de remonter aux causes. Ils ont peur en voyant juste, de faire de la peine au gouvernement. M. RUZECKA n'a pas peur. La vie familiale en connexion étroite avec la nature est l'unique base de toute culture populaire ; la renaissance de la famille agricole est indispensable. C'est en revenant au sol que la race abandonnera ses vices et se retrempera dans la sérénité, des grandes forces naturelles.

La beauté de la chevelure, par le Dr Paul ALEXANDRE. Un volume. Prix : 5 francs. — JAVACLEER, éditeur.

Petit livre abondamment illustré où se trouvent des conseils vraiment utiles.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE CHIRURGICALE

Fractures des deux os de l'avant-bras chez l'enfant.

Par M. le Dr André MARTIN.
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Dans cet exposé nous n'aurons pas en vue l'étude des fractures du tiers supérieur et de l'épiphyse inférieure ; nous nous attacherons uniquement à la description des fractures de la diaphyse des os, associées ou isolées, au point de vue pratique, sans bibliographie ou discussions théoriques.

Etiologie. — Ces fractures se rencontrent surtout au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Comme de coutume on invoque les causes directes et indirectes. Ces dernières sont les plus habituelles et dans les 9/10 des cas c'est à la suite d'une chute sur la paume de la main, par *flexion forcée* que la diaphyse cède.

Nous voyons déjà là un premier point distinguant la fracture de l'enfant et de l'adulte : chez celui-ci il y aurait fracture de l'épiphyse inférieure.

Comme autre mécanisme : *la torsion forcée*, je l'ai notée deux fois sur 49 *cas*.

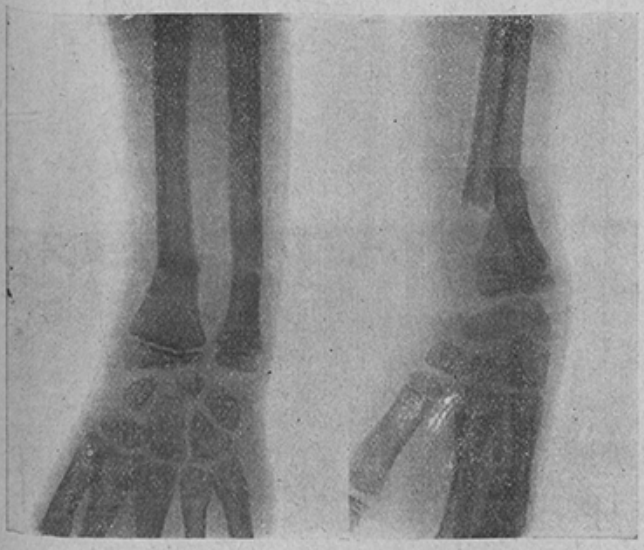


Schéma 1

Anatomie pathologique : est d'un *intérêt capital* car elle nous montre la dissemblance des variétés : elle nous explique la diversité des lésions.

Il y a plusieurs types :

1° *Les fractures incomplètes*, les fractures en bois vert ou plus exactement les *inflexions*. Il est certain que l'avant-bras en est le siège de prédilection : sans vouloir entrer dans les détails d'ordre



Schéma 2



Schéma 3

historique, je rappellerai qu'autre fois la flexion traumatique des os fut méconnue ; il y a exagération de la courbure diaphysaire (comme le montre le schéma 1).

La lésion est un peu au-dessus de l'union de la diaphyse et de l'épiphyse : il y a un *tassement*. Sur une des faces on voit une encoche anguleuse.

Suivant les cas la déformation est à convexité postérieure, à convexité antérieure.

Il y a engrènement des fragments.

Le radius et le cubitus peuvent présenter la même lésion, ou le cubitus présente une fracture transversale, sans engrènement. Il y a association de fracture incomplète et complète. La lésion cubitale est au même niveau ou sus-jacente et peut s'accompagner de déplacement.

2° *Fractures complètes* : se font sans déplacement, avec déplacement :

a) Fractures sans déplacement de 3 à 4 ans toujours sous-périostées, avec trait transversal (schéma 2). Le cubitus est indemne, ou présente une fracture au même niveau ou sus-jacente (schéma 3) parfois le traitest oblique (schéma 4).

(1) Les schémas ont été reproduits par mon excellent ami et élève Leconte.

b) Les fractures avec déplacement sont les plus graves, et il y a des complications qui peuvent être identiques à celles de l'adulte.

Classiquement on admet que les fragments *anti-brachiaux supérieurs se mettent en supination*, les fragments anti-brachiaux inférieurs *se mettent en pronation*.

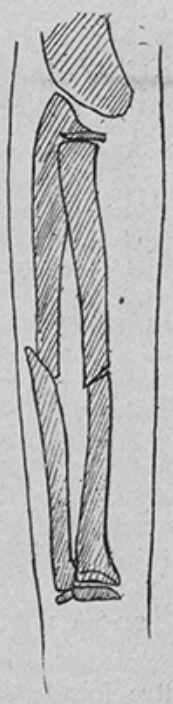


Schéma 4



Schéma 5

A vrai dire, les faits sont plus complexes et on peut les schématiser.

1° *Déplacement suivant le sens transversal*, le radius le plus souvent tend à se porter en dedans (schéma 5), il y a bien entendu des degrés et on comprend que les deux fragments peuvent être plus ou moins en contact ou être libres. Parfois un léger déplacement antéro-postérieur avec chevauchement : ou les deux fragments inférieurs convergent (schéma 6), où ils divergent (schéma 7).

2° *Le déplacement suivant le sens longitudinal*, c'est le chevauchement avec tous ses degrés.

3° *Le déplacement angulaire*, angulation antéro-postérieure ou transversale.

Les quatre fragments restent parallèles ou bien déformation en losange (schéma 8) ou déformation en x. Les quatre fragments convergent vers l'espace interosseux (forme grave, schéma 9).

Lorsqu'un seul os est atteint déformation en K K du reste irrégulier le fragment radial supérieur étant en dedans du fragment radial inférieur.

4° *Le déplacement par rotation* du fragment anti-brachial inférieur ; c'est le décalage, terme impropre dit Hallopeau. Ce qu'il faut savoir, c'est que les muscles supinateurs (biceps, court supinateur) agissent sur le fragment supérieur, les muscles pronateurs, poids du membre, l'attitude donnée au fragment inférieur agissent sur le « vuilebrequin inférieur » comme dit FRÉDET (schéma 10).

En résumé on trouve donc :

a) Fracture sous-périostée ;

b) Fracture avec déplacement transversal ;

c) Fracture avec déplacement longitudinal ;

d) Fracture avec déplacement angulaire en X en K ;

e) Fracture avec rotation-décalage.

Symptômes. — 1° *La fracture est incomplète*, on est frappé par la *déformation* : l'avant-bras se présente avec une convexité antérieure, le plus souvent j'ai trouvé comme tous une convexité postérieure.

Cette déformation est plus ou moins accentuée, la main en pronation, cette déformation *est fixe*.

Il y a douleur : l'enfant accuse une impotence très variable :



Schéma 6



Schéma 7

En effet, des blessés peuvent soulever le coude, imprimer des mouvements au poignet, d'autres maintiennent l'avant-bras de la main saine et redoutent le moindre contact.

Si on explore la lésion, on peut voir une ecchy-

mose plus ou moins diffuse : *très* souvent un simple reflet ecchymotique, mais surtout on peut *exagérer la déformation*, et on fait naître alors une douleur très vive. Cette manœuvre décrite dans tous les classiques est absolument inutile comme le redressement de la courbure au moment de l'examen du blessé.

En somme *déformation*, *douleur*, *absence* de crépitation, de chevauchement, l'examen méthodique du radius et du cubitus permettent de préciser la lésion, son siège, la variété anatomique de la fracture.

2° *Fractures complètes.* — La symptomatologie dans certains cas est un peu estompée : s'il n'y a pas gros déplacement, comme de coutume il faut procéder à un examen méthodique *du radius du cubitus* ; avant toute chose s'assurer de l'intégrité du coude et du poignet et porter son attention sur les tiges radiales et cubitales.

Pratiquement l'avant-bras doit être posé à plat sur un plan résistant : cet examen peut être délicat car il y a parfois un gros œdème. Le membre est cylindrique, on n'arrive plus à sentir le squelette : il y a des cas où le segment du membre apparaît rétréci vers la partie moyenne (fragment en X). Cliniquement le fait est rare. La main gauche

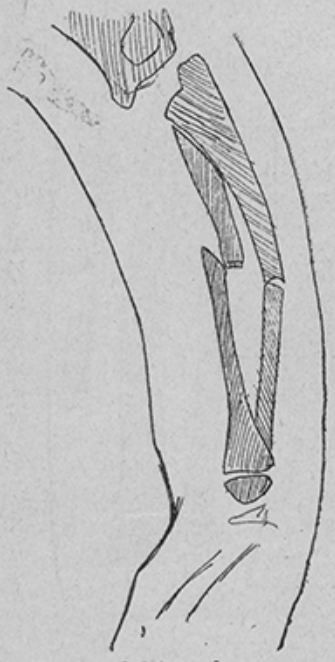


Schéma 8

fixera la partie supérieure de l'avant-bras, la main droite fixera la partie inférieure et de cette main droite, le pouce palpant la face antérieure, on remontera vers la main anti-brachiale supérieure ; on notera un point endolori : dans cette zone un point spécialement douloureux, on le marquera, puis on se portera vers le fragment radial supérieur.

Même manœuvre pour le cubitus, os relativement superficiel et plus facile à explorer.

Ceci fait : et c'est *le temps essentiel*, déterminons des mouvements alternatifs de pronation et de



Schéma 9

supination avec la plus grande douceur : on provoque des douleurs avec maximum au point reconnu, précédemment, on produit de la crépitation.

Faut-il après cela rechercher la mobilité anormale ? nous ne le pensons pas : car c'est une manœuvre pénible; du reste après examen fait sans précipitation, méthodiquement, on a la certitude de la lésion.

Enfin on peut mensurer l'avant-bras ; le raccourcissement serait de règle.

L'Evolution a *une importance capitale.*

Chez l'enfant c'est surtout le cal vicieux ; dans la forme la plus simple c'est :

1° *Le gros cal* noté souvent après un traumatisme bénin (fracture transversale sans déplacement) le diagnostic rétrospectif peut être difficile et ultérieurement on pourrait avoir une pseudo-tumeur osseuse, bien souvent diagnostiquée sarcome !

2° *Le cal vicieux* : on comprend qu'il sera angulaire, ou en baïonnette, etc., mais c'est surtout dans le décalage, dans la rotation du fragment inférieur que l'on est en présence de troubles fonctionnels graves. La supination est nulle, la pronation est plus ou moins conservée, et comme l'a fait remarquer JEANNE après DESTOT, l'aspect

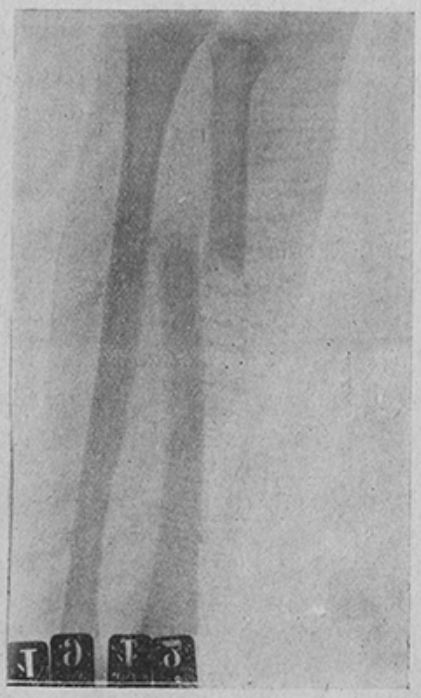


Schéma 10

est typique « la face antérieure de l'avant-bras au lieu de se continuer normalement avec celle du poignet et de la main aboutit au bord externe du pouce et du poignet ».

3° *La synostose radio-cubitale* est la forme de consolidation vicieuse la plus grave : il s'agit de sujets jeunes chez lesquels la réparation osseuse se fait si j'ose dire, intensive : il peut s'agir de synostose partielle ; le plus souvent il y a synostose totale. Fragments supérieurs, fragments inférieurs se fusionnent dans un bloc osseux comblant l'espace interosseux. Dans un cas que j'opérais en 1921 aux Enfants-Assistés on sentait à la palpation une masse allant du radius au cubitus, haute de 5 centimètres : il y avait limitation des mouvements du poignet, la pronation, la supination étaient nulles.

4° *La pseudarthrose est rare chez l'enfant* : il ne nous a jamais été donné de l'observer.

5° *Les complications vasculaires nerveuses* sont très rares.

Diagnostic. — Cliniquement il est facile de reconnaître s'il y a fracture incomplète ou complète du radius. Si le cubitus est indemne ou lésé, mais ce qu'il importe c'est le déplacement et son étendue ; il est banal de dire qu'on doit pratiquer dans le plus court délai une radiographie de face et de profil.

Traitement. — *La lésion du radius* est primordiale, c'est la seule importante.

Il faut, ayant en mains les épreuves radiographiques pratiquer d'emblée la réduction.

Pour ce faire, l'*anesthésie générale est indispensable*, qu'il s'agisse de fractures incomplètes ou complètes, car si la fracture est incomplète le traitement la complètera : on utilise le *Kélène*, le mélange de Schleich chez les jeunes enfants.

Comment réduire ?

a) *Fracture incomplète*, c'est la forme simple, on redresse la courbure par pression sans avoir à exercer d'extension et de contre-extension ; et comme il s'agit d'enfants pouvant être exposés de nouveau à des traumatismes, on applique un appareils plâtré, gouttière allant de la ligne métacarpo-phalangienne au pli du coude.

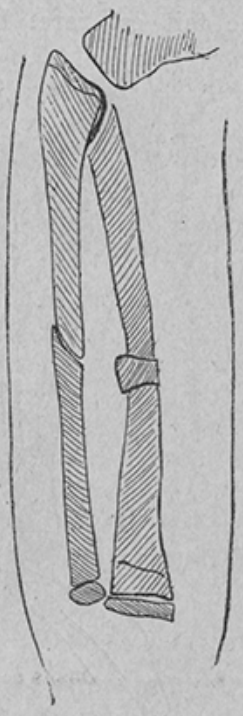


Schéma 11

Au bout de quinze jours ablation de l'appareil. Mobilisation des doigts du poignet, du coude, massage des muscles de l'avant-bras, mais *s'abstenir de tout massage* sur la zone siège de la fracture.

En vingt-cinq, trente jours au maximum la lésion est guérie sans troubles fonctionnels.

b) *La fracture est complète*, là encore l'anesthésie générale est nécessaire.

La réduction manuelle habituelle se fait par traction dans l'axe de l'avant-bras et pression directe.

Si on peut, réduire sous contrôle radiologique.

Puis il faut immobiliser : nous ne pouvons entrer dans les discussions sur la position à donner à la main.

Pratiquement il faut immobiliser le coude en flexion à 90 % et il faut placer les *avant-bras en supination*.

On immobilise avec la gouttière plâtrée comme dans la fracture incomplète.

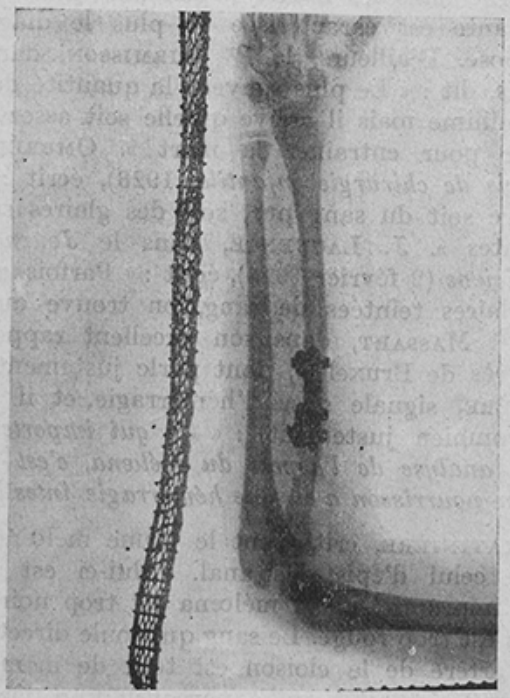


Schéma 12

Ne jamais utiliser le plâtre circulaire.

Il y a bien d'autres moyens de réduction par appareils à extension ; nous n'avons pas à les envisager dans cette courte étude.

Après la réduction. — Radiographie face et profil.

Et alors : ou la fracture est réduite ;

Ou la fracture n'est pas réduite : elle peut être irréductible par présence d'un pont périostique, d'une interposition, d'une esquille latérale (j'en ai observé 4 cas) il est alors indiqué de recourir à la réduction sanglante et à *l'ostéosynthèse* qui portera sur le radius, intervention actuellement simple par lame, par plaque (voir schémas 11-12), qui n'est pas mutilante, qui comporte le minimum de risques.

Il est bien entendu qu'il ne faut pas systématiquement opérer toutes les fractures de l'avant-bras. Avant d'intervenir on doit tenter la réduction non sanglante.

Au cours du traitement, des incidents peuvent survenir ; il ne faut pas oublier la fréquence des gangrènes du membre supérieur après application d'appareil plâtré (50 % de gangrène pour fracture de l'avant-bras). Il faut donc surveiller le blessé dans les heures, dans les jours qui suivent l'application du plâtre.

Mais c'est *surtout la rétraction ou paralysie ischémique* qui est *une complication du traitement* et s'accompagne d'œdème de cyanose d'attitude vicieuse, la main est en griffe. On peut la prévoir par l'intensité des douleurs qui suivent l'appareillage.

Traitement des complications :

a) Il y a cal vicieux angulaire : l'ostéotomie est le procédé de choix avec ou sans ostéosynthèse.

b) Il y a synostose radio-cubitale : comme le disait Ollier, il faut alors exécuter un travail de menuiserie, il faut arriver à libérer le radius et maintenir les fragments par une lame ou une agrafe ou une plaque : opération pénible mais qui donne d'excellents résultats.

c) Il y a rétraction ischémique : intervenir sur les tendons, le résultat est médiocre ; intervenir sur le squelette par résection diaphysaire ; le résultat est incertain ; il semble présentement que par la mobilisation et l'extension progressives des doigts on obtienne de meilleurs résultats.

Le pronostic sera donc toujours très réservé. Il faut avant tout recourir au procédé non sanglant, réduire sous anesthésie, vérifier la réduction et intervenir si la réduction n'a pu être obtenue suffisante pour la fonction ultérieure.

PÉDIATRIE PRATIQUE

L'invagination intestinale chez le nourrisson,

par M. le Dr E. Pouliquen (de Brest)

Membre correspondant de la Société Nationale de Chirurgie.

A la fin d'un article paru sur l'Invagination intestinale dans le *Journal des Praticiens* du 19 avril 1924, le Dr Chatinière posait quelques

questions « aux pédiâtres experts ». Ceux-ci n'ayant pas répondu, je prends d'autant plus volontiers la plume que le sujet m'intéresse tout particulièrement.

En matière d'invagination, une erreur ou un simple retard de diagnostic se traduit presque fatalement par la mort d'un enfant, et en général d'un bel enfant; c'est la malechance qui est arrivée au Dr Chatinière, et il voudrait l'épargner aux autres. Il faut donc le féliciter d'avoir publié son observation; mais les réflexions de l'auteur exigent une réponse, sans quoi l'article, écrit « dans la bonne intention », risquerait d'être plus nuisible qu'utile aux Praticiens. Il pourrait en effet faire croire que l'invagination est très rare en France, que le diagnostic en est difficile, et que l'opération chez le nourrisson est très dangereuse.

L'invagination n'est pas très rare, mais le premier cas passe souvent inaperçu parce qu'on n'y pense pas ; quand on a fait le diagnostic une fois, on ne se trompe plus.

Le Dr Chatinière n'a vu sa première invagination qu'après vingt-neuf ans de pratique ; mais est-il bien certain de n'avoir jamais « laissé passer » d'autres cas ? Ceci arrive bien souvent, et il y a en France des régions où l'on n'a pas encore *opéré* une seule invagination, — comme il y a des départements entiers où on n'a jamais encore « vu » d'hypertrophie du pylore chez le nouveau-né.

Parler de régions à invaginations est à mon avis une vérité de La Palisse ; on trouve des invaginations chez les nourrissons là où il y a des nourrissons, et il est évident qu'en Bretagne, où l'on rencontre couramment des familles de 8 et 10 enfants, l'invagination est plus fréquente qu'en Normandie par exemple. Mais à égalité de nombre d'enfants ma conviction est qu'il n'y a que des pays à invaginations *diagnostiquées*, et le Nord-Finistère est certes de ce nombre. Par exemple : le Dr Le Gall (de Lambézellec) a déjà vu 6 cas et n'est installé que depuis quatre ans ; le Dr Caraes (de Lannilis) en a observé 3 dans la même année ; le Dr Delalande (de Brest), 3 dans la même année. Je sais bien qu'il y a la loi des séries, mais tout de même...

Personnellement, comme chirurgien, sans service d'hôpital, j'ai opéré dans ma clientèle privée une cinquantaine de cas, dont 26 depuis mars 1921, c'est-à-dire en trois ans.

Pourquoi ne fait-on pas le diagnostic ? Chatinière, à propos de son cas a compulsé « ses bouquins », et il parle de ce qu'il n'a pas trouvé dans les livres, pas même dans les gros traités. Il raconte qu'il est appelé par des parents affolés, pour voir un enfant de 6 mois, qui vient « d'avoir une hémorragie par derrière, de sang pur », il trouve le petit malade dans les bras de sa mère qui le balançait puis le berçait pour l'empêcher de pleurer. Le petit est abattu, livide, le pouls minuscule et rapide. Les parents exhibent une couche largement tachée de sang rouge (une cuillerée à café) et deux autres salies de matières fécales semi-liquides, sanguinolentes. Le confrère fait le diagnostic d'entérite et prescrit du lait d'ânesse et de l'eau d'Evian.

Ce tableau ressemblait pourtant bien à celui de l'invagination typique. Chatinière n'a pas fait le diagnostic parce qu'en plus des glaires sanguinolentes il y avait du sang pur : il n'a pas trouvé ce signe dans les livres. Cependant, plus la selle sanglante est caractérisée et plus le diagnostic s'impose. D'ailleurs, le Pr Kirmisson, dans son *Précis*, dit : « Le plus souvent la quantité de sang est minime mais il arrive qu'elle soit assez abondante pour entraîner la mort ». Ombrédanne (*Précis de chirurgie infantile*, 1923), écrit : « On trouve soit du sang pur, soit des glaires sanguinolentes ». J. Laurence, dans le *Journal des Praticiens* (2 février 1924), écrit : « Parfois, au lieu de glaires teintées de sang, on trouve du sang pur ». Massart, dans son excellent rapport au Congrès de Bruxelles, dont parle justement Chatinière, signale aussi l'hémorragie, et il ajoute (et combien justement) : « *Ce qui importe avant toute analyse de l'aspect du mélœna, c'est le fait qu'un nourrisson a eu une hémorragie intestinale* ».

Chatinière, critiquant le terme mélœna, emploie celui d'épistaxis anal. Celui-ci est encore plus impropre, car si mélœna est trop noir, épistaxis est trop rouge. Le sang qui coule directement de l'artère de la cloison est tout de même plus rutilant que celui qui a parcouru une partie du côlon. De plus, le sang ne tombe pas goutte à goutte de l'anus comme il tombe du nez « επι » : sur; « σταζειν » couler : couler goutte à goutte ». Pourquoi donc ne pas conserver les expressions de Cruveilhier : glaires sanguinolentes, selles sanglantes.

Chatinière critique la formule d'Ombrédanne : « signes d'occlusion + sang par l'anus = invagination intestinale » — et celle de Broca : « un enfant qui fait du sang et a des signes d'occlusion doit être laparatomisé immédiatement ». Ici, je partage son avis. Ces deux formules ne s'appliquent qu'au stade final de la maladie. Occlusion, pour le praticien, veut dire vomissements abondants, ventre ballonné, arrêt complet des matières

et des gaz. A ce stade, ce n'est plus la peine de faire le diagnostic, tout est fini !

Personnellement, je préfère de beaucoup la formule donnée par HALLOPEAU dans son article du *Bulletin Médical* du 12 janvier 1924 : « *Schématiquement, chez un nourrisson de moins d'un an, des cris, de l'agitation, un vomissement, une selle sanglante = invagination* ». A ce stade il n'y a pas encore d'occlusion, le ventre est plat, et c'est à ce moment qu'il faut agir.

Le diagnostic est donc en général d'une simplicité extraordinaire, même lorsqu'on ne sent pas de boudin ; il suffit d'y penser. S'il arrive à être difficile, c'est justement quand il n'y a pas ou qu'il n'y a pas encore de sang. CHATINIÈRE demande comment « précocifier » le diagnostic. C'est dans ces cas qu'il y a lieu de le faire, et il n'y a qu'un moyen, c'est le *toucher rectal*. Quelquefois il permettra de sentir un boudin, d'autres fois, il déterminera une selle sanglante. MOUCHET ne cesse d'insister sur ce signe, et J. LAURENCE vient de l'écrire, en caractères énormes, justement dans le *Journal des Praticiens*.

Une fois le diagnostic fait, faut-il hésiter à conseiller l'intervention ? Mille fois non !

CHATINIÈRE écrit : « Je garde de mes lectures l'impression d'une quasi-unanimité à déconseiller le bistouri au-dessous d'un an. Chez un bébé de 6 mois est-il donc sage ou non de tenter l'aventure ? » Je me demande de quelle époque datent les traités du confrère : aujourd'hui, *tous les chirurgiens conseillent l'intervention immédiate, quel que soit l'age de l'enfant*. En général ce sont des nourrissons de 6 mois environ, mais on n'hésite pas à opérer à 4 mois et même moins. D'ailleurs, n'opère-t-on pas des bébés de quelques semaines, sinon de quelques jours, pour hypertrophie du pylore ? L'âge de l'enfant a relativement peu d'importance; ce qui importe avant tout, c'est l'âge de l'invagination. Une invagination de six heures chez un nourrisson de 6 mois vaut dix fois mieux qu'une invagination de vingt-quatre heures chez un enfant de 12 mois ; c'est ce qui ressort d'ailleurs de la statistique publiée en 1922 par BROCA :

Opérés avant la 20e heure : 17 cas, 15 guérisons.
Opérés après la 20e heure : 30 cas, 3 guérisons.

Cela se comprend très facilement pour quiconque a vu opérer une invagination intestinale. En effet, dans les premières heures, la réduction se fait en un instant, l'opération se réduit à une ouverture et une fermeture du ventre, elle peut être exécutée en six ou sept minutes dont quatre ou cinq pour la paroi. A partir de vingt heures, et quelquefois bien plus tôt, la réduction peut être déjà pénible et l'opération très shokante !

N'y a-t-il pas des invaginations qui guérissent sans opération ? La question, à la suite de l'article de CHATINIÈRE, vient d'être posée par le Dr DEZON, puis par le Dr Jules MARTIN, qui signale un cas réduit par taxis. FRŒLICH, de son côté, vient de publier à la Société de Médecine de Nancy, deux cas de guérison spontanée.

La réduction spontanée, fait nié par beaucoup de chirurgiens, existe certainement, et je l'ai constatée moi-même une fois, d'une façon indiscutable. Il s'agissait d'un enfant qui avait présenté tous les signes classiques de l'invagination ; or, à l'opération, je n'ai pas trouvé de boudin, mais l'appendice était encore violacé et sur le grêle on distinguait, près de la valvule, une zone echymotique correspondant évidemment à l'emplacement de la tête de l'invagination. Ce cas doit être très rare. Le fait, pratiquement, n'est pas bien intéressant pour le médecin, pas plus qu'il n'est intéressant pour lui de savoir qu'il y a de rarissimes guérisons à la suite de l'émission du boudin intestinal.

Sitôt le diagnostic établi, le médecin n'a qu'une chose à faire : se précipiter au téléphone pour prévenir le chirurgien qui aura la responsabilité du traitement; celui-ci, sauf dans des cas exceptionnels, interviendra sur-le-champ. Pour moi, je reste sous l'impression d'un cas observé l'an dernier : un enfant de 6 mois m'est adressé à *la deuxième heure* ; absent, je n'ai pu intervenir qu'à *la sixième heure* ; la tête du boudin est déjà dans le rectum, la désinvagination est très difficile, et l'enfant meurt de shock quelques heures après l'opération.

En résumé, je crois qu'on peut répondre au Dr CHATINIÈRE que :

— l'invagination intestinale chez le nourrisson n'est pas très rare en France ;

— le début est brusque, avec coliques, et en général vomissements ;

— *la selle sanguinolente ou sanglante est le signe quasi-pathognomonique* ;

— *l'opération s'impose, quel que soit l'âge de l'enfant* ;

— *il ne faut pas attendre les signes d'occlusion* ;

le pronostic dépend avant tout de l'âge de l'invagination.

Pour finir je me permets une réflexion. Comment se fait-il qu'une affection aussi grave, où la responsabilité du médecin est si grande, ne soit pas connue de tous les praticiens ? A qui la faute ?

Massart dit : « La faute n'est pas seulement au médecin familial, il faut aussi la reporter sur ceux qui l'ont instruit ».

En effet, les traités devraient insister davantage sur cette question *et surtout bien décrire les signes du début.*

Les professeurs devraient signaler à leurs élèves que l'invagination est une des questions qu'en conscience ils n'ont pas le droit d'ignorer, par conséquent une question qu'ils devront savoir « par cœur » pour les examens et qu'ils devront s'attendre à trouver chaque année dans l'urne du concours de l'externat, tout comme la hernie étranglée, l'appendicite, etc.

Mais il ne suffit pas de faire l'éducation des étudiants, il faut aussi faire celle des médecins.

Massart dans son rapport disait : « Mon plus vif désir serait de dépasser les limites de ce Congrès et d'atteindre sans exception les Praticiens de mon pays ».

A la suite d'une statistique que personnellement j'avais adressée à la Société de Chirurgie, fin 1922, Veau, et après lui Hallopeau, Mouchet, Broca, suppliaient les médecins de leur envoyer des cas au début.

Une discussion analogue a eu lieu en 1923 à la Société de Chirurgie de Lyon.

Enfin, dans le même but, de nombreux articles ont été récemment publiés dans différents journaux par Hallopeau, Leveuf, Madier, Girode, Laurence, etc.

Est-ce suffisant ? Certainement non, et une preuve nous en est justement donnée par les confrères qui viennent de publier courageusement leurs observations dans le *Journal des Praticiens.* Le Dr Chatinière et le confrère qu'il a appelé en consultation n'ont été réellement fixés sur le diagnostic que le septième jour, quand l'enfant rendit son boudin, et le Dr J. Martin n'a appelé le chirurgien que le troisième jour.

D'ailleurs, les publications ne suffiront jamais. Si elles devaient suffire, il y a longtemps que la question eut été vulgarisée, grâce aux nombreux et excellents articles du Pr Kirmisson.

Que faut-il donc pour la mise au point d'une question comme celle de l'invagination ?

Il faut la collaboration intime du chirurgien et du médecin. C'est au chirurgien d'attirer l'attention des médecins sur la gravité exceptionnelle de tel ou tel cas chirurgical.

Personnellement je suis favorisé, car j'ai la bonne fortune de travailler avec des confrères qui n'hésitent pas dans les cas d'urgence.

Depuis janvier 1923 j'ai vu 11 nouveaux cas d'invagination ; sur les 11 une erreur de diagnostic a été faite, dans un cas spécial d'ailleurs (dès les premières heures le boudin sortait de l'anus et il fut pris pour un prolapsus), mais les 10 autres m'ont été adressés dès la première visite des confrères, sans la moindre hésitation : par exemple, le Dr Benoist-Normant (de Kernoon), que Veau avait déjà chaudement félicité à la Société de Chirurgie pour m'avoir adressé une invagination à la quatrième heure, vient d'observer un nouveau cas, et voici ce qui s'est passé : l'enfant, vers 10 heures, est pris brusquement de coliques et vomissements; pas de selle sanglante. Benoist-Normant est appelé à 12 h. 1/2 ; il voit l'enfant à 13 h. 1/4, fait le toucher rectal, sent un boudin, et ordonne de transporter immédiatement le petit malade à Brest (9 kilomètres de Kerhuon). Il arrive à 15 h. 1/4, est opéré séance tenante par un confrère, et guérit.

FORMULES

Pilules toniques aux tabétiques.

Lactate de fer . . . . . } 5 gr.
Extr. aq. de quinquina . . . . . }
Extr. n. vomique . . . . . 80 centigr.
Extr. gentiane qs. p. 100 pilules.
Deux pilules après le repas, 3 fois par jour. (Erb).

Lactate de fer . . . . . 4 gr.
Sulfate de quinine . . . . . 3 gr.
Extr. noix vomique . . . . . 1 gr. 50
— valériane . . . . . 7 gr.
Pour 100 pilules, 3 fois par jour 2 pilules.
(Robert Bing).

Iodure d'arsenic contre le tabes.

Iodure d'arsenic . . . . . 0 gr. 10
Biiodure de Hg. . . . . 0 gr. 20
Iodure de potassium. . . . . 2 gr.
Eau dist. . . . . 60 cc.
De V à 100 gouttes, dans un peu d'eau, 2 fois par jour.
(Robert Bing).

Crises gastriques du tabes.

Pantopon . . . . . 0 gr. 20
Sulfate atropine . . . . . 0 gr. 01
Eau de laurier-cerise . . . . . 10 gr.
X à XV gouttes 2 à 3 fois par jour. (Rodari).

Douleurs des tabétiques.

Nitrite de soude . . . . . 0 gr. 10 à 0 gr. 30
Eau distillée . . . . . 10 grammes
Pour injection sous-cutanée de 1 cc. Augmenter peu à peu la dose de nitrite.
A l'intérieur, pilules de bleu de méthylène.
Bleu de méthylène . . . . . 0 gr. 10
Poudre de noix muscade . . . . . 0 gr. 50
Pour une capsule amylacée, 3 fois par jour une capsule.
(R. Bing).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Quelques formules pour le traitement de la broncho-pneumonie infantile.

D'un article excellent de notre confrère et ami Ch. LESTOCQUOY (*La Gazette médicale du centre*, 15 juin 1924), nous tirons ces quelques formules :

Pour l'usage des *fumigations* :

Eucalyptol	1 gr.
Essence de thym	5 —
— de lavande	10 —
Alcool à 90°	100 —

Une cuillerée à café dans une casserole d'eau bouillante.

Eviter l'emploi du menthol chez les nourrissons.

Le nez sera matin et soir désinfecté par l'*instillation* dans chaque narine de II à III gouttes de une des préparations suivantes :

Collargol	0 gr. 50
Eau distillée stérilisée	50 cc.

Protéinate d'argent	5 gr.
Eau distillée stérilisée	50 —

Il est utile d'y adjoindre des *gargarismes* et des lavages de gorge au bock et à la canule à l'eau oxygénée à 10 %.

Comme *potion*, pas d'opium, pas d'aspirine, pas de quinine. Contentons-nous de prescrire des expectorants :

Acétate d'ammoniaque	6 gr.
Benzoate de soude	6 —
Sirop de polygala — de tolu — de fleurs d'oranger	âà 60 gr.

Potion pour trois jours : 3 cuillerées à soupe par jour.

Quand la broncho-pneumonie s'accompagne d'une toux pénible quinteuse, faire usage de la belladone : II gouttes par année d'âge et par jour de *teinture de belladone*. Les enfants supportent très bien la belladone à grosses doses. L'aconit peut lui être parfois utilement adjoint sous forme de teinture de racine d'aconit aux mêmes doses que la teinture de belladone.

Dans les cas qui s'accompagnent d'une bronchite intense, avec râles ronflants et sibilants disséminés, râles humides indiquant un notable encombrement bronchique, il est indiqué d'user de l'ipéca : chez les petits, de 1 à 2 ans, associer l'ipéca et l'oxyde blanc d'antimoine :

Oxyde blanc d'antimoine	0 gr. 10
Sirop de Désessartz	15 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	30 —

Trois à quatre cuillerées à café par jour.

Quant à l'ipéca lui-même, il ne faut sous aucun prétexte le laisser prendre en dehors de la présence du médecin. C'est le médecin lui-même qui administrera l'ipéca à dose vomitive, car l'ipéca ne doit pas être absorbé, l'ipéca est un hypotenseur. On administrera donc de dix en dix minutes, par cuillerées à café, jusqu'à effet vomitif :

Poudre d'ipéca	0 gr. 30
Sirop d'ipéca	30 —

Comme *médication tonique*, LESTOCQUOY conseille les injections suivantes :

Ether sulfurique	3 cc.
Eucalyptol	10 gr.
Huile camphrée à 1/10	40 cc.

Diviser en 20 ampoules de 2 cc.

A côté de l'huile camphrée, il faut placer l'adrénaline et les extraits surrénaux.

L'adrénaline est totalement inefficace par la bouche ; au contraire, elle agit parfaitement par voie intestinale : lavements et suppositoires.

Adrénaline	0 gr. 001
Beurre de cacao, pour un suppositoire d'enfant	q. s.

Les extraits surrénaux peuvent être administrés par la bouche ou par voie hypodermique. Leur action étant irrégulière et leur efficacité variable, il est sage d'user des deux méthodes simultanément.

On utilisera à la fois les cachets et les extraits injectables à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour d'extrait total.

La strychnine agit sur la musculature bronchique : 1 milligramme par jour :

Sulfate de strychnine	0 gr. 001
Eau distillée	1 cc.

Enfin, dernier tonique : la digitale, si le cœur faiblit ; chez l'enfant, prescrire la teinture de digitale, de V à X gouttes par jour selon l'âge.

Pour la convalescence on associera l'arsenic et la chaux dans la formule suivante :

Arséniate de soude.	0 gr. 02
Formiate de chaux.	4 gr.
Sirop d'éther.	100 —
— d'écorces d'oranges amères. . .	100 —
Eau bouillie. Q. s. pour.	300 —

Une cuillerée à soupe une demi-heure avant le repas de midi et du soir pendant dix jours.

N. F.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La sérothérapie antipneumococcique.

La sérothérapie antipneumococcique prend peu à peu une position définitive dans le traitement de la pneumonie. Ce n'est pas qu'elle accomplisse des miracles. Le Pr Simon (de Nancy) ne lui confère pas de grandes vertus et il lui objecte la production d'accidents sériques (*Revue Médicale de l'Est*, avril 1924). Le Pr Richon (*ibid.*) par contre s'en trouve bien dans la *pneumonie des vieillards* et note le fléchissement graduel de la courbe thermique. Dans la *pneumonie des enfants* M. le Pr Haushalter (*ibid.*) reste dans le doute. Pour lui le sérum antipneumococcique est loin d'être un spécifique et la broncho-pneumonie des nourrissons reste aussi grave. M. Caussade (*ibid.*) n'admet pas que le sérum fasse avorter le foyer d'hépatisation ; mais il améliore l'état général et fait baisser la température. M. Perrin (*ibid.*) déconseille son emploi dans les cas bénins à allures favorables ; mais il le conseille précocement et à doses élevées dans les cas graves avec agitation, abattement, fléchissement du pouls, oligurie.

Les résultats les meilleurs ont été obtenus par le Pr Etienne et M. Braun (*ibid.*).

La réaction de la sérothérapie sur l'évolution thermique, se manifeste sous différentes formes :

1° Une *défervescence brusque*, précoce, montrant une véritable abortivation de l'évolution pneumonique. Cette forme a été observée au cours de la pneumonie franche, 7 fois sur 13 cas, soit 54 % ;

2° Une *descente en lysis précoce*, suivant généralement de très près le début de la sérothérapie. Cette forme a été notée 6 fois, dont 2 fois sur 13 pneumonies franches, et dans les broncho-pneumonies.

Dans ce groupe de cas, figurent presque tous les premiers cas observés, et chez plusieurs les doses employées ont été manifestement beaucoup trop faibles (20 cc. 2 fois, 40 cc. 1 fois) ;

3° *Défervescence précoce, suivie du retour d'une phase d'état écourtée.* — Dans deux cas, la sérothérapie provoqua une défervescence, de 39° à 36°,4, par exemple, précoce (entre le 2e et le 3e jour) ; mais dès le lendemain, la température remontait, s'établissait en plateau à larges oscillations, jusqu'à défervescence définitive ;

4° *Atténuation.* — Ici, se range un groupe de cas dans lesquels il ne se produit pas de réactions thermiques précises, mais dans lesquels l'état général a néanmoins remarquablement réagi.

Il s'est agi deux fois de pneumonies franches, dont une au cours de la lysis d'une fièvre typhoïde extrêmement grave à la fin d'une grossesse.

La modification des accidents généraux est encore plus frappante, elle se révèle comme la manifestation initiale de l'action du sérum : le malade se calme, devient reposé ; le teint grisâtre d'infection disparaît de même que souvent la cyanose ; tel malade, entré en état de délire, d'excitation furieuse, s'endort tranquillement douze heures après la première injection de sérum, est vraiment très bien le lendemain, alors que chez lui, la courbe thermique n'a pas réagi.

Une véritable débâcle urinaire accompagne souvent cette amélioration générale.

Cette action générale est souvent très rapide : 5 fois, elle était manifeste déjà douze heures après la première injection ; 2 fois, après les premières heures ; et le plus souvent la transformation était complète, vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures après le début du traitement.

Un fait intéressant est la constance d'une modification rapide de la formule sanguine générale. Dès la première injection, le chiffre de la leucocytose s'abaisse brusquement ; puis, la descente du taux s'accentue d'une façon régulièrement dégressive. Elle passe, par exemple dès le lendemain, de 29.300 à 21.200, puis 12.000 ; de 38.400 à 22.700, puis 18.600 ; de 34.500 à 26.700, puis 12.700, etc. En même temps, lymphocytose ainsi que M. Etienne avec M. Perrin, l'ont signalé déjà, lors de la leucocytose précritique dans les pneumonies qui vont guérir.

Cette baisse a accompagné immédiatement la détente de l'état général.

Le plus souvent, on note l'opposition entre la modification saisissante de l'état général et le *statu quo* des lésions pulmonaires.

Ce n'est pas que parfois, ces lésions ne paraissent commencer à s'amender de façon plus précoce

que d'habitude, au 6e jour, quarante-huit heures après le début du traitement, au 8e jour ; mais il en est exceptionnellement ainsi.

Tous les 24 malades de MM. Etienne et Braun ont guéri malgré la gravité exceptionnelle de quelques-uns.

Mais l'un, paludéen, a succombé brusquement au moment du premier lever, malgré la défense motivée par une petite réélévation thermique, qui avait fait penser à la possibilité d'un début de phlébite.

Dans deux cas de pneumonies franches, une rechute se produisit avec nouveau foyer distinct.

Chez un malade de 58 ans, l'évolution pulmonaire fut d'emblée jugulée ; mais, ensuite, survint une pleurésie suppurée, à pneumocoques, qui nécessita une pleurotomie. Chez un éthylique de 54 ans, à la phase aiguë jugulée succède une broncho-pneumonie chronique, qui ne céda que deux mois plus tard à l'autohémothérapie.

MM. Etienne et Braun concluent à l'action évidente du sérum antipneumococcique employé sur l'évolution des pneumococcies pulmonaires. En faisant même abstraction du fait de la guérison des 24 cas étudiés d'infections graves à pneumocoques, résultat discutable pour une maladie guérissant spontanément, il persiste le fait de l'arrêt de l'évolution, caractérisé dans les pneumonies par la détente des accidents toxiques et la défervescence thermique précoce, à une date conjuguée avec celle de l'intervention, avec une netteté en rapport avec les doses employées. Les mêmes phénomènes, moins précis cependant, ont été observés dans les broncho-pneumonies. Au point de vue de la pathologie générale, c'est là le fait d'importance capitale.

Comme application, en pratique, intérêt évident de la sérothérapie des infections pneumococciques, pneumonies ou broncho-pneumonies.

Mais dans quels cas l'employer et à quel moment ?

Y a-t-il intérêt, ainsi qu'il a été dit, à en réserver l'emploi aux cas exceptionnellement graves, et alors que le danger devient imminent vers le 7e jour. Les auteurs nancéens ne le pensent pas. D'abord, un point de départ serait à faire entre les pneumonies franches et les broncho-pneumonies. Dans ces derniers cas, il ne paraît pas y avoir d'hésitation.

Dans la pneumonie franche, les cas de guérisons spontanées sont incontestablement fréquents. Mais il arrive encore souvent qu'une pneumonie, dont le pronostic paraît d'abord relativement favorable, tourne brusquement mal. D'autre part des durées de trente-six, quarante, soixante heures sont nécessaires avant la chute thermique. Que deviendra le malade pendant ce temps, dans des conditions où l'organisme répond mal aux réactions, où l'abcès de fixation ne prend souvent plus ? Chez un sujet jeune, l'état reste de la plus haute gravité vingt-quatre heures après la première injection, faite au 5e jour ; que fût-il advenu si l'intervention eût été plus tardive ?

Les auteurs ont employé le sérum polyvalent, par mélange, préparé à l'Institut Pasteur par M. Cotoni. Le remède est utilisé en injections sous-cutanées, sans dilution.

MM. Etienne et Braun conseillent une dose d'attaque de 80 cc. ; en la réduisant à 60 cc. dans quelques cas leur paraissant moins sévères. Les descentes en lysis ont été observées notamment dans les cas où les doses faibles ont été employées. De même un cas à rechute. Actuellement, il paraît que la dose initiale à employer doit être celle de 80 cc. (injecter d'abord 1 cc. et le reste de la dose quatre heures après pour se mettre à l'abri des accidents anaphylactiques).

Les injections ont été répétées journellement, jusqu'à effet obtenu, parfois pendant deux ou trois jours ; une nouvelle injection était reprise lorsque l'abaissement thermique était très lent.

Au cours d'une rechute, après dix jours d'apyrexie, une nouvelle injection a été faite, selon la méthode de Besredka, déclanchant une réaction sérique, mais sans nul incident anaphylactique proprement dit.

EPIDÉMIOLOGIE

A propos de la fièvre de Malte.

Par MM. les Drs Ranque et Sénez de Marseille.

Dans son numéro du 8 mars 1924 le *Journal des Praticiens* a bien voulu analyser une partie de l'article que nous avions fait paraître le 15 juillet 1923 dans *Le Marseille Médical* sur « 200 cas de fièvre de Malte en Provence ».

Nous le remercions bien vivement de s'être ainsi intéressé à une question dont l'actualité s'accuse malheureusement chaque jour. Cette affection sur laquelle de nombreux auteurs et notamment Cantaloube avait déjà attiré l'attention, semble en ce moment, prendre sur le littoral méditerranéen de la France, une extension inquiétante ; c'était surtout pour démontrer cette extension que notre article avait été écrit.

Depuis sa parution, 300 cas nouveaux ont été identifiés par notre laboratoire, ce qui porte à 500 le nombre des cas bactériologiquement authentifiés et seulement dans notre clientèle médicale ; c'est-à-dire que la diffusion de cette infection constitue en ce moment un vrai péril.

Nous avons eu la satisfaction de constater que les Pouvoirs Publics se sont émus de cet état de choses et que le Ministre, acceptant les vœux que le Comité Médical des Bouches-du-Rhône nous avait priés de rédiger, avait décrété obligatoire la déclaration des cas de Mélitococcie.

Quoique notre travail n'ait été analysé par le *Journal des Praticiens* que du point de vue thérapeutique, ce dont on ne saurait le blâmer d'ailleurs, c'était surtout, au point de vue hygiène générale, prophylaxie et diagnostic qu'il avait été écrit. Ceci rend particulièrement pénibles les allusions faites par M. A. Coury sur « l'inquiétude éprouvée par les Préparateurs des vaccins I. O. D. » à la suite de son article qui portait condamnation de la Vaccinothérapie Mélitococcique.

Nous nous permettrons à notre tour, usant du droit de réponse, de bien mettre les choses au point.

Nous avons été surpris de voir M. A. Coury condamner une méthode thérapeutique parce qu'il l'avait utilisée sept fois. Puisqu'il trouve suffisante son expérience pour porter un jugement définitif, il jugera encore plus suffisante pour infirmer ses dires notre expérience à nous qui avons été consultés actuellement dans plus de 500 cas de fièvre de Malte. Nous convenons à notre tour qu'une expérience dix fois plus considérable que la nôtre nous ébranlerait dans nos convictions, aussi bien établies qu'elles puissent être. Aussi n'avons-nous pas porté à la fin de notre article une conclusion irrévocable qui « juge la vaccinothérapie antimélitensique (1) ».

Et nous disions :

« Nous ne prétendons pas pour finir, que le traitement vaccinal soit héroïque dans la fièvre de Malte comme il peut l'être dans certaines affections, mais nous croyons sage de l'essayer sans parti-pris et sans idées préconçues, plutôt que de nous en tenir, en face de cette maladie si décevante, à une abdication expectante qui ne peut procurer ni soulagement au malade ni satisfaction de conscience au thérapeute qui dans ce cas n'en est plus un. »

Nous nous permettrons d'ailleurs de faire observer en dehors du nombre de cas étudiés (7 d'un côté et 100 de l'autre) que l'expérimentation fut faite dans des conditions toutes différentes ; les cas cités par M. A. Coury ont du être traités tardivement puisqu'il considère comme très dangereuse la vaccinothérapie précoce ; les cas cités par nous, chaque fois que nous avons pu le conseiller, ont été traités tôt, la vaccinothérapie pour nous ayant une action d'autant plus évidente qu'elle est plus précoce.

M. A. Coury fait remarquer que la durée moyenne de nos cas qui est de 80 jours n'a rien de révolutionnaire mais il n'a pas cité ce qui, dans nos constatations, donnait tant d'intérêt à ce chiffre et nous nous permettrons de rétablir ici ce que nous avons écrit dans notre article du *Marseille-Médical*.

« Dans ces 30 cas (1) traités, nous en avons 26 où les dates nous permettent de fixer nettement la durée de la maladie, la moyenne de ces 26 cas (bons et mauvais compris) a été de quatre-vingts jours de fièvre, temps relativement court pour une affection dont la durée dépasse souvent six mois.

Mais ces résultats sont encore plus intéressants si l'on groupe les cas traités suivant le moment (précoce ou tardif) où le traitement vaccinal a été institué.

Quinze cas ont été traités avant le 21e jour ; parmi eux, dix résultats favorables, deux médiocres et trois nuls.

Ici la durée moyenne de la maladie a été de quarante-huit jours seulement.

Quatorze cas ont été traités après le 21e jour ; parmi eux, quatre résultats favorables, trois médiocres et sept nuls.

La durée moyenne de la maladie a été dans ces cas de cent onze jours au lieu de quarante-huit.

Il semble donc résulter de ces chiffres :

1° Que le traitement vaccinal de la fièvre de Malte en raccourcit nettement la durée ;

2° Que la maladie évolue d'autant plus vite que le traitement est commencé plus tôt.

La première de ces conclusions confirme les opinions des auteurs espagnols que nous citions plus haut.

La seconde est en concordance avec ce que nous avons toujours soutenu jusqu'ici sur l'importance qu'il y avait, dans toutes les infections à

(1) Communication de M. A. Coury, *Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 30 juin 1922.

(1) Nous rappelons que sur les 100 cas de vaccinothérapie que nous avions pu grouper : pour 30 cas nous possédions les observations complètes. Pour les 70 autres cas les médecins n'avaient pu nous fournir qu'une « impression généralement favorable » mais n'avaient pas consigné assez rigoureusement les observations.

commencer tôt le traitement vaccinal lorsqu'il est indiqué. »

M. A. Coury a écrit : « Nous n'appliquerons jamais la vaccination au début de l'affection » ... N'est-ce pas probablement là que se trouve la cause de la différence qui existe entre les résultats de M. A. Coury et les nôtres ? Tout bien considéré ces résultats négatifs viennent donc à l'appui de notre thèse.

Une autre doctrine paraît avoir été bien mise en lumière dans l'article de M. A. Coury, c'est celle de l'abstention thérapeutique. *Primum non nocere.*

Le médecin doit éviter tout médicament actif qui pourrait causer quelque alerte..... à moins toutefois qu'il ne soit réclamé par le malade lui-même. C'est bien tout au moins ce que nous avons cru comprendre lorsque après avoir vu condamner la méthode nous avons rencontré cette phrase :

« Certes, nous ne refuserons pas au malade, *s'il la demande*, la vaccination anti-mélitococcique ».

Nous croyons, quant à nous, tout autre, le devoir du médecin. Nous ne pensons pas qu'il doive, de propos délibéré, fuir les responsabilités pour assurer sa quiétude morale.

On nous fera observer que le vaccin n'est pas un médicament héroïque dans la Mélitococcie ; nous répondrons à notre tour que les risques qu'il comporte sont par contre bien minimes.

M. A. Coury a observé un cas de mort, c'est fâcheux en effet.

Il nous est très facile de rappeler qu'au moment où notre article avait été écrit plus de 10.000 injections de vaccin mélitococcique avaient été faites en France ou dans nos colonies sans qu'un ennui grave nous ait jamais été signalé. Depuis, 3.176 doses nouvelles ont été délivrées avec le même résultat.

M. Coury trouvera peut être exagéré notre zèle « d'apôtres » mais si nous assumons dans notre modeste sphère le rôle souvent pénible « d'apôtres » nous pouvons prouver que nous sommes des « apôtres » convaincus. En mai 1922, au moment où nous travaillions à notre article du *Marseille-Médical* l'un de nous, en manipulant des cultures, contracta la fièvre de Malte, le traitement appliqué fut la vaccinothérapie. Elle fut commencée le 16e jour. Six injections furent faites et après la 3e, la température qui avait atteint au delà de 40° ne toucha plus 38°. Aucune nouvelle ondulation ne se produisit.

Si nous sommes des « apôtres » enfin, nous sommes heureux de constater que notre voix ne cria pas toujours dans le désert, les encouragements et les approbations des nombreux médecins de la région qui viennent de nous écrire à ce sujet nous en sont un sûr garant.

N. - D. - L. - R. — Après cette réponse de MM. Ranque et Senez nous jugeons nos confrères définitivement fixés. Ils possèdent les éléments nécessaires pour établir leur opinion. Ils reliront avec profit les deux articles de M. Coury d'une part, de MM. Ranque et Senez de l'autre. Et ils se feront eux-mêmes une opinion d'après les arguments invoqués. Pour notre compte nous considérons la discussion close.

PHYSIOTHÉRAPIE

L'hydrothérapie chez les nerveux.

L'hydrothérapie joue un rôle important dans la cure des asthénies. Mais c'est une arme à double tranchant qu'il faut savoir manier. Nous empruntons à H. Feuillade (*Conseils aux nerveux*, Flammarion, édit., 1924) les quelques indications suivantes.

Le *bain tiède* est utile dans le traitement de certaines asthénies. Donné à 35° ou 36° chez les neurasthéniques, déprimés, hypotendus, il sera de quinze à vingt minutes au plus.

Les psychasthéniques bénéficient des bains prolongés de une heure à une heure et demie.

Le bain tiède a une action sédative ; il régularise la circulation, favorise la nutrition. Les malades se sentent en général bien dans l'eau et éprouvent une véritable détente, après un laps de temps déterminé. Deux bains par jour peuvent être utiles dans certaines formes d'excitation nerveuse.

Le bain frais à 30°, très court est parfois utile chez les hypotendus présentant un état de prostration. Le malade, après avoir été séché énergiquement au peignoir, doit être remis dans un lit chauffé.

Feuillade emploie exceptionnellement le bain froid, réservant ses préférences à la douche froide qui est un meilleur tonique du système nerveux.

L'*enveloppement humide* dans un drap mouillé peut remplacer le bain tiède ; il suffit de tremper un drap dans de l'eau tiède et de l'étendre sur une couverture de laine. Le malade se couche sur ce drap et on ramène sur lui drap et couverture.

Cette méthode rend service dans les milieux où l'on n'a pas de baignoire à sa disposition. Le drap mouillé peut être employé d'une façon différente ; le malade est dépouillé de ses vêtements, il se tient debout, on trempe un drap dans de l'eau à

30° et on le jette sur ses épaules. On enveloppe tout le corps sauf la tête, et on frotte à la main énergiquement le thorax, l'abdomen, le dos et les membres pendant une ou deux minutes. On essuie ensuite rapidement le patient avec des linges chauds, et il se remet au lit.

On emploie avec succès le drap mouillé très froid de 5 à 10° chez les basedowiens ; la tachycardie est heureusement influencée par cette méthode.

Les douches en pluie et en jet brisé sont très utilisées dans le traitement du nervosisme. Dans les états neurasthéniques on utilise la douche tiède, au moins au début du traitement. On commence généralement par la douche en pluie à 35°. Bien supportée, elle tonifie l'organisme, elle est en même temps sédative et facilite le sommeil.

La douche en jet chez les asthéniques doit toujours être donnée brisée ; le jet brutal aggrave l'état des malades.

La douche en jet convient aux neurasthéniques moyens et légers ; elle doit être courte, de 15 à 20 secondes pour commencer. Lorsque les malades vont mieux, on peut donner une douche plus longue, et peu à peu essayer la douche écossaise, alternativement chaude et froide. Mais il faut attendre que les malades aient obtenu un sommeil suffisant. La douche écossaise est particulièrement indiquée dans l'atonie gastro-intestinale. Il existe deux manières de l'appliquer ; la première consiste à donner une douche à 35° et à brusquement descendre pendant deux ou trois secondes à 20°, pour revenir ensuite à 35° ; on recommence cinq ou six fois cette manœuvre.

La seconde manière consiste à faire usage du jet chaud pendant quinze à vingt secondes et du jet froid pendant un laps de temps équivalent ; cette douche dure environ deux minutes.

Feuillade commence d'ordinaire par la première méthode, et ne se sert de la seconde que lorsque le malade va sensiblement mieux. La douche doit être donnée par un médecin spécialisé dans les pratiques d'hydrothérapie. Il doit fixer la méthode qui convient au malade, méthode que l'on peut modifier du jour au lendemain, selon que le malade a plus ou moins bien dormi, a été calme ou nerveux, a bien ou mal digéré.

Il ne peut exister en hydrothérapie que des règles générales ; chaque cas particulier doit être étudié.

La douche froide, qui est excitante, est mal supportée par les asthéniques. Les psychasthéniques bénéficient de la douche tiède en pluie et en jet, et parfois de la douche écossaise.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Le traitement du mal de Pott chez l'enfant sans corset.

Les travaux modernes sur l'héliothérapie ont donné à cette méthode de traitement du mal de Pott due à Lannelongue et préconisée par le Pr Broca et André Trèves, un intérêt nouveau. C'est certainement la plus simple et la plus pratique.

Voici la technique proposée récemment par André Trèves :

Le malade est étendu sur une planche en bois solide, de forme rectangulaire. La longueur de cette planche dépasse de 30 à 40 centimètres celle de l'enfant ; sa largeur est de 40 à 50 centimètres.

Un matelas de mêmes dimensions recouvre la planche. Il est fortement bourré de fibre de bois ou de varech. Son épaisseur est d'environ 6 centimètres. On peut avantageusement l'enfermer dans un cadre de bois de même hauteur.

A chaque extrémité du cadre, deux poignées de cuir permettent de soulever et de transporter l'enfant.

Au-dessus du drap qui recouvre le matelas, on place un corselet en coutil. Ce corset étalé sur le petit lit, ses bords latéraux sont amenés d'arrière en avant, et viennent se fermer en avant en entourant le corps de l'enfant. Latéralement, chaque côté du bord supérieur du corset porte un pan qui se rabat par-dessus chaque épaule et vient se boucler en avant.

Ce corset-brassière est fixé au cadre par trois paires de lanières de coutil ou de cuir partant des parties latérales du corset à la limite des faces postérieure et externe. Le corset appliqué, fermé en avant par des boucles, entourant le buste et les épaules, fixé par les lanières aux bords et aux extrémités du cadre, ne peut ni monter, ni descendre, ni tourner.

Cette méthode assure de la manière suivante la correction de la gibbosité :

Un coussin de même composition que le matelas est placé entre celui-ci et le drap sus-jacent. Sa largeur est celle du cadre de bois. Sa longueur dépasse de quelques centimètres l'étendue de la gibbosité, sous laquelle il est placé. A la région cervicale, à la région lombaire, son épaisseur doit être assez considérable pour exagérer un peu leur lordose normale. A la région dorsale, il doit être élevé de quelques centimètres seulement, cette hauteur étant suffisante pour amener la correction.

En cas de mal de Pott cervical ou dorsal supérieur, on complète la correction par l'extension continue.

Deux bandes de toile entourant, l'antérieure le menton, la postérieure la région sous-occipitale, sont solidarisées latéralement pour éviter leur glissement, et réunies au-dessus du sommet du crâne. De là part une cordelette qui se réfléchit sur une poulie placée au milieu du bord supérieur du cadre. On y suspend un poids de 100 grammes au début, que l'on augmente progressivement jusqu'à 1.000 à 1.500 grammes.

De même dans le mal de Pott lombaire inférieur ou lombo-sacré, on pratique l'extension continue sur les membres inférieurs, au moins la première année.

Cette méthode permet d'exercer une surveillance constante, de dépister les abcès dès leur apparition, d'éviter les eschares. Lorsque la compression de la gibbosité par le coussin provoque un peu de rougeur de la peau, on évite toute excoriation, en appliquant sur la région suspecte une compresse enduite de la pommade suivante de Trèves :

Lanoline anhydre	20 grammes
Huile d'amandes douces	10 —
Peroxyde de zinc	3 —

L'enfant conserve pendant toute la durée du traitement un excellent état général, une musculature intacte, et une respiration normale.

Grâce au coussin placé sous la région malade, on prévient toute gibbosité et on en obtient la correction progressive lorsque sa production n'est pas trop ancienne.

De plus, à condition de rouler l'enfant, on peut chaque jour procéder à sa toilette complète, y compris celle de la région malade.

Enfin, cette méthode permet de pratiquer la cure solaire qui doit être totale pour être efficace.

L'insolation, progressivement dosée, est pratiquée d'abord sur la face ventrale du corps.

Pour pratiquer l'insolation sur la face dorsale *ce qui est indispensable*, on tourne l'enfant sur le ventre, et, suivant la recommandation de Rollier, on place sous sa poitrine un coussin triangulaire qui produit l'hyperextension sans l'obliger à un effort musculaire.

André Trèves répond aux critiques que peuvent soulever les partisans du plâtre et insiste sur les heureux résultats que cette méthode lui a donnés ainsi qu'à son maître Aug. Broca.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

A propos de l'insuffisance glycolytique. — M. Achard. — Les preuves d'insuffisance glycolytique n'interviennent ni dans le pronostic ni dans le traitement du diabète. La détermination du quotient respiratoire livre prise aux mêmes objections. Tous les procédés en usage manquent d'une précision suffisante.

Cinémato-radiographie de l'arrêt du cœur provoqué par le réflexe oculo-cardiaque dans un cas de paralysie diphtérique. — MM. Achard et Thiers. — La compression du globe oculaire arrêtait les mouvements du cœur ; les auteurs montrent l'image cinématographique de cet arrêt qui se produit rarement.

Contribution au traitement des pleurésies purulentes. — MM. Vallet et Augé. — Chez onze malades, le streptocoque était en jeu. Un certain nombre de malades ont été vaccinés, d'autres pas. Après intervention chirurgicale (empyème ou ponction), tous les malades vaccinés ont guéri. La vaccinothérapie permet au chirurgien de choisir son heure et à elle seule permet d'obtenir la guérison.

Le relief dans la vision monoculaire et binoculaire. — M. Jarnier.

2e *Juillet* 1924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 juillet 1924 (suite).

Sur un cas d'hépatite parenchymateuse syphilitique tertiaire. — MM. Macaigne et Jacquinet. — Il s'agit d'un malade de 50 ans, sypbilitique avéré, non alcoolique ni tuberculeux, mort en 48 heures d'hématémèse foudroyante consécutive à une perforation de varice œsophagienne.

A l'autopsie, on constate une cirrhose du foie d'intensité moyenne et une ulcération des veines de l'œsophage.

L'examen histologique a révélé, à côté de lésions de sclérose interstitielle et surtout périportale, l'existence d'une hépatite parenchymateuse très accentuée, caractérisée par une hyperplasie considérable des cellules hépatiques avec dislocation des trabécules ; hypertrophie et multiplicité des noyaux, gigantisme cellulaire à la périphérie des zones hyperplasiées ; zones d'infiltra-

tion embryonnaire intertrabéculaire et intercellulaire aboutissant par places à la formation de gommes parenchymateuses. L'existence d'artérite et de phlébite dans les zones scléreuses achève de démontrer la nature spécifique de ces lésions. La perforation de varices œsophagiennes était due à la fonte d'une petite gomme de voisinage.

Anévrysmes de l'artère pulmonaire. — M. Ribierre pour M. Arillaga, présente trois observations de trois anévrysmes de l'artère pulmonaire chez des cardiaques noirs.

La pneumorachie dans les compressions médullaires avec sténose incomplète des méninges. — M. Noël Fiessinger présente un mémoire de MM. Daunic, Riser et Lasalle (de Toulouse). — Dans une compression médullaire par métastase cancéreuse, ces auteurs, après avoir nettement localisé le siège de la compression au lipiodol rachidien, firent une pneumorachie en injectant de l'air dans les culs-de-sac inférieurs. Tandis que normalement cet air file dans les espaces supérieurs où il provoque une sensation douloureuse de ballottement, et où on le décèle par la radiographie. Dans ce cas de compression, il se produisit par suite d'une sténose incomplète un décalage de 4 à 6 heures avant l'apparition de ces phénomènes. La méthode inoffensive d'ailleurs peut rendre des services pour dépister ces sténoses incomplètes.

BIBLIOGRAPHIE

La nouvelle zomothérapie, par le Pr Ch. Richet, Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine. Un volume. Prix : 8 francs, — Masson et Cie, édit. 1924.

Que le jus de viande non cuit soit utile aux malades, aux anémiques, aux débiles, c'est entendu. Les tuberculeux en éprouvent une amélioration considérable, les forces reviennent, la toux disparaît, et c'est beaucoup. La guérison, c'est autre chose. M. Richet assure avoir constaté cette guérison chez six malades dont l'évolution a été suivie plus d'un an.

Un an ? Quel est le praticien qui affirmerait la disparition de la tuberculose au bout de cette courte durée ? Et puis, M. Richet baptise d'un nom spécial son jus de viande non cuit. Il l'appelle la zomine. Du coup, la confiance baisse de ton. C'est une rude tentation pour les spécialités industrielles de s'approprier la dénomination de M. Richet et de claironner les vertus de ce merveilleux produit.

Atlas du Cancer. *Deuxième fascicule* (*juin* 1923). **Tumeur de la trompe**, par L. Bazy et **Chordome**, par A. Peyron. Ouvrage publié par l'Association Française pour l'Etude du cancer, avec l'appui de la Fondation Henri de Rothschild, 1 vol. grand in-4°, 25 francs. (Librairie Félix Alcan).

Le but que poursuit « l'Association Française pour l'Etude du cancer », en publiant cet Atlas, est d'établir un catalogue iconographique des diverses espèces et variétés de cancer de tous les organes.

La nomenclature des tumeurs n'est pas fixée. On emploie des termes différents pour désigner les mêmes tumeurs et parfois les mêmes mots pour désigner des tumeurs différentes, de telle sorte que le lecteur de certains mémoires, qui ne sont pas illustrés de bonnes figures, n'arrive pas toujours à savoir exactement de quoi il est question.

Archives urologiques de la Clinique de Necker, publiées par F. Legueu, *professeur de clinique des Maladies des voies urinaires.* — T. IV, Fasc. II. — Maloine et Fils, édit. — Un vol. in-8°. — Prix : 15 francs.

Plusieurs mémoires dans ce nouveau fascicule : *l'énervation rénale* (Flandrin) ; *les péri-urétrites phlegmoneuses* (Fougereau) ; *la radiographie des lésions artérielles dans la tuberculose rénale* (Berne Lagarde). Dans les péri-urétrites phlegmoneuses, le rétrécissement de l'urètre est souvent en jeu ; l'infection urétro-vésicale ne manque jamais. Les *Archives Urologiques* constituent une sorte de *Revue des Maladies des voies urinaires* où ne paraissent que des travaux personnels. L'activité de la Clinique Necker fournit une ample moisson de matériaux et M. le Pr Legueu indique heureusement les directions à suivre et les points de vue à éclaircir.

Autour du Drame vénérien, par le Dr Henri Mathias. — A. Maloine et Fils, éditeurs, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — In-8°, 1924, 15 figures. — Prix : 20 francs.

Sous ce titre : *Le Drame vénérien*, M. le Dr Mathias nous apporte les résultats de son expérience personnelle. Et ces ouvrages sans bibliographie où l'auteur nous conte ce qu'il a fait et les conditions de sa réussite sont toujours d'un grand intérêt. Après des pages sur la syphilis et la blennorragie, l'auteur aborde le traitement de quelques maladies cutanées. L'ensemble est animé de vues judicieuses et les traitements recommandés sont ceux dont l'efficacité est la mieux reconnue.

L'ordre des Médecins et le Code de Déontologie médicale, par le Dr J. Okinczyc. — Maloine et Fils, édit. — Une broch. : 2 fr. 50.

Conférence faite par l'auteur à la Société des Amis de Laënnec. — La conscience professionnelle y est défendue avec une grande élévation de sentiments et la création d'un Ordre des Médecins, en dépit de l'opposition d'un grand nombre, est jugée indispensable.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CHIRURGIE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. — M. le Pr Broca.

Cure radicale de hernie inguinale chez le nourrisson.

Il n'est à peu près pas de jour où vous ne voyiez opérer dans le service au moins une hernie chez un nourrisson, c'est-à-dire chez un enfant âgé de moins de dix-huit mois, souvent même âgé de quelques mois.

C'est que, comme vous le constatez tous les jours aussi, l'opération bien faite est de grande bénignité : elle comporte cependant comme je vous l'expliquerai quelques petits aléas de plus qu'à partir du deuxième âge. Et c'est pour cela que, vous enseignant qu'à partir de dix-huit mois à deux ans il faut étudier les contre-indications possibles à une opération en principe toujours indiquée, chez le nourrisson je vous enseigne, au rebours, qu'il faut étudier les indications.

Celles-ci sont fort larges, vous le savez ; elles existent cependant, et je vais vous en entretenir, en commençant par celle qui fut posée la première : l'étranglement.

I

A l'époque de la chirurgie septique, lorsque l'on n'opérait qu'avec réserves les hernies étranglées de l'adulte, en commençant toujours par un taxis souvent violent, on s'était débarrassé de l'enfant en déclarant que chez lui l'étranglement n'existait pas.

Quoique venant d'hommes éminents, cette opinion est certainement excessive : j'ai vu des hernies d'enfant étranglées au point que l'intestin y soit sphacélé. Cela n'est pas fréquent, mais cela existe, et sûrement cela a existé de tous temps.

Il est certain, cependant, que cela ne correspond pas à la majorité des faits : c'est ce que vous avez vu ce matin qui est la règle. L'enfant, âgé de 5 mois a été admis samedi dans la soirée, pour une hernie inguinale droite tendue, douloureuse, irréductible : mais elle s'est réduite dans un bain chaud, sans taxis, et c'est ce qu'on observe le plus souvent, soit dans le bain, soit sous un cataplasme un peu lourd et chaud. Aussi a-t-on coutume, dans le service, d'obtenir ainsi la réduction, au lieu de déranger toute affaire cessante le chirurgien. Mais ce n'est pas du tout pour éviter l'opération, que je fais le lendemain matin — ou le surlendemain si le lendemain est un dimanche, comme c'est le cas actuel.

Car la constatation d'un étranglement est, à mon sens, une indication opératoire formelle, parce que si l'étranglement est peu serré chez le nourrisson, comme je viens de vous le dire, il est presque sans exception à répétition et même si chaque fois il est assez facilement réduit, par les douleurs, l'arrêt temporaire des matières, la privation de sommeil, les troubles digestifs, la répétition a pour conséquence un affaiblissement progressif, et même assez rapide, et un état cachectique qui ne tarde pas à être mortel. Quant à essayer de prévenir le retour des accidents par le port d'un bandage, n'y comptez pas.

Or il est à noter que l'étranglement herniaire chez l'enfant ne se produit qu'à la région inguinale (je ne l'ai jamais vu à l'ombilic) et à peu près exclusivement dans le sexe masculin, avant 18 mois, presque toujours même avant un an, le plus souvent même avant 6 mois. Chez la fille on ne le voit jamais, sauf l'accident exceptionnel qu'est la congestion brusque, souvent par torsion, d'un ovaire hernié qui grossit avec rapidité.

Pourquoi cette prédisposition presque exclusive du nourrisson, et du nourrisson mâle, je n'en sais rien ; mais tous les chirurgiens d'enfants la connaissent, et c'est pour avoir opéré dans les cas de ce genre, soit d'urgence, soit à cause d'accidents récidivants, qu'ils ont constaté l'innocuité de l'opération.

Sans doute, elle n'est pas aussi parfaite que chez l'enfant du deuxième âge : on peut être appelé trop tard auprès d'un enfant intoxiqué ; ou bien auprès d'un enfant compromis par des crises subintrantes. Il n'en reste pas moins que le succès est à peu près constant et — sans que j'aie fait pour cette leçon un relevé statistique — la mortalité opératoire n'atteint certainement pas plus de 2 ou 3 p. 100.

Avant de quitter ce petit chapitre, je vous dirai quelques mots pour mettre en parallèle l'engouement avec l'étranglement.

Vous observerez rarement — j'en ai vu une demi-douzaine — des cas où une hernie inguinale gauche, contenant toujours d'après ce que j'ai vu l'S iliaque, devient volumineuse, dure, peu douloureuse, s'accompagne de météorisme et de suppression des selles, sans vomissement au moins pendant assez longtemps. Si vous êtes avertis, vous constatez que la masse dure est un peu malléable, qu'elle conserve un peu l'empreinte des doigts qui la malaxent : et en effet vous constatez, en opérant, qu'il s'agit d'un amas de matières fécales anormalement dures, que vous rédui-

sez en les faisant passer à la filière, après quoi l'S iliaque rentre très facilement. Tous les nourrissons que j'ai opéré dans ces conditions ont guéri. Je n'ai jamais vu cet accident chez l'enfant du deuxième âge.

II

L'innocuité de l'opération, même dans ces cas compliqués, est presque parfaite : elle est parfaite même, car les revers sont toujours dus à la complication et non à l'opération, ou tout au moins à la péritonite qui n'a pas plus sa raison d'être qu'il y ait ou non étranglement — pourvu bien entendu que l'intestin ne soit pas encore perforé.

Le seul danger inhérent à l'opération est un état d'hyperthermie brusque, quelquefois très élevé, faisant mourir l'enfant en vingt-quatre à trente-six heures, en état d'asphyxie blanche. Je ne peux guère expliquer cela que par une congestion pulmonaire pour ainsi dire foudroyante, dont évidemment on ne peut donner la preuve, même par l'autopsie, car sa rapidité est telle qu'elle n'a peut-être pas le temps de laisser des lésions appréciables après la mort. Mais le fait certain est qu'il y a là quelque chose de spécial au nourrisson, car des accidents identiques s'observent à cet âge après n'importe quelle opération, et sans proportion avec la gravité de cette opération.

Il est à noter, d'ailleurs, que chez beaucoup de nourrissons n'importe quelle opération est suivie d'accidents analogues, mais au petit pied, avec trente-six heures de température, avec une courbe en clocher, pour ainsi dire montant le premier soir à 39° ou 40° et retombant à la normale le surlendemain. Depuis que nous connaissons l'action de l'enveloppement froid du thorax et depuis que les nourrissons à opérer sont admis en crèche avec leur mère, ces accidents sont devenus presque invariablement bénins : ayez seulement le soin de prendre la température toutes les deux heures et de faire l'enveloppement froid dès qu'elle arrive à 39°.

De même, en été, nous savons lutter efficacement par la diète hydrique immédiate, contre tout début de diarrhée verte.

En sorte que, arrivant maintenant aux hernies inguinales non compliquées, nous concluons que la bénignité de l'opération est à peu près parfaite. Il n'y a certainement pas dans ma salle de tout petits une mort par an de cette cause, et l'activité opératoire y est considérable. Il y a cependant là un tout petit danger, qui n'existe plus à partir du deuxième âge, et c'est pour cela que je n'opère pas de parti pris toute hernie de nourrisson, mais que je vous conseille d'étudier les indications opératoires et non les contre-indications.

Il n'y a d'ailleurs, à vrai dire, qu'une seule indication, mais elle est plus fréquente que vous ne le croyez peut-être : la hernie incoercible, que le bandage ne peut maintenir.

Toujours, chez le nourrisson, je commence par ordonner le port d'un bandage : et il n'y en a qu'un seul qui soit vraiment pratique, le banal bandage en caoutchouc. Même si la hernie est unilatérale, faites porter un bandage bilatéral, car seul il reste bien en place et d'autre part le deuxième côté est toujours suspect.

C'est une contention fort médiocre, je le sais, mais chez l'enfant encore plus que chez l'adulte, et d'autant plus qu'il est plus jeune, vous ne réussirez jamais à lutter de force avec une hernie. Serrez le sous-cuisse en caoutchouc, choisissez un ressort vigoureux : et quand une hernie de nourrisson a commencé à filer sous le bandage elle continue. Tout ce que vous obtenez c'est d'irriter, d'ulcérer la peau au passage du sous-cuisse, l'enfant souffre, crie, pousse, et la hernie grossit, sort de plus en plus.

Ces hernies non maintenues ou mal maintenues deviennent volumineuses, très volumineuses même, et ont pour conséquence des coliques, des troubles dyspeptiques, des insomnies. Elles sont certes moins rapidement graves que celles où survient l'étranglement à répétition, mais elles sont graves. Le fait est qu'on en voit beaucoup chez le nourrisson, presque jamais au contraire à partir du deuxième âge. Que sont devenus les nourrissons non opérés ? Comme vous savez qu'une hernie qui a commencé à grossir ne rétrocède à peu près jamais, concluez que ce n'est pas elle qui a disparu mais son porteur.

D'autant plus qu'il s'établit une sorte de cercle vicieux, que voici : la plupart du temps, ces petits à grosse hernie incoercible sont des rachitiques à gros ventre, à coliques, à cris par conséquent ; mais une fois la hernie devenue incoercible, elle aggrave les troubles digestifs, en sorte que le nourrisson devient plus exposé aux accidents aigus qui, en saison chaude surtout, l'emportent encore trop souvent.

C'est dire que ces grosses hernies de nourrisson sont des hernies de faiblesse : les muscles de ce gros ventre flasque montent mal la garde autour de l'orifice préformé du canal péritonéo-vaginal. Mais la grande différence avec la hernie de faiblesse de l'adulte est qu'ici l'insuffisance musculaire est curable, comme le rachitisme dont elle dérive. La plupart du temps, l'état morbide est léger et un peu d'hygiène alimentaire y remédie

vite, sitôt que par la suppression de la hernie on a mis fin à la cause principale d'aggravation des troubles digestifs. Quelquefois, vous aurez à y ajouter un traitement proprement dit ; mais vous voyez tous les jours que le rachitisme guérit bien quand les familles consentent à quelques soins, d'ailleurs peu compliqués.

Reste la dernière question : quelle est l'efficacité de l'opération? On peut dire qu'elle est absolue, qu'il n'y a jamais de récidive, si le sac est disséqué assez haut et si la suture de la paroi est bien faite.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôpital de la Pitié. — M. le Pr JEANNIN.

Le bassin coxalgique.

Le bassin coxalgique dans sa forme typique, habituelle, la seule que j'envisagerai ici, est essentiellement caractérisé par un certain nombre de déformations qui sont en rapport avec l'attitude vicieuse du membre inférieur à la troisième période de la coxalgie, c'est-à-dire quand le membre est en *adduction*, et j'ajoute quand la malade s'est levée, qu'elle a marché, en un mot qu'elle a fait usage de son membre, avant la guérison complète de la coxalgie.

La malade, lorsqu'elle marche, est nécessairement affligée d'une claudication unilatérale, car je ne parle pas du bassin coxalgique double, qui est d'ailleurs tout à fait rare, exceptionnel.

Donc, c'est une claudication unilatérale, une femme qui boite d'une jambe. Or, la réaction exercée sur le bassin par une claudication unilatérale obéit aux lois suivantes.

La première loi est celle de la *nature* de la lésion. La coxalgie étant par définition une maladie tuberculeuse, — la *coxo-tuberculose*, comme on l'appelle encore, — la réaction sur le bassin atteint son maximum.

La seconde est la loi du *siège* de la lésion. Plus une lésion est loin du bassin, moins elle retentit sur celui-ci ; tel est le cas pour le pied-bot, par exemple. Au contraire, plus elle est près du bassin, plus elle retentit sur lui ; exemple : la coxalgie, qui est sur le bassin lui-même.

Enfin c'est la loi de l'*âge*. Plus le sujet est jeune quand survient la lésion et plus elle retentit sur le bassin. Une fracture du fémur survenant au cours de la vie n'entraîne pas de modifications du bassin. La coxalgie modifie le bassin parce qu'elle survient chez de jeunes enfants ; c'est vers 2 ou 3 ans, à l'âge où ils commencent à marcher, que ces enfants se plaignent de souffrir dans la jambe et dans le genou.

Puis il faut tenir compte de la loi de l'*usage*. Il y a des lésions qui mettent le membre inférieur hors d'usage. Celles-là ne peuvent guère retentir sur le bassin. Il y en a d'autres, au contraire, qui permettent un certain usage du membre inférieur : c'est le cas des coxalgiques. Ajoutez-y la loi du mode de traitement et du port d'appareils.

Le bassin coxalgique est le prototype clinique des bassins des boiteuses unilatérales. La *pathogénie* des lésions du bassin est complexe. La coxalgie ayant évolué, étant guérie, la femme que nous voyons a un bassin déformé et déplacé. Il y a lieu d'expliquer deux faits distincts, d'une part les attitudes vicieuses du bassin, et d'autre part les déformations intrinsèques.

L'attitude vicieuse correspond à la troisième période de la coxalgie. A ce moment, le membre est en adduction. L'*adduction* n'est jamais seule, elle s'accompagne toujours d'une légère *flexion* du membre et d'une *rotation interne* du pied. Cette attitude est fixe, puisque l'articulation de la hanche est ankylosée. La cuisse est donc portée en adduction et vient croiser la jambe saine. La femme qui veut marcher sans béquilles corrige la flexion du membre en portant son bassin en avant. Elle corrige l'adduction par le relèvement du bassin du côté malade. Enfin elle corrige la rotation interne du pied par la rétropulsion pelvienne du côté malade.

Le bassin coxalgique guéri à cette période est déplacé de la façon suivante : il est antéversé, d'abord ; puis il est latéro-versé, étant plus élevé du côté malade ; enfin le côté le plus élevé est en même temps rétropulsé, la rétropulsion étant la conséquence inévitable de l'élévation.

Ces déplacements ont pour corollaire immédiat un retentissement sur la colonne vertébrale. Pour se maintenir dans la station debout, la malade corrige l'antéversion par une lordose lombaire, la latéroversion par une scoliose ; la colonne vertébrale est tordue, contournée en spirale, comme on s'en aperçoit en suivant la crête déplacée des apophyses épineuses.

Ainsi les trois attitudes vicieuses du membre inférieur, — flexion, adduction et rotation interne, — se corrigent par trois attitudes du bassin, — l'antéversion pelvienne, la latéroversion et la rétropulsion du côté surélevé ; et ces trois attitudes vicieuses du bassin sont à leur tour compensées par des déformations du rachis : l'anté-

version pelvienne, par la lordose ; la latéro-version par la scoliose ; la distorsion pelvienne par la rotation des vertèbres.

D'autre part, le bassin coxalgique est déformé dans son essence même, sous deux influences qui peuvent s'associer dans le même sens, ou au contraire se contrarier : c'est l'action atrophiante, et l'action déformante.

Quand une affection telle que la tuberculose frappe une partie aussi importante du bassin, qui est la réunion au niveau de la cavité cotyloïde des trois parties du bassin, l'ischion, l'ilion et le pubis, il en résulte nécessairement une atrophie du bassin du côté malade qui est plus petit, c'est-à-dire que la ligne innominée est plus courte, moins courbe, plus rectiligne que du côté opposé.

Les os du côté malade sont moins épais que du côté sain, ils donnent aux mains l'impression d'une lame de couteau, suivant la comparaison classique.

Mais, de plus intervient l'élément déformant. Quand la femme essaye de marcher, elle est obligée de rétablir la longueur réciproque de ses jambes : elle fléchit son membre sain, elle tombe brutalement sur son membre malade ; elle « pilonne », comme on dit et par suite affaisse sa cavité cotyloïde.

En somme, le bassin coxalgique déformé par l'adduction est toujours plus petit du côté malade, parce qu'atrophié, et aplati du même côté, en raison de l'inégale répartition de la pression du sol sur l'un et l'autre côté.

Au point de vue anatomo-pathologique, le grand bassin de la coxalgique est caractérisé par l'atrophie osseuse, en sorte que si l'on prend entre les mains les deux crêtes iliaques, l'une paraît plus mince que l'autre. Au détroit supérieur on constate le redressement de la ligne innominée et une fermeture relative de la région sacro-iliaque du côté malade, l'inégalité des diamètres obliques : un grand oblique partant du côté sain, un petit oblique partant du côté malade ; l'obliquisation du diamètre antéro-postérieur ; la diminution du diamètre transverse. Ajoutons que les divers diamètres ne se croisent plus au centre de figure.

Le bassin coxalgique rappelle donc le bassin oblique ovalaire.

Très souvent l'articulation sacro-iliaque est ankylosée.

Le bassin coxalgique est toujours vicié au niveau de l'excavation, c'est même là que le retentissement de la lésion de la hanche atteint son maximum, puisque c'est le siège de la cavité cotyloïde. Alors que du côté sain l'excavation garde des dimensions moyennes, du côté malade, elle se trouve réduite, s'avance comme un mur vers la ligne médiane ; sa forme est irrégulière à cause du redressement de l'ischion.

Le détroit inférieur est asymétrique. L'*arcuatum* est rétréci et descend moins bas, en raison de l'élévation de l'ischion.

L'ischion a subi trois déplacements : il s'est rapproché de la ligne médiane, tendant à fermer le détroit inférieur, il s'est élevé, il s'est tordu et reporté en arrière.

Par conséquent, depuis les ailes iliaques jusques et y compris le détroit inférieur, le bassin coxalgique est vicié sur toute sa hauteur. En cela, il diffère de beaucoup d'autres bassins viciés par claudication unilatérale.

Le bassin coxalgique en général, mais particulièrement celui de la femme qui a marché avant la complète cicatrisation des lésions et dont la hanche s'est ankylosée en position d'adduction de la jambe, est un bassin à type oblique ovalaire comparable au bassin de Naegelé. Il fait partie d'un grand groupe de bassins obliques ovalaires, comme on en voit avec certaines luxations de la hanche et avec certaines scolioses, mais c'est certainement le plus beau des bassins obliques ovalaires que nous connaissions. Je ne m'arrêterai pas sur les pseudo-tumeurs au niveau de l'acétabulum, sur certaines pénétrations de la tête fémorale, je ne parlerai même pas des déformations surajoutées tenant à des luxations pathologiques de la tête fémorale consécutives à la coxalgie.

En clinique il faut examiner une coxalgique de trois façons : debout, marchant, et couchée.

Il faut voir la coxalgique debout pour juger de l'attitude de son bassin, car cette attitude est associée à des déformations de la colonne vertébrale, — lordose, scoliose et distorsion, — qui se redressent dans la position couchée ; l'attitude du bassin est par conséquent modifiée. Ai-je besoin d'ajouter que la parturiente doit être examinée devant, par côté et par derrière, en explorant notamment le grand trochanter, le massif pelvien, l'état des fesses comparées l'une avec l'autre, les sillons interfessier et sous-fessier, etc. Regardez comment la femme se tient, soit qu'elle ne se serve pas de l'une de ses jambes, soit qu'elle s'appuie sur sa jambe sans la mettre en extension, rappelant une danseuse faisant des pointes.

Il faut la faire marcher pour apprécier son genre de claudication. Chaque femme boite à sa façon, et il en résulte des modifications variables du bassin. L'une tombe lourdement, et aplatit fortement son bassin ; l'autre s'aidant d'une canne ou d'une talonnette l'aplatit moins. N'oubliez

pas, pendant que la femme marche, que vous avez deux membres à examiner. Regardez, et surtout écoutez, en vous rappelant le signe du maquignon, qui sert à dépister la boiterie chez les chevaux : un pied tape plus fort que l'autre.

Ensuite, la femme doit être examinée couchée en position obstétricale. On pratiquera le toucher à main droite, puis à main gauche. Avec la main droite on apprécie admirablement la partie droite du bassin, mais avec le dos de la main droite ou avec la main droite tordue on apprécie mal la partie gauche. Il faut donc toucher successivement avec l'une et l'autre main, et si l'on n'a pas de certitude il faut remettre la main droite, puis la main gauche. Ceci suppose que la femme est en position obstétricale. C'est une condition capitale pour tout examen de bassin, mais particulièrement pour les bassins asymétriques.

Parmi les anciens accoucheurs, les uns ont dit : « les boiteuses accouchent bien ». D'autres ont dit : « elles accouchent mal ». La vérité est qu'il y a des boiteuses qui accouchent très bien et d'autres qui accouchent très mal, et parmi les coxalgiques, qui sont les plus viciées des boiteuses, il y a encore un nombre très considérable qui accouchent fort bien. Tout dépend donc de l'intensité de la lésion. S'il y a peu d'aplatissement, si la jambe n'est pas trop en adduction, si le promontoire est accessible, l'accouchement peut se faire sans difficultés. Et inversement. C'est une question d'espèces ; il n'y a pas de loi générale. Le critérium qui peut permettre de penser que la parturiente accouchera bien est le suivant : la tête est-elle engagée en pleine excavation ? Si oui, l'accouchement sera facile ; si non, on doit tout craindre.

Autrefois on introduisait le poing fermé dans l'excavation : le poing était-il à l'aise, pouvait-on le mouvoir, c'était un signe que la tête pourrait passer ; mais il y a des poings plus ou moins volumineux, et en tout cas cette épreuve n'est possible qu'à terme et avec anesthésie.

En réalité, tant que la tête n'est pas engagée le pronostic du bassin coxalgique est difficile à apprécier, à moins qu'on ait affaire à une multipare ; dans ce cas on peut être renseigné sur la façon dont s'est passé le premier accouchement ; la femme accouchera de la même façon la deuxième fois.

Le *traitement* pendant la grossesse est nul ; s'il y a un bassin pour lequel il ne faut jamais tenter l'accouchement prématuré, c'est bien le bassin coxalgique. A terme, deux cas se présentent : ou l'enfant est mort, et la question n'offre plus d'intérêt, puisqu'il sera facile de l'extraire par une embryotomie ; ou l'enfant est vivant : si on estime qu'il pourra passer, il faut accepter franchement l'accouchement vaginal, mais en aucun cas on ne devra faire de pubiotomie, non seulement parce que les résultats de cette opération sont incertains, mais parce qu'à sa suite l'articulation est souvent ankylosée, en raison de l'état tuberculeux qui ne permet pas le diastasis. Le *forceps* ou la *version* sont les seules interventions permises ; le forceps est préférable à la version ; mais si on estime que même en s'aidant d'un petit forceps pour engager la tête du fœtus dans la partie la plus large de l'excavation on ne réussira pas, il n'est de recours qu'en l'opération césarienne.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu

Blennorragie et mariage.

L'étude de la blennorragie dans ses rapports avec le mariage est une grosse question au point de vue individuel, familial et social. On peut même dire que ces grands points de vue dominent les détails de thérapeutique. Pour parcourir les grandes lignes de la question, et montrer les difficultés avec lesquelles on est appelé à se heurter dans la pratique, il faut envisager successivement la blennorragie avant le mariage et dans le mariage.

Commençons par la question de la blennorragie avant le mariage. Lorsqu'un individu a contracté la blennorragie avant le mariage, il s'agit de savoir quelles conséquences, quels inconvénients en peuvent résulter, soit pour l'homme, soit pour la femme.

Les inconvénients pour la femme sont bien connus, c'est la *stérilité*. La gonococcie chez la femme est, avec l'avortement une des causes, les plus fréquentes de la salpingite, et de la salpingite bilatérale. C'est là non pas la seule, mais une des grandes causes, et des causes incontestables de la stérilité dans le mariage.

Si la femme n'est pas stérile, mais si elle a contracté la blennorragie avant le mariage, c'est néanmoins un fait très grave pour le conjoint. Cette blennorragie de la femme passe facilement inaperçue. Cette latence de la blennorragie chez la femme n'existe pas pour un spécialiste qui saura dépister le moindre gonocoque tapi dans une glande, mais la majorité des praticiens s'y trompent. Ces femmes, et elles sont nombreuses, circulent comme des personnes parfaitement bien

portantes, elles n'ont pas d'écoulement, pas même de taches sur leur linge, pas d'indice extérieur de leur blennorragie. Il faut chez elles procéder à des investigations multiples pour aller chercher les gonocoques dans les récessus profonds où ils se dissimulent. Chez la femme les principaux endroits où se localise le gonocoque sont d'abord les glandes de Sten entourant l'urètre, dans lesquelles les gonocoques se cantonnent et persistent malgré le temps, quand on ne les attaque pas par une thérapeutique spéciale. Puis il y a la glande de Bartholin qui héberge les gonocoques dans son canal et parfois même dans son tissu. Ces gonocoques ainsi localisés ne se montrent pas nocifs, ils sont peu virulents, dominés qu'ils sont, en quelque sorte par la résistance de l'organisme de la femme, mais ils sont un danger pour quiconque peut se mettre en contact avec eux ; c'est-à-dire que dans le cas où une femme se présente au mariage ayant eu la blennorragie avant, elle a de très grandes chances de stérilité et apporte très probablement un élément de contamination pour le futur conjoint.

Du côté de l'homme se retrouvent les mêmes éléments : il y a la persistance, il y a la stérilité. Il y a la persistance, car nous ne sommes pas encore au jour où nous supprimerons cette question de la persistance du gonocoque dans l'organisme. On sait les efforts qui sont faits dans le sens de la vaccination et de la sérothérapie antiblennorragiques. Nous arriverons un jour, puisque la syphilis est vaincue, puisque le tréponème est définitivement vaincu, à vaincre le gonocoque, mais nous sommes très profondément en retard par rapport à la syphilis. On voit des sujets garder leurs gonocoques pendant des années sans qu'on puisse arriver par aucune médication à les en débarrasser. Il y a un cas de Hartmann qui a suivi pendant dix ans un sujet qui a été soumis à de multiples traitements et a toujours continué à avoir les mêmes gonocoques sans qu'on ait pu les faire disparaître. Il communiqua à sa femme une métrite.

Un autre sujet, observé de 17 à 33 ans a conservé des gonocoques.

Aujourd'hui ces faits sont plus rares et ils seront probablement plus rares ultérieurement, parce que nous savons beaucoup mieux rechercher les repaires du gonocoque, même chez l'homme. Dans ces derniers temps on sait qu'un certain progrès a été apporté dans cette question par l'étude du sperme. Il se produit incontestablement dans les vésicules séminales une colonisation tardive des gonocoques, une permanence de ces gonocoques qui fait que maintenant, avec l'analyse du sperme on peut éclairer certains malades qu'avant cela on aurait taxé d'un diagnostic erroné. Actuellement la culture du sperme et non pas seulement son investigation superficielle, devient un moyen de dépister dans les vésicules séminales des gonocoques permanents, restes de l'ancienne blennorragie du sujet qui les conserve dans sa vie, et dans sa vie conjugale avec tous les inconvénients inhérents à cette permanence. Comme chez la femme il y a chez l'homme des repaires difficiles à dépister, difficiles à définir et qui font que certains individus qui ont contracté la blennorragie avant le mariage vont l'apporter quelquefois sans le savoir.

Puis il se pose cette grande question de la stérilité chez l'homme par une blennorragie contractée avant le mariage et ayant entraîné une orchite ou épididymite bilatérale.

Evidemment quand un ménage au bout de deux ou trois ans reste stérile, n'a pas d'enfant, il y a une certaine tendance à attribuer à la femme la responsabilité de cette stérilité. Ce n'est pas la vérité. Il existe une proportion considérable de stérilités conjugales qui tiennent à l'homme exclusivement. Dans une large mesure, cette stérilité de ménage tient à ce que l'un des individus, l'homme, a eu, à l'âge de 5 ans, de 6 ans, de 12 ans, les oreillons qui ont amené une modification du sperme et même une atrophie des testicules. A 30 ou 35 ans se produit chez l'homme tout d'un coup une impuissance instantanée. On regarde le sperme, on n'y trouve plus de spermatozoïdes. Il n'y a pas eu toujours au moment des oreillons des accidents graves ou importants du côté du testicule, mais les oreillons ont touché la glande en vertu d'une affinité élective et, comme conséquence se sont produites des modifications dans l'avenir. Il est bon de savoir ceci. Autrefois c'était toujours la femme que l'on rendait responsable de la stérilité. Aujourd'hui il faut accuser d'abord le conjoint mâle, et c'est après l'avoir examiné que l'on s'occupera de la femme. Lorsqu'on trouve qu'un sujet a eu les oreillons et présente un peu d'atrophie testiculaire, la stérilité est suffisamment expliquée. La blennorragie ne cause la stérilité que dans la proportion où il s'y est superposée une épididymite double dans le passé. Ce fait suffit pour que le testicule, tout en ayant conservé sa sécrétion interne, soit devenu incapable de produire sa sécrétion externe. On peut penser qu'un individu qui a eu une épididymite double est condamné à la stérilité, mais il faut se garder de le dire, parce que cette stérilité n'est pas absolument constante et si un enfant venait à se produire, cette affirmation pourrait avoir des consé-

quences dont la gravité apparaît suffisamment. D'après une statistique de JULIEN, ancien médecin de Saint-Lazare, 9 fois sur 52 cas on trouve encore des spermatozoïdes chez les individus ayant eu des orchites doubles. BALZER sur 46 cas d'orchites doubles trouve 6 fois un sperme fécondant. Ceci montre qu'avant de formuler une opinion il faut examiner le sperme. Tous ces individus qui sont stériles ont une absence absolue de spermatozoïdes.

Ces considérations relatives à l'homme et à la femme qui ont contracté la blennorragie avant le mariage ne signifient pas que tous ces individus soient exposés à la stérilité ou présentent chez eux la persistance du gonocoque. Il serait parfaitement exagéré d'en tirer une telle conclusion.

Nous arrivons maintenant à la question de la blennorragie dans le mariage. Ce peut être une contamination accidentelle, qui n'est pas la faute, peut-on dire, ni du conjoint mâle, ni du conjoint féminin. M. NOGUÈS cite un ménage où survint une blennorragie dont ni le mari ni la femme n'étaient responsables. C'est l'ordonnance qui transmit la maladie à la femme de chambre, bonne à tout faire, qui prenait des injections avec la canule de sa maîtresse. Voilà un mode de contamination extra-conjugale.

Ordinairement dans le mariage la contamination est bien conjugale ; la blennorragie est antérieure au mariage. FOURNIER, dans 388 cas, avait trouvé 26 femmes mariées ayant la blennorragie au moment du mariage. D'après une statistique de NEGRAT, de Vienne, il y a 3 gonococcies sur 5 mariées. On connaît cet aphorisme d'un spécialiste compétent : « Les femmes les plus dangereuses au point de vue de la sécurité sont les femmes mariées ».

D'autres fois c'est l'homme qui apporte la blennorragie, quelquefois par ignorance, parfois par avis injustement donnés. Il est souvent très difficile de déterminer si un jeune sujet qui a eu autrefois la blennorragie est complètement indemne de sa gonococcie ancienne. Il faut pratiquer des recherches minutieuses.

Ce qui est curieux, c'est que la contamination n'est pas fatale à chaque coït, et que deux individus peuvent vivre ensemble avec une cohabitation journalière sans que cette contamination se réalise, alors que l'un des deux a des gonocoques. On ne peut l'expliquer que par une résistance particulière du sujet indemne, — l'homme ou la femme, — à la contamination. L'homme semble plus résistant. La femme contracte le gonocoque constamment, mais en vertu d'une disposition particulière elle peut le garder indéfiniment sans virulence, sans manifestations extérieures, sans grand écoulement, et néanmoins le communiquer de temps à autre à son conjoint. De ces contaminations de hasard les exemples sont multiples. NOGUÈS cite le fait suivant. Un homme de 35 ans lui amène sa maîtresse. Il l'examine et trouve une gonococcie intracervicale. Elle refuse de se laisser soigner et n'accepte que quelques injections de permanganate. L'homme guérit complètement parce qu'il est plus facile à traiter. M. NOGUÈS le met en garde contre le danger d'une infection nouvelle, mais il répond que rien ne l'arrêtera et qu'il aime mieux courir le risque d'une nouvelle blennorragie que de rompre. Pendant quatre ans il reprend des rapports réguliers sans prendre de mesures préservatrices et sans aucune contamination. En 1908, sans motif apparent, nouvelle infection gonococcique qu'il traite et qui est suivie d'une période de cinq ans sans contamination nouvelle. En 1913, nouvelle contamination, nouvelle cure et nouvelle guérison. En résumé, pendant dix ans cet homme t eu des rapports réguliers et presque constants ous les jours avec une femme infectée, et cependant il ne s'est contagionné que 4 fois. Voilà la traîtrise de la gonococcie chez la femme.

Voici un autre exemple. Un jeune homme de 25 ans cohabite pendant dix ans et demi avec une femme sans avoir jamais le moindre suintement urétral. Or cette femme, vue par NOGUÈS, était sûrement porteuse de gonocoques, car elle avait communiqué la blennorragie à deux autres sujets. Cependant le premier était parfaitement résistant.

Les faits semblables foisonnent.

En voici un particulièrement compliqué. C'est un drame en trois actes. Premier acte : un homme de 55 ans se plaint d'un écoulement, il se demande si c'est la blennorragie qu'il a contractée jadis vers l'âge de 20 ans qui récidive. M. LEGUEU l'examine, constate une gonococcie.

— Etes-vous marié ? — Non. — Eh bien, vous avez contracté une blennorragie. — Et le traitement est prescrit. Mais l'homme ne paraît guère satisfait et s'en va d'un air soucieux. — Deuxième acte : cette fois c'est la femme, la femme légitime de ce mari qui a caché son état conjugal ; elle présente de l'urétrite, elle avoue un rapport clandestin qu'elle a eu un an auparavant. Elle avoue au mari. Le troisième acte est inconnu, mais il aurait pu se terminer fâcheusement. Or, après tout, il n'était pas impossible que la contamination de cette femme soit due aux gonocoques du mari, reliquat de son ancienne blennorragie.

Cette blennorragie peut encore avoir comme

conséquences la salpingite, le rhumatisme, la coxalgie des jeunes mariées non tuberculeuses. Les enfants qui peuvent naître même au cours de la latence des gonocoques chez la femme sont exposés à contracter l'ophtalmie des nouveau-nés. Il faut que l'accoucheur soit prévenu. De plus les petites filles sont capables de contracter de ces vulvites qui durent pendant trente ans.

La thérapeutique de la blennorragie dans le mariage n'est pas sensiblement différente de ce qu'elle est en dehors du mariage.

Il faut traiter simultanément les deux individus, il faut les traiter régulièrement, en évitant autant que possible la contamination entre eux pendant cette période, en les maintenant relativement séparés. Sinon, celui que l'on traite récidivera. Voici un cas de JANET, communiqué au Congrès d'Urologie d'octobre dernier. Un malade atteint de blennorragie récente a un rapport avec sa femme pendant la période d'incubation de sa blennorragie. M. JANET le guérit en trois jours par le traitement abortif consistant en six instillations urétrales d'argyrol à 20 p. 100 ; mais au bout de quinze jours cet homme revient, porteur de gonocoques récents : il avait eu un rapport avec sa femme qui lui avait rendu les gonocoques qu'elle avait reçus de lui. Cette nouvelle blennorragie fut guérie comme la première en trois jours. Sa femme, examinée cette fois, avait des gonocoques dans l'urètre et dans l'utérus. Elle fut, elle aussi, rapidement guérie.

Quand un individu se plaint d'une blennorragie il faut savoir s'il a une liaison régulière, parce qu'il est complètement inutile de traiter l'individu, si on ne traite pas l'opposé, c'est-à-dire l'autre individu.

La difficulté existe plutôt pour l'ancienne blennorragie, la blennorragie d'hier, contractée avant le mariage. Un homme demande s'il peut se marier à telle époque. On doit ici envisager trois catégories.

Il y a des individus qui ont des gonocoques actuels, il y en a qui ont de simples infections secondaires, et il s'en trouve qui ont des filaments. L'avis que l'on donnera dans chacun de ces trois cas va avoir une portée individuelle, sociale et familiale.

Quand l'individu a des gonocoques vous ne devez pas lui permettre de se marier, de se fiancer s'il ne l'est pas, et s'il est fiancé vous devez l'obliger à reporter son mariage à une date éloignée difficile à déterminer, telle que probablement la rupture s'en suivra. C'est une responsabilité que vous n'avez pas d'inconvénient à prendre parce que nous ne pouvons pas, chez un individu ayant des gonocoques dans son urètre, établir une fixation quelconque. Du reste le conseil ne sera pas suivi, mais vous aurez la conscience satisfaite.

Les infections secondaires, c'est-à-dire celles qui ne sont pas à gonocoques, sont beaucoup moins virulentes et beaucoup moins graves. Il ne faut pas permettre le mariage tant qu'elles existent et qu'elles sont en puissance ; il faut les traiter ; elles sont facilement curables par des injections d'oxycyanure ou de sublimé. Vous devez demander seulement des délais et vous pouvez dans ces cas-là permettre une date approximative, quoique éloignée de quelques mois, et en ordonnant que l'individu n'abuse pas de ses fiançailles pour aller coloniser ailleurs ou s'exposer à contracter des gonocoques étrangers.

Les filaments sont variables. Il y en a qui ne présentent ni infection de gonocoques, ni infection secondaire. Il faut s'en assurer. Faites une culture de sperme, une culture de ces filaments. Qu'il y ait un examen méthodique et consciencieux. Si vous ne trouvez dans ces filaments ni gonocoques, ni microbes secondaires, le mariage est permis, car de tels filaments ne contenant que quelques cellules épithéliales et quelques leucocytes, qui tiennent à une sécrétion de la prostate, ne peuvent avoir aucune conséquence grave.

Tel est l'état actuel de la question. L'avenir permet d'espérer, mais il faut reconnaître que ce n'est pas l'état actuel de la vaccination qui permet beaucoup de satisfaction. Peut-être un jour la synthèse de toutes les méthodes amènera-t-elle un progrès. Il est regrettable de constater que la syphilis est aujourd'hui vaincue alors que la blennorragie reste en pleine virulence. Ce n'est pas une raison pour y renoncer, mais c'est un motif pour s'en défendre et prendre toutes les mesures indiquées.

FORMULES

Contre le foie torpide des goutteux.

Calomel	0 gr. 006
Résine de gaïac	0 gr. 20
Soufre précipité	0 gr. 20

Pour 1 cachet, trois par jour après les repas.

(J. LLEWELYN).

Contre l'anémie des goutteux.

Acide arsénieux	0 gr. 001
Iodure de potassium	0 gr. 05
Poudre de rhubarbe Ext. gentiane	q. s.

Pour une pilule, deux pilules par jour aux repas.

(A. ROBIN).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La dysménorrhée.

Traiter l'état général et les troubles dyspeptiques; la constipation sera combattue par les graines inertes (psyllium, graine de lin), l'huile de paraffine.

Contre la crise douloureuse elle-même, avant l'apparition du flux menstruel (bain chaud à 37-38°) de 1/2 heure de durée trois fois dans le jour.

Onctions sur le ventre avec la pommade

Chloral	15 grammes
Camphre	
Teint. opium	10 grammes
Lanoline	20 grammes

(A. Siredey et J.-L. Faure).

Petits lavements de 100 gr. avec vingt-cinq des gouttes suivantes :

Teinture de belladone	5 grammes
Laud. Sydenh.	10 grammes

ou avec 2 gr. 50 de chloral et XX gouttes de laudanum.

Donnés le soir, ces petits lavements seront gardés la nuit. Lavement évacuateur avec 500 gr. d'eau chaude le matin.

En place des petits lavements, on peut user des suppositoires :

Chlorhyd. morphine	0 gr. 01
Extr. bellad.	
Antipyrine	0 gr. 50
Beurre cacao	3 grammes

pour 1 suppositoire.

Par la voie stomacale, on peut prescrire des cachets de *pyramidon* à 0 gr. 25. Deux cachets à trois heures d'intervalle, ou les cachets suivants :

Aspirine	0 gr. 50
Caféine	0 gr. 10

pour cachet. 2 cachets à 3 heures d'intervalle.

L'extrait *fluide de Seneçon* a été recommandé (Dalché), XX gouttes trois fois de suite à une heure d'intervalle.

A titre préventif, l'opothérapie composée a rendu service :

Poudre gl. thyroïde	0 gr. 01
Poudre d'hypophyse	0 gr. 10
Poudre d'ovaire	0 gr. 20

pour cachet. 2 par jour : 10 jours.

Suspendre dix jours. Reprendre dix jours.

Dans le courant du mois, les *bains frais* guérissent souvent : bains à 30, 28°. Trois minutes de durée le matin. Se coucher ensuite une heure ou compresses d'eau salée fraîche (2 cuillerées à soupe de sel par litre d'eau) sur le ventre tous les soirs. Couvrir de taffetas gommé et de coton. A garder la nuit.

S. R.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Le choc moral dépressif.

Les choses simples sont celles auxquelles on songe le moins. La colloïdoclasie sans doute appartient à un ordre de constatations tout à fait curieuses. Mais le choc non plus protéinique, mais moral, connu depuis toute éternité, n'a été l'objet que de rares recherches de laboratoire. Et pourtant que de troubles, de désordres, de manifestations disparates auxquels donne lieu cette répercussion d'une secousse émotive sur les fonctions de l'organisme ! Les émotions font du surmenage surrénal, nous apprennent les biologistes. Ajoutons la production de réactions excitatrices ou inhibitrices avec accélération ou ralentissement du cœur, troubles de la sécrétion stomacale, dilatation ou resserrement des vaisseaux périphériques, exagération des sécrétions sudorale, salivaire, lacrymale, apparition de contractions intestinales avec coliques, toutes réactions émotionnelles consécutives à ce phénomène fondamental de l'affectivité qui est la libération d'énergie nerveuse (Pieron). Toute émotion est en effet la conséquence d'un choc affectif qui comporte une libération d'énergie nerveuse se traduisant par de l'agitation motrice comme dans l'exubérance de la joie ou amenant diverses modifications fonctionnelles des différents appareils organiques.

Ceci dit, revenons à la clinique et voyons ce qu'elle nous apprend. Elle montre la similitude totale entre le choc traumatique et le choc moral. Les secousses produites par l'un ou l'autre se traduisent par des symptômes équivalents ; la névrose traumatique ne diffère pas d'une névrose amenée par de violentes perturbations psychiques. Et le tableau morbide est le même. C'est tout au plus si le

pronostic diffère : bon quand le névrosé traumatique a touché son indemnité, décevant quand le névrosé moral demeure dans les mêmes conditions de vie.

Ce n'est point tout de suite après le choc moral que les accidents se produisent. Il faut de une à trois semaines d'intervalle, sans qu'une raison plausible nous rende compte de ce retard. Que survient-il dans ce temps de préparation silencieuse ? La question est d'autant plus troublante que lorsque le choc moral est suivi non de phénomènes morbides, mais d'un retour soudain à la santé chez un malade, l'amélioration, la guérison peuvent être immédiates.

Suivant les sujets, le tableau morbide diffère à la fois dans les signes qui le composent et la durée qui le prolonge. Chez les uns, des troubles cardiaques prédominent, chez l'autre les digestions difficiles, chez un troisième l'asthénie générale. Cela se poursuit plusieurs mois et puis cela guérit ou bien le coup de massue a été asséné sur un organisme trop faible qui ne se relève jamais. Quand la violence du choc atteint une intensité de cet ordre, l'organisme souffre de l'insuffisance de chacune de ses fonctions.

On peut donc distinguer au point de vue clinique : 1° les insuffisances fonctionnelles totales ; 2° les insuffisances fonctionnelles partielles et parmi celles-ci : *a*) les nerveuses ; *b*) les cardiaques ; *c*) les digestives ; *d*) les troubles sécrétoires.

I. — Insuffisances fonctionnelles totales. — Une dame, à la mort de son mari, se voit par suite de difficultés de succession, dépouillée d'une portion de sa fortune. Le mobilier qui était sien est vendu, elle le rachète en partie et des objets qui lui étaient chers passent en d'autres mains. Un mois se passe, puis voici une faiblesse progressive qui se montre. Bien portante, jusque-là, cette femme qui avait quarante-sept ans, ne peut plus faire dix pas dans la rue. Elle passe ses journées dans son fauteuil, anxieuse, anhélante au moindre mouvement. Organes sains, la tension artérielle baisse à 10-8. Les nuits rapidement deviennent très mauvaises. Impossible de dormir. Aussitôt que l'assoupissement abaisse les paupières, le cœur s'agite et se précipite dans une accélération tumultueuse de battements. L'appétit est perdu, les digestions deviennent lourdes, chargées de malaises, l'estomac est paresseux. Les fonctions intellectuelles plongent dans un assoupissement qui laisse l'attention chancelante et la volonté inerte. Vous direz que c'est là un tableau de neurasthénie acquise. Rien de plus exact. Seulement il serait temps tout de même de ne plus décrire une maladie vague par des symptômes sans caractère Ce qui importe au médecin, ce sont moins les signes morbides que la cause dont ils dérivent. Il existe des neurasthénies toxiques, infectieuses, traumatiques. Ici c'est un traumatisme moral qui a provoqué les accidents. Un autre traumatisme moral rétablira l'équilibre perdu. En matière de pathologie des psychonévroses, comme pour les maladies infectieuses spécifiques, c'est l'agentcausal dont il s'agit de démêler l'espèce. Le traitement ne réussira qu'à condition de s'attaquer à la cause. Une dame âgée de 60 ans avait des démêlés conjugaux avec son mari. Atteinte d'une arythmie extra-systolique qu'aucune médication n'améliore, un jour en traversant les Champs-Elysées elle se fait renverser dans sa voiture par un auto. Du coup, le cœur se mit à battre régulièrement. Le choc moral avait été annihilé par un choc traumatique ; le déséquilibre produit par le premier avait été corrigé de la manière la plus soudaine par l'ébranlement qui avait suivi le second.

Ces insuffisances fonctionnelles totales se remettent d'ordinaire au bout de quelques mois ; mais il est des circonstances où une fois produit, le fléchissement organique s'installe dans son anéantissement d'origine. L'organisme manque de ressorts suffisants ; une fois faussés, ils ne se redressent plus.

II. — Insuffisances fonctionnelles partielles. — a) *Nerveuses.* — La prédominance d'un ordre de symptômes peut être tel qu'il semble que ceux-ci seuls accusent la fatigue de l'organisme. Les insuffisances nerveuses se traduisent par des oublis de noms, de dates. Des maux de tête font redouter au malade la syphilis, alors qu'il suffit de distraire l'attention du sujet pour voir ces douleurs disparaître comme par enchantement. L'*insomnie* est habituelle, soit que le sommeil ne vienne pas ou qu'il soit coupé au bout de peu de temps pour faire place à de l'agitation ou de l'anxiété. Encore pendant que l'assoupissement règne, le bienfait qui en résulte fait-il défaut. Des rêves pénibles, des cauchemars tourmentent le malade qui se réveille plus fatigué que lorsqu'il s'était couché. Rien de plus mauvais que les hypnotiques dans de pareilles circonstances. La *valériane*, la *fleur d'oranger* sont inoffensives ; les hypnotiques prolongent l'état dépressif. Les malades dorment, mais ne guérissent pas. M. Robert Bing (*Les Maladies nerveuses*, 1924), conseille des pilules sédatives.

Extrait de chanvre indien. . . . . 0 gr. 45
Acide arsénieux. . . . . 0 gr. 06
Sulfate de quinine. . . . . 1 gr.
Extrait de valériane. . . . . } Q. S.
Poudre de valériane . . . . . }
Pour trente pilules.
Une pilule le soir.

Il faudra toute l'autorité du médecin pour empêcher le malade de verser dans l'abus des drogues. C'est tout au plus, si les médications innocentes échouant, il autorisera tous les 4 ou 5 soirs, une des spécialités calmantes connues (0 gr. 10 de Dial, XXV gouttes de Somnifène, etc.). Il existe dans l'insomnie des épuisés une sorte d'habitude de ne pas dormir ; en la rompant de temps à autre, l'amélioration se produit plus aisément.

A côté de l'insomnie, les *vertiges*. Ils cèdent d'ordinaire avec la prescription de quelques gouttes de *teinture de noix vomique* avant les repas de midi et du soir. Les paresthésies, asthralgies, myalgies, le prurit se dissipent surtout avec l'emploi de l'hydrothérapie tiède et le rétablissement des fonctions digestives, PLOMBIÈRES, NIRIS, les séjours en montagne conviennent en pareil cas.

b) *Les insuffisances cardiaques*. — Les malheureux vont frapper aux cabinets des spécialistes. Il n'est pas possible que de tels troubles ne dépendent pas d'une cause organique laquelle n'a pas été dépistée. Et pourtant il n'y a rien et les examens les plus attentifs ne révèlent l'existence d'aucune lésion. Il s'agit de battements précipités, de faux pas, de faiblesse telle que le cœur ne peut plus battre pendant le sommeil ; d'où réveils angoissants au moment où les paupières se ferment, comme dans les insuffisances organiques du cœur. D'autres fois, le cœur est ralenti ; mais il s'agit d'un faux pouls lent dont les extrasystoles ne sont plus perçues à l'examen. Des douleurs précordiales se produisent et c'est une autre source d'affolement. « Docteur, dites-moi la vérité. Je la supporterai, si effroyable soit-elle, c'est bien de l'angine de poitrine, n'est-ce pas ? » Ajoutons la dyspnée d'effort, les sensations brusques de chaleur avec congestion vers la tête, les rougeurs fugaces. Contre ces troubles, pas de cardiotoniques, tels que la digitale ou le strophantus. La *spartéine* qui est le médicament des nerfs du cœur réussit mieux ; on peut aussi prescrire la *valériane* ou le *crataegus*.

Sulfate de spartéine. . . . . 0 gr. 02
Bromhyd. quinine. . . . . 0 gr. 01
Extrait valériane . . . . . Q. S.
Pour une pilule n° 40.

Une avant le repas de midi et du soir ou X à XV gouttes de *teinture de cratageus* avant le repas de midi et du soir, dans une cuillerée d'eau.

c) *Les insuffisances stomacales*. — Il existe de la dyspepsie hyperchlorhydrique habituelle. L'appétit est variable, une sensation de faim exagérée alterne avec une perte d'appétit complète. Les poudres *bismuthées*, *magnésobismuthées* amendent le plus souvent les symptômes.

Sous-nitrate de bismuth (Cod. 1884). . 5 grammes
Magn. hyd. . . . . 1 —
Pour un paquet. Un paquet à jeun.

S'il n'y a pas de constipation, réduire la quantité de magnésie. Les graines inertes ; *psyllium*, *graine de lin* : une cuillerée à soupe aux repas sont d'excellents agents contre la constipation tenace. De même les *petits lavements* avec 100 grammes d'*huile d'olives* tiède et pure, administrés au coucher et gardés la nuit : un tous les 3 ou 4 soirs.

Quant à la diarrhée, le *sous-nitrate de bismuth* seul en vient à bout : 5 grammes à jeun (Codex 1884).

Chez tous ces malades, les troubles dyspeptiques, quand ils existent, occupent le premier plan. Tout le reste est relégué dans l'ombre et n'a droit à un traitement particulier qu'à condition que l'estomac fonctionne bien. Sinon la guérison est remise à plus tard et peut être reculée indéfiniment.

d) *Les troubles sécrétoires*. — Des transpirations profuses inondent les malades. Ce symptôme fatigue excessivement certains sujets qui ne se plaignent guère d'autre chose. Le remède le meilleur consiste dans l'emploi des *bains frais et courts* (32° à 28° centigr. : trois minutes de durée, un bain tous les matins ; se recoucher ensuite une demi-heure). Un autre trouble sécrétoire, en dehors de ceux de l'estomac dont nous venons de parler est celui qui atteint le côlon en produisant les symptômes de la *colite muco-membraneuse*. Ici il s'agit d'une maladie surtout féminine. Une femme malheureuse et qui ne dit pas ses peines souffre de ces crises abdominales avec expulsion de mucus rubané. Le médicament de ces crises est la *belladone* : un centigramme d'extrait avant le repas de midi et du soir ; mais comme pour les autres femmes, le résultat est précaire tant que la mentalité de la malade n'a pas recouvré son équilibre.

Et c'est ici qu'intervient la médication directement émotive, surtout applicable aux épuisements par choc moral. Les succès de l'homéo-

pathie dans de pareilles formes ne semblent pas reconnaître d'autre cause. La confiance dans la médication agit à la façon d'un ébranlement salutaire. C'est dire que les traitements les plus divers jouissent d'une efficacité certaine à condition qu'ils mettent en œuvre les conditions de cet ébranlement moral. Les régimes nouveaux, les pratiques d'hydrothérapie bizarre, promenades le matin, les pieds nus dans les champs mouillés de rosée, les injections d'oxygène, l'opothérapie, tous les médicaments qui font leur entrée dans la thérapeutique ont pouvoir par le retentissement que leur prestige exerce sur la mentalité du sujet, de réaliser l'amélioration attendue. Que le médecin ait confiance, il transmettra sa confiance au malade. Et le miracle curatif se produira parfois d'une façon presque instantanée.

La puissance d'affirmation du médecin, la réputation, le respect qui entourent son nom exercent des effets immédiats, pour peu que le médecin veuille bien écouter le malade et ne pas l'éconduire trop vite après la rédaction rapide de l'ordonnance. Nous avons jadis soigné une jeune femme qui souffrait atrocement de l'estomac. Le régime lacté, le repos au lit, les poudres bismuthées ne calmaient pas. Le diagnostic d'ulcère stomacal avait été porté par les spécialistes les plus compétents. Aucune amélioration ne se dessinait, l'amaigrissement était rapide, les nuits mauvaises ; une grande tristesse abaissait le coin des lèvres. Cette malade ne souffrait que d'un chagrin. Son mari la laissait au logis et allait tous les soirs seul dîner au restaurant. Il suffit que le mari emmenât sa femme avec lui pour que la santé de la malheureuse se rétablît tout de suite. Le premier soir, un homard à l'américaine dont goûta la dyspeptique passa fort bien et dès ce même soir, les douleurs avaient disparu. De pareilles expériences ne peuvent être renouvelées qu'avec la plus extrême réserve ; trop de risques sont en jeu. Néanmoins quand l'évolution du mal écarte définitivement l'idée d'ulcère, la guérison est attachée à la reprise d'une alimentation normale, toutes conditions de rééquilibre affectif étant sauvegardées en même temps.

C. F.

SYPHILIGRAPHIE

Le traitement préventif de la syphilis.

Vous voyez souvent se précipiter chez vous un homme affolé qui vient d'avoir des rapports avec une femme portant nettement des plaques muqueuses ou un chancre. Si le médecin par un interrogatoire soigneux arrive à savoir que ce sujet s'est bien exposé à une contagion syphilitique, il doit prescrire un traitement préventif dont l'efficacité est démontrée par des observations indiscutables. Voici, d'après M. Arène (*Arch. de médecine et de pharmacie militaires*, déc. 1923) les trois facteurs qui doivent inspirer la conduite du traitement :

1° Dose totale ;
2° Rythme ;
3° Date de début du traitement.

1° Dose totale. — Elle est, tout au moins théoriquement, dépendante du troisième facteur, car il semble évident, *à priori*, que, plus tôt le traitement sera appliqué, moins la dose totale du médicament devra être élevée, et cela en fonction même du développement de l'infection.

Quoi qu'il en soit, le total de 2 grammes de novarsénobenzol, soit 0 gr. 60 d'arsenic, paraît suffisant pour un traitement commencé dans la première dizaine après le coït infectant.

Ici, comme dans toute syphiligraphie d'ailleurs, il ne saurait être fixé aucun chiffre précis : le mode d'un traitement dépend du malade et de la maladie. Du malade surtout, puisque la maladie n'existe pas encore et qu'il faut, ici, particulièrement compter avec l'arséno-susceptibilité individuelle.

Dans ses deux cas de traitement préventif par les sels de bismuth, Bianquis a utilisé 1 gr. 20 de benzo-bismuth respectivement après quinze jours et après trois semaines, soit 0 gr. 24 de bismuth métallique.

2° Rythme. — Le rythme des doses successives est, en quelque sorte, calqué sur le rythme du traitement abortif, pour lequel l'expression de M. Hudelo : « vite et fort », semble avoir rallié tous les suffrages. Il ne faut pas s'attarder aux petites doses et gagner rapidement les doses massives « stérilisantes », correspondant toutefois à une dose maxima calculée par rapport au poids en kilogrammes du malade traité.

Bien se rappeler que la fâcheuse crise nitritoïde survient aussi bien (peut-être mieux) avec les petites doses qu'avec les grosses et suivre strictement les règles de prophylaxie des accidents arsenobenzoliques adoptées pour le traitement ordinaire, c'est-à-dire ne décider un traitement aux arsénobenzènes qu'après un examen complet ; puis noter soigneusement les réactions après chaque injection, surtout l'élévation de la température (Milian) et ne passer à la dose suivante qu'après

parfaite tolérance ou en utilisant l'adrénaline préventive (par ingestion ou injection intramusculaire) ; surveiller les urines....

Bref, le traitement préventif, dans sa dose et dans son allure, sera un traitement d'attaque « réduit» .

3° Date du début. — Les seuls échecs du traitement préventif publiés ont été imputés à son application trop tardive par rapport à la date de la contamination ; Golay formule provisoirement avec une sage prudence :

« Jusqu'à plus ample informé, nous considérons que le traitement préventif, tel que nous le prescrivons, ne réussit que s'il est institué dans les quinze jours qui suivent le contact infectant. L'avenir nous dira si cette période de quinze jours doit être encore réduite. »

Plus vite le traitement préventif sera commencé, plus certainement il aura des chances de réussir ; cela va de soi ; mais, parmi les observations rapportées, on peut noter beaucoup de cas heureux où la première injection a été pratiquée au delà du quinzième jour.

Si le traitement est plus tardif il doit être plus massif dans ses doses totales.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La posologie de l'ail.

L'ail a été employé en thérapeutique depuis la plus haute antiquité comme tonique et surtout comme antiseptique préservatif de la peste et du choléra.

Lœper vient de le remettre en honneur comme antiseptique pulmonaire, particulièrement dans la gangrène pulmonaire. Il peut rendre des services dans la tuberculose et dans la bronchite chronique.

Il est aussi un médicament vasomoteur. Chez l'animal en injection intraveineuse, il produit une hypotension marquée, mais les injections consécutives n'ont plus d'action. Chez l'homme l'injestion d'ail produit de l'hypotension. Celle-ci est d'autant plus nette que la tension initiale est plus élevée ; elle porte à la fois sur la maxima et la minima ; elle s'accompagne de l'augmentation de l'indice oscillométrique en même temps que d'augmentation d'amplitude et de ralentissement du pouls.

S. Bonnamour (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1924) en étudie la posologie.

On peut utiliser :

1° *La macération* : Lœper a recommandé une teinture d'ail préparée en faisant macérer pendant trois semaines une partie de bulbes d'ail desséchés dans quatre parties d'alcool à 90°, on décante, on filtre et on donne XX à XL gouttes de cette teinture, chaque jour en 3 ou 4 fois, dans un peu d'eau ou de sirop. Mais cette macération a un goût d'ail fort prononcé et n'est pas supportée par tous les estomacs.

On peut en dire autant du looch et de l'oxymel que recommandaient les anciens auteurs, fait avec des gousses d'ail écrasées dans du petit lait et additionnées de vinaigre et de miel ;

2° *L'extrait d'ail* : 0 gr. 80 à 2 grammes par jour, par prises fractionnées de 0 gr. 20 ; préparation difficile à exécuter et à conserver ;

3° *La teinture d'ail* au 5e : Préparation inégale comme principe actif ;

4° *L'alcoolature d'ail*, faite avec la plante fraîche, et dont L gouttes représentent un gramme. C'est la préparation qui paraît la plus régulière comme contenance en principe actif ; elle peut facilement se préparer dans toutes les pharmacies. On en donnera :

Comme médication pulmonaire : XXX à L gouttes par jour pendant huit à dix jours.

Comme médication hypotensive : XX à XXX gouttes trois jours de suite, suspendre quelques jours et recommencer.

On recommandera de la prendre avant ou au milieu des repas dans un peu d'eau ou de vin, ou de préférence dans du lait très sucré qui en masque bien l'odeur.

Sociétés Savantes

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 juillet 1924

Tabes à début par ataxie suraiguë curable. — MM. Alajouanine et Perisson. — Un homme de 28 ans fut pris un matin, d'une ataxie considérable sans modification de la force musculaire. Cette ataxie s'accompagnait d'aréflexie tendineuse généralisée. Le signe d'Argyll Robertson faisait défaut. La ponction lombaire montrait de l'hyperalbuminose, une lymphocytose modérée, un Wassermann positif et une réaction du benjoin colloïdal à type paralytique.

Il s'agit d'une « forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabès évolutif » de Guillain. Ces faits sont souvent curables par le traitement spécifique.

Un cas de diabète infantile traité par l'insuline avec accidents cutanés graves : l'érythrodermie œdémateuse insulinique. — MM. Lereboullet, Lelong et Frossard insistent sur les accidents d'intolérance cutanée qu'on peut rencontrer au cours du traitement du diabète par l'insuline. Lors de leur complet développement, ils présentent un double caractère. Les uns sont locaux : rougeur, œdème, aspect pseudo-phlegmoneux, parfois escarre; les autres sont généralisés : urticaire, érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes, fugaces, développés sur un fond permanent d'érythrodermie œdémateuse s'accompagnant de fièvre élevée et d'un mauvais état général, le tout rappelant les formes graves de la maladie sérique et même l'érythrodermie arsénobenzolique.

Leur interprétation est complexe. Ils peuvent être considérés comme des réactions de sensibilisation aux impuretés protéiniques de l'insuline ou à l'insuline elle-même.

M. Labbé souligne la rareté de pareils accidents.

Valeur pronostique de la réserve alcaline dans l'acidose diabétique. — MM. M. Labbé, E. Nepveux et J. Slosse rappellent que rien n'est plus difficile que le pronostic de l'acidose diabétique et que la prévision du coma; pourtant rien n'est plus nécessaire à établir avec précision puisque la guérison du coma dépend avant tout de la précocité du traitement. Les auteurs rapportent 2 observations dont il résulte que la réserve alcaline donne dans certains cas un pronostic plus exact que la cétose. Les deux procédés doivent donc être associés.

Sur l'allergie diphtérique. — M. C. Zœller apporte de nouveaux faits concernant la notion de l'allergie diphtérique qu'il a précédemment définie.

Il étudie les résultats de la vaccination par l'anatoxine sur 6 sujets réceptifs et allergiques et sur 6 sujets réceptifs et 9 étudiés parallèlement. La première inoculation d'anatoxine immunisa 3 sujets allergiques et aucun des sujets non allergiques; la seconde inoculation immunisa les 3 derniers sujets allergiques et 3 sujets non allergiques. Il semble donc que les sujets allergiques se vaccinent plus rapidement que les sujets non allergiques.

Une épidémie de diphtérie à la Maternité. — MM. Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau. — Dans l'épidémie observée, à part le premier malade qui fit découvrir l'infection parce qu'il eut un coryza sanglant, tous les autres montrèrent des signes très frustes. La santé générale de l'enfant est plus ou moins atteinte; on retrouve, comme dans la plupart des toxi-infections du nourrisson, l'élévation thermique, la chute du poids, des troubles gastro-intestinaux, signes qui n'ont rien de spécial dans l'intoxication diphtérique; mais en milieu épidémique ils prennent un gros intérêt, car, dans 3 cas, ils ont précédé les signes spécifiques. Dans certains cas, le coryza peut manquer. Chez le nourrisson comme chez l'adulte, il existe des cryptodiphtéries; celles-ci revêtent parfois l'aspect du choléra infantile dans le tout jeune âge, le sérum antidiphtérique donne alors d'excellents résultats.

Purpura chronique, seul symptôme apparent d'une endocardite infectieuse lente. — MM. Aubertin et Rimé. — Une endocardite infectieuse lente se développe sur une lésion aortique ancienne de nature syphilitique. Le symptôme essentiel fut un purpura chronique, récidivant. Ce purpura s'accompagnait d'hépatomégalie et de splénomégalie. La fièvre était très légère. L'autopsie seule permit de le rattacher à l'endocardite végétante qui avait provoqué des embolies viscérales.

M. Caussade rappelle le cas qu'il a publié, dans lequel l'apparition de pétéchies multiples indiqua la greffe de l'endocardite infectieuse sur une endocardite rhumatismale ancienne.

M. Aubertin fait remarquer que ce purpura est assez différent de celui des cardiaques; son évolution n'est pas parallèle à celle des œdèmes, il ne s'améliore pas avec la régression des phénomènes asystoliques.

M. Lian a observé, chez un malade atteint d'aortite syphilitique avec néphrite chronique azotémique, l'apparition de poussées de purpura à type rhumatoïde avec légère élévation thermique; l'autopsie fit découvrir une endocardite aortique maligne. Le purpura joue dans ces cas un rôle séméiologique important.

Le métabolisme basal chez les basedowiens traités par la radio et l'électrothérapie. — MM. M. Labbé, Faure-Beaulieu, Sézary, Stévenin et Delherm montrent que la détermination du métabolisme basal est le meilleur moyen de surveiller les effets du traitement électro-radiologique. Il s'abaisse et revient à la normale en même temps que les symptômes cliniques diminuent et disparaissent.

M. Béclère trouve que les courbes du pouls compté en position couchée, puis en position debout, ainsi que la courbe de poids, donnent également d'utiles renseignements pour la direction du traitement qu'il est bon d'arrêter lorsque le pouls ne dépasse plus 80.

M. Lian, qui a suivi le métabolisme basal chez plusieurs basedowiens traités par la radiothérapie, estime que cette méthode fournit des précisions très grandes pour la surveillance du traitement, mais que le pouls est aussi un bon moyen de contrôle, la tachycardie se montrant parallèle aux variations du métabolisme.

Méningite aiguë ventriculaire. — MM. Babonneix et Azerad présentent les pièces d'un sujet de 22 ans, sans antécédents ni héréditaires ni personnels, et qui,

une nuit, avait été trouvé dans le coma par ses voisins de chambre. Durant son séjour à l'hôpital, il avait surtout présenté des crises comitiales et de l'obnubilation intellectuelle, sans paralysies, sans réactions méningées nettes, sans troubles du langage. A l'autopsie, énorme dilatation des ventricules latéraux, qui ont refoulé et partiellement détruit leur paroi externe, et qui sont remplis de pus; destruction des parties centrales interhémisphériques.

Trois particularités sont à signaler dans ce cas : la latence prolongée des accidents; le manque presque total de réactions méningées, l'absence de tout phénomène permettant cliniquement d'affirmer l'existence d'une lésion permanente du cerveau, bien que celui-ci fût le siège de grosses lésions destructives.

De la fréquence et de l'importance des lésions rénales dans l'hypertension artérielle permanente. — MM. C. Lian et R. Barrieu ont exploré les fonctions rénales par la recherche de la constante d'Ambard et de l'azotémie chez les hypertendus :

Les fonctions rénales sont troublées dans 90 pour 100 des cas d'hypertension artérielle permanente;

L'azotémie n'est assez marquée pour assombrir le pronostic que dans à peine 1/10e des cas d'hypertension artérielle permanente;

Les faits incitent à prescrire le régime hypoazoté et les diurétiques chez les hypertendus;

L'atteinte des reins n'est donc pas un phénomène accessoire dans l'hypertension, mais un facteur quasi constant.

L'anisotension artérielle. — MM. Babinski et Donzelot présentent un malade dont la tension artérielle humérale est de 12 cm. 5 à gauche, tandis qu'elle atteint 18 à droite. Ils émettent l'hypothèse d'une élévation de la tension au bras droit, en se basant d'une part sur l'existence de violentes crises douloureuses de ce côté, d'autre part sur le chiffre même de la pression systolique, plus éloigné de la normale à droite qu'à gauche. Il s'agirait d'une vaso-dilatation avec hypertension unilatérale.

M. Léri cite le cas d'un malade atteint d'anévrysme de l'aorte ascendante chez lequel la tension, égale aux deux membres inférieurs le matin, devenait inégale dans l'après-midi en même temps qu'apparaissait une tuméfaction rouge des membres inférieurs. L'autopsie montra une thrombose veineuse de l'iliaque primitive.

Essai de détermination quantitative de l'urobiline dans le liquide duodénal prélevé par tubage et recherche parallèle de l'urobilinogène.

MM. M. Chiray et R. Benda exposent comment ils ont été amenés à modifier leur technique initiale pour établir un procédé de détermination quantitative permettant par ailleurs l'étude parallèle de l'urobiline et de l'urobilinogène.

Chez les sujets normaux il y a toujours de l'urobiline dans la bile duodénale et son taux varie pour les divers échantillons fournis par l'épreuve de Melzer-Lyon.

Les variations de l'urobiline duodénale sont d'ailleurs beaucoup moins fixes que celles de la bilirubine et ne suivent pas fatalement celles ci. Il y a hypo-urobilinocholie dans la leucémie et hyperurobilinocholie dans l'anémie pernicieuse et l'ictère hémolytique. Quant à l'urobilinogène, les auteurs concluent à sa présence constante en proportions notables dans la bile vésiculaire et à son absence habituelle dans la bile cholédocienne et la bile hépatique où il peut tout au plus exister à l'état de traces très légères.

Hydropneumothorax à étages et petits hydropneumothorax superposés. — MM. G. Gaussade, A. Lucy et J. Surmont. — Grands ou petits, ces pneumothorax observent surtout au décours des pleurésies séro-fibrineuses qui ont une tendance marquée à créer d'une manière précoce des membranes épaisses.

Volumineux diverticule duodénal de la quatrième portion. — MM. P. Carnot et F. Péron insistent sur la rareté des diverticules duodénaux, en particulier de la quatrième portion. A l'examen radioscopique d'un homme de 74 ans qui n'accusait que des troubles digestifs vagues, ils ont trouvé une image tout à fait anormale de l'angle duodeno jéjunal, image arrondie, remplie à sa partie inférieure par le baryte avec un niveau opaque très net et à sa partie supérieure par une bulle d'air, l'ensemble réalisant un aspect de niche de Haudeck. La confusion avec un ulcère de la petite courbure aurait été commise si l'on n'avait pas vu l'image se constituer après passage duodénal. Le malade ayant succombé à une affection intercurrente, l'autopsie montra, à la partie terminale du duodénum, au-dessous du muscle de Treitz, un volumineux diverticule, mesurant 5 cm. de diamètre, paraissant congénital, correspondant exactement lors de l'état de réplétion à l'image radioscopique.

Maladie osseuse de Paget; gomme du maxillaire; aortite; tabes. — MM. M.-P. Weil et R. Azoulay. — Une malade de 51 ans, syphilitique ancienne, aortique et tabétique, fit il y a quatre ans, en même temps qu'une gomme ulcérée du maxillaire supérieur vite guérie par le traitement, une maladie de Paget, actuellement généralisée, avec participation des petits os de la main et hyperthermie locale au niveau des déformations. L'importance de la syphilis chez cette malade permet d'admettre son intervention dans l'éclosion des manifestations osseuses.

Evolution des réactions biologiques chez les para-

lytiques généraux non traités. — MM. Sézary et Barbé ont étudié les modifications qui se produisent spontanément dans les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang chez ces malades non traités. Ils ont observé 21 sujets pendant un temps variant de 11 mois à 19 jours, avec un total de 184 examens biologiques.

La réaction de Wassermann du liquide s'est montrée totalement et constamment positive chez 18 malades; chez 3 autres, elle a présenté par moments des fléchissements plus ou moins durables, sans jamais devenir négative. La leucocytose est remarquablement irrégulière; ses augmentations, souvent brusques et intenses, semblent dues plus à des décharges de leucocytes méningés dans le liquide qu'à des poussées évolutives de la maladie. L'albuminose ne varie pas dans les mêmes proportions; elle demeure en général à un taux presque fixe; ses variations, quand elles existent, ne sont pas nécessairement en rapport avec celles des leucocytes; elles peuvent être de sens contraire. La réaction de Wassermann du sang est tantôt positive, tantôt irrégulière; elle n'a jamais été constamment négative.

Il faut tenir compte de ces modifications spontanées des réactions biologiques chez les paralytiques généraux et se garder de les attribuer, au cours d'un essai thérapeutique, à l'action du médicament employé.

M. de Massary. — Le liquide céphalo-rachidien peut se montrer absolument normal chez des paralytiques généraux ponctionnés de façon répétée pendant un laps de temps plus ou moins long, au début de leur maladie.

M. Achard a publié un cas analogue avec lésions typiques de paralysie générale à l'autopsie.

Syphilis nerveuse tertiaire avec anesthésie. — M. R. Benon (de Nantes) attire l'attention sur les problèmes diagnostiques et thérapeutiques que pose la question de la syphilis nerveuse chronique quand elle s'accompagne d'un syndrome asthénique (amyosthénie, anidéation, céphalée, insomnie, etc.). Le traitement de choix est le novarsénobenzol et le bismuth, ou le novarsénobenzol et le cyanure de mercure.

Syndrome fruste de stéatonécrose du pancréas avec vomissements incoercibles et asthénie. — MM. Pr Merklen et M. Wolf (de Srasbourg). — Une femme de 45 ans présente des vomissements incoercibles, accompagnés d'une asthénie marquée et progressive, puis, au bout de quelques jours, d'acétonurie d'urobilinurie et de subictère. Rien ne permettait d'incriminer le pancréas lorsque, quelques heures avant la mort, survint une telle douleur épigastrique en barre qu'on dut renoncer à asseoir la malade. Cet épisode éveilla l'idée d'une lésion du pancréas; associée à l'ictère, cette lésion paraissait devoir être de la stéatonécrose. L'autopsie confirma cette supposition.

BIBLIOGRAPHIE

La Vie par le stade, du Dr Thooris, *Membre principal de 1re classe, Médecin chef de l'Hôpital Vuillemin*, Paris, Librairie Scientifique A. Legrand. Un volume in-8°, 390 pages avec illustrations nombreuses. Prix : 30 francs.

Trois ordres de faits nous sont révélés dans ce livre. Ils forment en quelque sorte trois degrés successifs qui permettent d'accéder à la signification de la complexion athlétique.

L'auteur nous initie d'abord aux faits anatomiques et à leur mesure, puis aux faits physiologiques, enfin aux faits biologiques.

Les premiers sont des souvenirs d'amphithéâtre, les seconds des réminiscences de laboratoire, seuls les derniers intéressent l'homme vivant.

Ils comprennent divers éléments d'où se dégagent une construction, un modelé spécial et une expression spécifique. Cette étude de la forme permet la création d'une anthropotechnie humaine posant les principes de l'emploi de chacun d'après ses aptitudes.

Ce livre est plus qu'une étude consciencieuse, il jette les bases d'une véritable rénovation de l'Education physique.

Trilogie de la Nature, par le Dr A. Guéniot, *de l'Académie de Médecine*, Paris. Imprimerie des Orphelins apprentis d'Auteuil. — 1 brochure, 40 pages.

La Nature est puissante et rude ; mais elle possède en elle des ressources infinies. Si elle ne livre le bon grain que mélangé avec l'ivraie, elle se montre par ailleurs secourable et bonne. Elle guérit les arbres de leurs blessures et dans chacune de ses manifestations dépasse l'effort de l'homme. M. Guéniot est ému d'admiration devant le travail persévérant et continu de celle qu'il appelle « la Fidèle intendante du Créateur dans le gouvernement du monde physique ».

Le traitement de la syphilis par le bismuth, par le Dr Georges Drouet. 2e édition. Prix : 6 francs. 1 broch. 63 pages.

Deuxième édition revue et bien mise au courant de ce petit livre, abondant en renseignements pratiques et riche d'expérience personnelle.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fissinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades.

Par M. le Pr Nobécourt.

Des obésités non endocriniennes chez les enfants.

Samedi dernier, j'ai étudié les *obésités d'origine endocrinienne* ou supposées telles. Il en est une bien démontrée, c'est l'*obésité d'origine hypothyroïdienne*. Les autres, attribuées à des troubles fonctionnels de l'hypophyse, de l'épiphyse, des capsules surrénales, des glandes sexuelles sont très discutables.

Les constatations anatomo-cliniques et expérimentales, faites à propos des obésités dites hypophysaires, ont montré l'importance des lésions du système nerveux localisées dans les régions voisines de l'hypophyse dans les régions parahypophysaires, pour la production de ces obésités, et d'une façon générale de plusieurs syndromes dits hypophysaires. Elles ont contribué grandement à établir l'existence d'obésités dues a des lésions de l'encéphale, faire connaître l'*obésité liée à des affections de l'encéphale.*

***

Les obésités d'origine encéphalique s'observent tout d'abord dans les *tumeurs de l'encéphale.*

Des observations ont été publiées par Berger, en 1902, Bregmann et Steinhaus, en 1907, Cushing en 1912, Vigouroux et Delmas, Lereboullet, Mouzon et Cathala, Pfeiffer, Ley, etc. Il s'agit de tumeurs diverses : épithéliomas, gliomes, kystes siégeant dans les parties de l'encéphale voisine de l'hypophyse. Parfois la tumeur comprime l'hypophyse ou la tige pituitaire. On peut donc supposer que la compression entraîne des troubles fonctionnels de cette glande. Toutefois, dans certains cas, l'examen histologique a montré que, même alors, l'hypophyse était intacte. D'ailleurs chez d'autres sujets la tumeur ne comprime ni l'hypophyse, ni la tige pituitaire.

La localisation de ces tumeurs est importante à préciser. Elles occupent le plancher du troisième ventricule au niveau du renflement de la substance grise qui constitue le *tuber cinereum*, au milieu duquel est une dépression en entonnoir de la cavité ventriculaire qui se continue avec la tige pituitaire, l'*infundibulum*. Les lésions du *tuber cinereum* de MM. Claude et Lernatte, le *syndrome infundibulaire*, et le *syndrome infundibulo-tubérien* de MM. Camus et Roussy, qui comprennent entre eux l'obésité et le retard du développement sexuel, c'est-à-dire un *syndrome adiposo-génital.*

Des *lésions traumatiques* ont les mêmes conséquences que les tumeurs. Elles sont d'ailleurs exceptionnelles. MM. Maranon et Pintos ont observé un syndrome adiposo-génital consécutif à une blessure de la tête par balle de revolver ; l'infundibulum seul était lésé et l'hypophyse était intacte.

L'expérimentation a vérifié et complété les enseignements de la clinique. Achener, Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, ont réalisé le syndrome adiposo-génital en lésant la base de l'encéphale, principalement au niveau du tuber cinereum, et en laissant intacte l'hypophyse.

Ces faits précis confirment l'opinion à laquelle nous étions arrivés samedi dernier, que l'hypophyse n'est pas responsable du syndrome adiposo-génital qu'on lui a attribué.

Les tumeurs ne sont pas les seules affections du système nerveux central qui peuvent provoquer le syndrome adiposo-génital. L'*hydrocéphalie ventriculaire* peut le réaliser également. MM. Babonneix et Denoyelle, dans une communication à la *Société médicale des hôpitaux*, le 27 janvier 1922, ont groupé un certain nombre d'observations démonstratives d'*obésité dans l'hydrocéphalie essentielle.* Elle apparaît surtout chez des grands enfants et des jeunes gens. L'obésité est très marquée et la dystrophie génitale très nette.

Ces faits sont connus depuis longtemps puisque Bourneville et Noir, en 1893, MM. Marinesco et Goldstein, en 1909, les ont déjà relatés.

On a discuté leur interprétation.

Cushing, partisan de la *théorie hypophysaire*, admet que l'hydrocéphalie détermine l'obésité ou le syndrome adiposo-génital, par la compression du lobe postérieur de l'hypophyse, celle-ci étant due à l'accumulation du liquide dans cette partie déclive qui est l'infundibulum.

Après ce que je viens de dire une compression du tuber cinereum est beaucoup plus vraisemblable.

Il reste à expliquer pourquoi l'obésité ne survient pas dans toutes les hydrocéphalies. D'après MM. Babonneix et Denoyelle l'explication est la suivante :

Si l'aqueduc de Sylvius est oblitéré le liquide céphalo-rachidien s'accumule dans le troisième ventricule et comprime le tuber cinereum. En pareil cas on observe l'obésité.

Si les trous de Monroë, qui font communiquer

les ventricules latéraux et le ventricule moyen, sont oblitérés, le liquide ne passe pas dans ce dernier. Dans ce cas il n'y a pas d'obésité.

Les tumeurs de la base de l'encéphale ne sont pas les seules affections du système nerveux central qui entraînent l'obésité et la dystrophie génitale. D'autres altérations peuvent avoir les mêmes conséquences.

Je citerai d'abord l'*encéphalite épidémique*.

Le 19 février 1921, j'ai présenté dans une clinique qui a été publiée par la *Pédiatrie pratique* du 15 mars 1921 *trois enfants atteints d'encéphalite épidémique*. Une d'elles, dont j'ai parlé quelque temps plus tard, le 20 mai à la *Société médicale des hôpitaux*, était remarquable par son obésité.

Cette fille, vers le 1er mai 1920 est prise de somnolence extrême, de diplopie, etc. Au bout de trois semaines environ son état s'améliore progressivement. Puis peu à peu apparaissent de nouveaux symptômes pour lesquels l'enfant entre dans notre service le 31 janvier 1921, neuf mois après le début de l'encéphalite. Elle présente à ce moment un *syndrome parkinsonien*. On est frappé en outre par son obésité. Elle avait commencé, disait la mère, un mois et demi à deux mois auparavant. Cette enfant pourtant n'avait jamais été grasse, et avait même maigri notablement à la phase aiguë de l'encéphalite.

Quand nous examinons la malade, elle est âgée de 12 ans et demi. Elle est de taille moyenne, 140 cm. Elle pèse 43 kgr. 200, au lieu de 34 kgr., son poids est donc supérieur de 9 kgr. à la moyenne. Le rapport P/T = 308 au lieu de 239.

L'enfant sort de l'hôpital améliorée au bout de trois mois, le 14 mars. Elle pèse à ce moment 40 kgr. 200, c'est-à-dire 7 kgr. de plus que la moyenne. Le rapport du poids à la taille est 290.

A la *Société médicale des hôpitaux*, le 6 mai 1921, M. Livet a rapporté les observations de quatre hommes et femmes, âgés de 15 à 50 ans chez qui il avait observé des *obésités post-encéphalitiques*. M. Netter dans la même séance a dit avoir vu trois cas d'obésité sur environ 150 malades atteints d'encéphalite.

On pouvait à cette époque se demander si l'obésité post-encéphalitique n'était pas due à des altérations hypophysaires. De telles altérations ont été en effet signalées par Lhermitte et par Tucker ; mais elles sont légères et assez souvent, comme l'ont établi M. Lhermitte, M. le Pr Pierre Marie et M. Trétiakoff, elles sont à peine appréciables.

Les connaissances acquises depuis permettent de considérer comme plus vraisemblables des lésions de la substance grise du *tuber cinereum* et d'attribuer l'obésité à ces dernières.

J'ai eu l'occasion d'observer un jeune garçon qui est devenu obèse après une *maladie de Heine-Médin*.

Ce jeune garçon est le quatrième enfant d'une famille de 8 enfants, dont tous les autres membres sont bien portants et ne présentent pas d'obésité. Il est né le 19 août 1908. A 15 mois, il a présenté des accès d'asthme ; à 3 ans il a subi l'ablation de végétations adénoïdes.

En juin 1918, à 10 ans, il est pris subitement de fièvre (39°) de courbature, de céphalée, de douleur et de raideur de la nuque, de Kernig, en somme des phénomènes méningés très nets.

La fièvre dure six jours, le huitième jour l'enfant se lève et s'affaisse. Pendant plusieurs jours, il éprouve des douleurs vives dans les membres inférieurs. Puis elles disparaissent et finalement la paralysie se localise dans un membre. Elle persiste pendant un an, puis s'améliore progressivement.

En somme, conclut le Dr Vassal, d'Evreux, qui soigne le malade, cet enfant a présenté « des symptômes d'encéphalite et de poliomyélite ».

A la suite, l'enfant qui jusque-là était maigre et peu développé, devient très nettement obèse. Il travaille un peu difficilement, cependant il suit sa classe de troisième. Il n'a pas d'albuminurie.

Je le vois, le 17 janvier 1923. Il est alors âgé de 14 ans et 9 mois. Il est très obèse, avec un gros ventre, un teint un peu cholémique. Il n'a ni poils pubiens ni poils axillaires. La verge est petite, les testicules ont un volume moyen. Il est un peu petit pour son âge, ne mesure que 146 cm., la moyenne étant 154 cm. Il pèse 53 kgr., c'est-à-dire 11 kgr. de plus que la moyenne de son âge, qui est 42 kgr. ; poids d'autant plus exagéré que la taille est petite. Le rapport du poids à la taille est 363 au lieu de 273.

L'examen des organes ne révèle rien de particulier. L'enfant n'a pas de troubles digestifs, bien que gros mangeur, surtout de farines. Il n'a pas de céphalée, pas de troubles oculaires, aucun signe de myxœdème, ni albumine, ni sucre, même après un repas riche en hydrates de carbone.

On peut parler d'un *syndrome adiposo-génital en voie de constitution* (car il n'a que 14 ans et 9 mois, et on doit attendre avant d'affirmer le retard de l'évolution sexuelle). Fait intéressant, ce syndrome s'est constitué à la suite d'une maladie de Heine-Médin compliquée au début par des phénomènes encéphalo-méningés.

Je soumets cet enfant à un régime approprié, sans trop restreindre l'alimentation, à un traitement stimulant des fonctions hépatiques par l'eau de Vittel, source Hépar, et à l'opothérapie thyroïdo-hypophysaire.

Je le revois au bout de neuf mois, le 28 février dernier. C'est un garçon actif, travaillant bien. Ses digestions sont bonnes. Il présenta à ce moment des poils pubiens assez fournis, mais la verge est toujours petite et ses testicules ont toujours un volume moyen. Il présente une ébauche de moustache. Il est toujours gras, mais moins qu'il ne l'était ; le visage et les extrémités sont plus fins.

Il a grandi de 5 cm. 5, mesure 151 cm. 5, mais sa taille est encore inférieure de 8 cm. à la moyenne de son âge (159 cm. 5). Il pèse 50 kgr. 600 ; bien qu'il ait perdu 2 kgr. 400, son poids est encore supérieur de 3 kgr. à la moyenne qui est 47 kgr. 500. Le rapport du poids à la taille est également supérieur : 333, au lieu de 298. Le rapport des membres inférieurs au buste S/B est normal, 0.94.

Au total cet enfant est petit et gros, mais il est mésoskèle, la hauteur du buste (78 cm.) et la hauteur réduite des membres inférieurs (73 cm. 5) étant dans les proportions habituelles.

Voici une observation où l'obésité a été constatée chez un enfant atteint d'*encéphalopathie infantile*, que nous avons vu à la Polyclinique, en 1922. Son observation est rapportée dans la thèse de M. Janet sur *le métabolisme basal en clinique*.

Ce garçon de 7 ans est amené pour des crises épileptiques ayant débuté dans la première enfance et pour de l'arriération mentale. Il a été traité à plusieurs reprises, depuis l'âge de 4 ans par le sirop de Gibert bien que le Bordet-Wassermann ait été toujours négatif et par l'opothérapie mixte. Le traitement n'a produit aucun effet. L'enfant est idiot, il a un peu de raideur des membres, des réflexes un peu exagérés ; il marche à peine.

C'est un obèse. La verge est très petite. Il a une ectopie testiculaire double. Il ne présente pas de signes de myxœdème. La peau est normale.

Le métabolisme basal est de 18 % au-dessous de la moyenne.

Je vais maintenant vous montrer une jeune malade, dont M. Boulanger, mon interne, m'a donné l'observation. Elle est née à terme, pesant 3 kgr. 250. Elle s'est développée normalement jusqu'à l'âge de 10 ans. A ce moment elle a eu des adénites cervicales, une ostéite sternale suppurée probablement tuberculeuse.

A 11 ans, elle engraisse rapidement. A 12 ans elle a ses premières règles ; mais la menstruation se supprime au bout de quatre mois.

M. Boulanger l'examine le 14 avril 1922, à l'âge de 14 ans. Elle se plaint d'une céphalée occipitale, intense, continue. Elle présente une obésité généralisée, prédominant au niveau du tronc et des cuisses, respectant les extrémités. Elle pèse à ce moment 68 kgr. 400, au lieu de 43 kgr. La taille est suffisante. Elle a des poils axillaires et pubiens, peu fournis. Les seins sont particulièrement gros. L'aménorrhée persiste. L'examen fait par M. Poulard conclut à l'absence de troubles oculaires. La radiographie faite par M. Duhem montre que la selle turcique n'est pas agrandie.

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré. Le métabolisme basal est normal, +2 %. Les injections d'adrénaline, d'extrait hypophysaire, d'extrait thyroïdien ne provoquent pas de réactions anormales.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative avec le sang.

M. Boulanger institue l'opothérapie hypophysaire thyroïdienne et ovarienne. Malgré le Bordet-Wassermann négatif il fait des injections de cyanure d'hydrargyre.

Ce traitement n'a pas d'effet La malade reste obèse, son poids oscille entre 78 et 81 kgr.

Comme la céphalée persiste, le 3 octobre 1923, une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide ne contient que 2 leucocytes par millimètre cube ; il est un peu albumineux (0 gr. 30) et donne un Bordet-Wassermann franchement positif (4°). On pratique des injections de bismuth.

Le poids diminua un peu (77 kgr. le 30 janvier). Actuellement, à 16 ans et demi, cette jeune fille est toujours très obèse. Elle pèse 80 kgr. pour une taille normale de 156 cm. Elle a des menstruations irrégulières peu abondantes et douloureuses.

Il existe vraisemblablement chez elle quelques lésions du système nerveux central, comme en témoigne la céphalée, le taux de l'albumine et le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Mais il est impossible de préciser quelle est cette lésion.

Il existe donc, dans le vaste groupe des obésités, deux types se rattachant à des lésions manifestes : le premier, c'est l'*obésité d'origine hypothyroïdienne*, le second c'est l'*obésité liée à des lésions du système nerveux localisées dans la région tubérienne et infundibulaire*, ou susceptibles de comprimer cette dernière.

Les faits que je viens de passer en revue sont relativement rares. Nous nous trouvons le plus souvent en présence d'obésités qu'il est impossible de rattacher à une affection déterminée. Je pourrais en citer de nombreuses observations. Je me borne à vous rapporter l'histoire d'une de nos malades relatée dans la thèse de M. JANET, parce qu'elle est étudiée de façon très complète.

Son père a toujours été très fort. Sa mère est une obèse floride, au faciès coloré. Un oncle paternel de l'enfant est épileptique.

C'est une fille unique née le 10 février 1907 à terme, déjà très grosse puisqu'elle pesait 5 kgr. 600.

A l'âge de 10 ans elle présente, à quelques mois d'intervalle, trois crises épileptiques avec perte de connaissance et chute ; ces accidents ne se sont jamais reproduits. A 12 ans, donc d'une façon assez précoce, elle a ses premières règles, mais après deux périodes normales les menstruations deviennent irrégulières ; elles ne surviennent que tous les 40 jours environ, et sont douloureuses.

Cette enfant a toujours été très forte pour son âge. Vers l'âge de 13 ans et demi, elle a commencé à grossir davantage. Elle a un grand appétit, ressent des douleurs dans les jambes et a de fréquentes migraines.

Elle entre dans notre service le 15 décembre 1921, à l'âge de 14 ans et 10 mois.

Elle présente une obésité totale occupant la face, le tronc, les membres inférieurs. Le pincement des téguments provoque une légère douleur. Les seins sont gros et pendent, le teint coloré, la mine réjouie. Les poils pubiens et axillaires sont bien développés, le corps thyroïde est palpable, et d'ailleurs il n'existe aucun signe d'hypothyroïdie. Le psychisme est normal. Le réflexe oculo-cardiaque est à peu près normal.

La taille est moyenne, 156 cm. ; mais le poids de 71 kgr. dépasse de 26 kgr. la moyenne de celui des filles de son âge (45 kgr.). Le rapport du poids à la taille est 455 au lieu de 290. Les membres inférieurs sont un peu courts, le rapport de Manouvrier S/B = 0.75 au lieu de 0.90 ; l'enfant est donc brachyskèle.

Sur les radiographies, faites par le Dr DUHEM, la selle turcique et l'ossification du squelette sont normales.

On traite la malade par l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne sans obtenir de résultats appréciables.

Cependant quand elle sort de l'hôpital le 21 janvier 1923, elle ne pèse que 68 kgr. 400 au lieu de 71 kgr.

L'épreuve de l'hypophyse, celle de l'adrénaline, n'ont pas donné de résultats démonstratifs. Le métabolisme basal est normal (— 5.5).

Cette enfant présente une forte obésité, peut-être congénitale ; ses parents sont des obèses. Elle a présenté à un moment donné des crises épileptiques. Elle ne présente aucun trouble endocrinien. Y a-t-il chez elle une lésion du système nerveux ? Rien ne permet de le dire. Nous ne pouvons donc préciser le mécanisme pathogénique de cette obésité.

***

Pour contrôler les données cliniques relatives à l'origine des obésités ou pour les suppléer, quand elles sont nulles, nous pouvons avoir recours à des RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. Ce sont notamment : la *méthode des tests biologiques*, et le *métabolisme basal*.

La *méthode des tests biologiques* a été l'objet de nombreux travaux que vous trouverez exposés dans les mémoires et les livres de PORAK, de CLAUDE, Mlle BERNARD et PIÉDELIÈVRE, de PARISOT et RICHARD.

Après ingestion d'hydrate de carbone, on injecte soit de l'extrait d'hypophyse, soit de l'adrénaline, soit quelquefois de l'extrait thyroïdien ; on recherche leur influence sur le pouls, la pression sanguine artérielle et l'apparition de la glycosurie.

Cette méthode ne donne malheureusement pas, en général, de renseignements bien précis chez nos malades, il ne nous a pas été possible d'en tirer des déductions utiles.

A l'heure actuelle, le *métabolisme basal* procure des renseignements intéressants.

Le métabolisme basal est bien étudié dans la thèse de M. JANET soutenue en 1922, où il a étudié des malades du service, dans une revue de MM. STÉVENIN et JANET, parue dans les *Annales de médecine*, en 1923, enfin dans un travail de M. CISI publié récemment dans *Rivista de clinica pediatrica* dont M. RICCI, assistant étranger de la Clinique m'a donné la traduction.

Le métabolisme basal est le nombre des calories dégagées par heure et par mètre carré de la surface du corps, le sujet étant au repos depuis un certain nombre d'heures, à jeun et dans une atmosphère à température constante. C'est en somme la *dépense de fonds* qui a été étudiée depuis longtemps par les physiologistes français, c'est-à-dire la quantité d'énergie indispensable à l'entretien de la vie.

On évalue cette quantité en dosant d'une part l'oxygène absorbé, d'autre part l'acide carbonique éliminé.

On calcule le pourcentage de l'écart en + ou en — par rapport aux moyennes ; chez les enfants, celles-ci varient avec l'âge. Tout écart de ± 10 % est pathologique.

Dans le *myxœdème*, qu'on a étudié d'abord, il y a un abaissement notable du métabolisme basal, qui peut aller de — 15 % à — 60 %.

Le métabolisme est abaissé non seulement dans les grands myxœdèmes, mais encore dans les myxœdèmes frustes. Avec M. Janet, en 1922, dans la *Presse médicale*, nous avons publié l'observation d'une fille de 9 ans et demi, dont la taille était d'un mètre, et qui était atteinte d'un myxœdème pouvant passer inaperçu à un œil non exercé ; elle présentait un métabolisme basal abaissé, de — 33 %.

Je vous ai montré un cardiaque de 14 ans, hypothyroïdien, chez qui nous avons trouvé un métabolisme basal abaissé à — 12 %.

Par contre, d'autres enfants, qui sont également petits, qui sont des hypotrophiques de la moyenne et de la grande enfance, sans signes d'hypothyroïdie, ont, comme nous l'avons constaté, un métabolisme normal.

Donc, le métabolisme basal est abaissé chez les hypothyroïdiens. Il est augmenté, au contraire, chez les *hyperthyroïdiens*, dans le goitre exophtalmique. D'autre part, quand on soumet un hypothyroïdien au traitement par le corps thyroïde on obtient une élévation du métabolisme basal.

Dans l'*acromégalie*, qui est attribuée à une exagération des fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse, le métabolisme basal est augmenté. Dans le *syndrome adiposo-génital*, qui a été attribué à un hypofonctionnement de l'hypophyse, divers auteurs, Broothby, Means, Marcel Labbé et Stévenin, ont trouvé le métabolisme basal abaissé ; mais s'agit-il bien d'un syndrome hypophysaire ?

De même le métabolisme basal est abaissé, dit-on, chez les *insuffisants sexuels*. Mais cet abaissement est-il bien dû au trouble des glandes sexuelles ? Chez les castrats les résultats sont contradictoires. Mais chez les jeunes filles présentant des troubles dus à l'hypo-ovarie M. Maranon a trouvé assez souvent un métabolisme basal un peu abaissé.

L'accord, somme toute, n'est pas réalisé sur l'influence de l'hypopituitarisme et de l'insuffisance sexuelle sur l'abaissement du métabolisme basal.

D'une part, M. Maranon incrimine une hypothyroïdie associée.

D'autre part, MM. Marcel Labbé et Stévenin, et Ludo van Bogaert, dans leurs communications du 19 mai 1923 à la *Société de Biologie*, n'apportent pas de conclusions bien fermes.

Dans les syndromes hypophysaires, disent-ils, « la variation du métabolisme basal dépend de l'hypophyse seule, sans qu'on ait besoin de faire intervenir avec Maranon une action thyro-hypophysaire ». Mais, ajoutent-ils, dans le syndrome adiposo-génital : « Il semble donc que les glandes génitales jouent un rôle dans la nutrition dans le même sens ou avec moins d'intensité que le corps thyroïde ».

De toutes les opinions émises, nous pouvons retenir un fait précis, c'est que dans l'hypothyroïdie il y a une diminution très nette du métabolisme basal, et dans l'hyperthyroïdie une augmentation. Pour les affections ou les troubles des autres glandes, hypophyse et glandes sexuelles, nous sommes obligés de faire des réserves ; il n'est pas démontré que leur hypofonctionnement abaisse le métabolisme basal.

D'ailleurs il ne faut pas oublier les facteurs complexes sur lesquels j'ai attiré votre attention samedi dernier : les phénomènes du métabolisme ne sont pas l'apanage des seules glandes endocrines ; les organes et tous les tissus de l'organisme interviennent. dans le métabolisme des graisses et des hydrates de carbone.

Envisageons seulement l'*obésité*.

MM. Marcel Labbé et Stévenin d'après les modalités du métabolisme basal distinguent trois classes d'obèses. Les uns ont un métabolisme basal normal : ce sont généralement des gros mangeurs sédentaires. D'autres ont un métabolisme basal supérieur à la normale : ce peuvent être également des gros mangeurs et des sédentaires ; ce peuvent être des Basedowiens, ce qui est rare. D'autres enfin ont un métabolisme basal abaissé : ce sont des myxœdémateux avérés ou frustes, des enfants obèses avec défaut ou retard du développement pubertaire, ou atrophie des organes génitaux, des obèses ne présentant aucun trouble appréciable des glandes endocrines. Ces obèses de cette dernière catégorie peuvent être améliorés par l'opothérapie thyroïdienne ; celle-ci est par contre sans effet sur les sujets des deux premières.

Voici les constatations qui ont été faites *chez*

les enfants obèses dont j'ai rapporté les observations.

Les uns ont un *métabolisme abaissé.*

Chez la grande myxœdémateuse de 16 ans, il est de — 39 % ; chez la fillette de 13 ans qui fait l'objet de cette leçon, il est de — 19 % ; chez le garçon atteint d'encéphalopathie infantile il est de — 18 %.

Les autres ont un *métabolisme normal.*

Chez la fille de 14 ans soignée par M. BOULANGER, il est de + 2 % ; chez la fille de 14 ans, dont l'histoire est publiée dans la thèse de M. JANET, il est de — 5,5 %.

Certains enfants obèses font donc un métabolisme basal abaissé; parmi eux, il y a des hypothyroïdiens; mais ce serait aller trop loin que de les considérer tous comme des hypothyroïdiens... Donc ils ont un métabolisme normal, et nous devons avouer que de même que pour ces derniers nous ignorons la pathogénie de leur obésité.

***

L'observation clinique et les recherches physiologiques laissent donc subsister beaucoup d'inconnues sur les obésités des enfants.

L'ÉTIOLOGIE, de son côté, n'éclaire que bien peu la question.

On divise les obésités de l'enfance en *obésités congénitales* et *obésités acquises.*

L'*obésité congénitale* est généralement moyenne : il s'agit de nouveau-nés qui pèsent 5 ou 6 kgr. ; rarement elle est forte, atteint 7 ou 8 kgr. ou même davantage.

Les enfants qui naissent obèses peuvent cesser d'être des obèses au bout de quelques mois ou de quelques années ; chez d'autres, au contraire l'obésité persiste indéfiniment. Il en est ainsi pour la fille de 14 ans, qui pèse 71 kgr., et elle pesait 5 kgr. 600 à la naissance.

Les *obésités acquises* peuvent débuter pendant toute l'enfance, parfois pendant la petite, plus rarement pendant la moyenne, assez souvent pendant la grande, à la période pubertaire.

L'obésité se rencontre chez les garçons et chez les filles, peut-être plus souvent chez celles-ci, quand elle débute à l'âge pubertaire.

Les *causes occasionnelles* ou *déterminantes* sont plus ou moins manifestes selon les cas.

Tantôt ce sont des *facteurs hygiéniques* : il s'agit d'enfants sédentaires, gros mangeurs. Dans ce cas, l'obésité diminue souvent, mais pas toujours quand on modifie le régime et le genre de vie. Toutefois ne devient pas obèse qui veut. Certains de ces enfants présentent des prédispositions à l'obésité ; ils deviennent ou restent obèses avec un régime alimentaire qui laisse à d'autres enfants un embonpoint normal.

L'obésité peut débuter à la suite d'une *maladie infectieuse aiguë*, d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une rougeole.

Certaines *infections chroniques* jouent peut-être un rôle. Le Pr MOURIQUAND a été frappé de la fréquence de l'obésité dans les services de *tuberculoses chirurgicales.* Tumeurs blanches, coxalgies, adénites cervicales, etc. Est-ce la tuberculose ou le genre de vie qu'on fait mener à ces enfants qui provoque l'obésité ?

Certains obèses sont entachés d'*hérédo-syphilis*; celle-ci peut amener l'obésité par l'intermédiaire de lésions du système nerveux ou de troubles glandulaires ou par tout autre facteur.

L'obésité est souvent la conséquence d'*affections de l'appareil digestif.* « Un rôle important écrit M. LE GENDRE, dans son rapport de 1913 à l'*Association française de pédiatrie*, est dévolu ..... à toutes les variétés de dyspepsie gastrique, hépato-pancréatique, intestinale avec entéro-côlites, etc. » A la suite d'entéro-côlites graves déterminant tout d'abord de l'amaigrissement on peut voir, comme signale le Pr HUTINEL, l'obésité se développer.

Certaines obésités relèvent des causes que laissent le corps thyroïde ou le cerveau (néoplasmes, kystes, etc.).

Enfin un important facteur d'obésité s'associe souvent à tous ceux que je viens de mentionner, c'est l'*hérédité* : l'*hérédité similaire*; l'enfant obèse est fils d'obèse ; ou l'*hérédité dissemblable* : l'enfant appartient alors à une famille entachée de neuro-arthritisme, de cet état constitutionnel encore mal connu dans son essence.

Assez souvent on rencontre des enfants, pour lesquels on ne trouve pas de cause valable d'obésité

J'ai suivi pendant longtemps un garçon né le 26 janvier 1894. A l'âge de 2 ans, il a une entérite grave ; à la suite, il a chaque été, pendant plusieurs années des poussées aiguës.

Il a toujours été obèse. C'est un gros mangeur. Il ne se sent pas malade, il est actif, pratique les sports, l'escrime, etc. Il ne présente aucun symptôme d'hypothyroïdie. Sa puberté s'effectue régulièrement, ses organes génitaux et ses fonctions génitales se développent normalement.

En 1906, à 12 ans, sur la demande de son père je lui prescris un régime d'amaigrissement en restreignant les hydrates de carbone. Bientôt apparaît aussitôt un syndrome colite fétide, qui oblige à interrompre la cure.

En 1911, à 17 ans, nouvel essai d'un régime d'amaigrissement. Il est suivi d'une crise d'appendicite aiguë qui nécessite l'intervention.

En 1913, à 19 ans, ce jeune homme pèse 93 kgr. 200. Il est grand, fort, d'aspect floride. Il se sent absolument bien portant. Sur sa demande j'institue un régime d'amaigrissement qui, cette fois est bien supporté. Mais après un mois de régime, le poids est encore de 91 kgr. 900 ; il n'a diminué que de 1 kgr. 300.

On rencontre souvent des enfants comme celui-ci, pour lesquels on ne trouve pas d'autre facteur étiologique qu'une vague hérédité neuro-arthritique. Ce ne sont pas toujours de gros mangeurs et des sédentaires ; la restriction de l'alimentation, l'exercice, les divers traitements ne les font pas maigrir, ou n'entraînent qu'une faible diminution du poids, qui augmente dès qu'on les interrompt.

***

Le TRAITEMENT de l'obésité des enfants ne peut donc être univoque. Toutes les méthodes thérapeutiques peuvent donner un résultat où rester inefficaces, sans qu'on puisse toujours trouver l'explication du fait.

Il faut, pour un obèse donné, tenir compte des renseignements fournis par l'examen clinique, les recherches physiologiques et les notions étiologiques.

Il y a des cas où un *traitement spécial* s'impose. Si un enfant est *gros mangeur* il est utile de prescrire un régime de restriction des graisses et des hydrates de carbone ; mais il ne faut pas essayer de le faire maigrir trop vite. Si c'est un *sédentaire*, il faut l'encourager à prendre de l'exercice ; mais souvent ces sédentaires ne bénificient pas d'une activité trop grande et il convient d'agir avec méthode. S'il y a des *troubles digestifs* il faut ordonner le régime et le traitement appropriés. S'il existe une *tumeur de l'hypophyse* ou une *tumeur cérébrale* opérable, l'intervention chirurgicale fera disparaître le syndrome adiposo-génital en même temps que les autres symptômes ; il convient de faire remarquer, avec ERDHEIM, que les conséquences favorables de l'ablation d'une tumeur de l'hypophyse sont contraires à l'opinion qui attribue l'obésité à l'hypopituitarisme.

Si l'obèse est un myxœdémateux fruste ou avéré, n'hésitez pas à instituer l'opothérapie thyroïdienne, et à dose suffisante.

Mais, dans des cas très nombreux le *médecin ne trouve pas d'indications précises*. Il faut procéder par tâtonnement en tenant compte des indications thérapeutiques générales. On conseille une bonne *hygiène* ; on recommande les exercices physiques, mais d'une façon modérée, la gymnastique respiratoire, indiquée parce qu'elle active les combustions organiques ; on réglemente le travail intellectuel et la vie scolaire. On prescrit l'hydrothérapie en la variant suivant les réactions individuelles. On ordonne un régime alimentaire convenable contenant relativement peu d'hydrates de carbone et de graisse, et en bonne proportion des légumes frais et des fruits nécessaires au bon fonctionnement du tube digestif et à une bonne nutrition. On traite enfin les symptômes divers.

Avec les idées régnantes actuellement, se pose la question de l'*opothérapie* ; elle est en effet à l'ordre du jour.

L'*opothérapie thyroïdienne* est formellement indiquée chez les hypothyroïdiens. Elle l'est également quand le métabolisme basal est abaissé, bien que cet abaissement ne paraisse pas toujours témoigner, chez les obèses, d'une déficicience du corps thyroïde.

En tout cas elle agit comme stimulant de la nutrition ; il n'est pas toujours nécessaire d'invoquer une action substitutive.

L'*opothérapie hypophysaire* n'a qu'une action bien douteuse.

Quant à l'*opothérapie ovarienne* ou *orchitique*, elle est utile non pas contre l'obésité, mais contre les troubles sexuels qui lui sont si souvent asso ciés. L'opothérapie ovarienne notamment contribue à stimuler et à régulariser la menstruation.

***

L'exposé que je viens de faire était nécessaire pour vous faire comprendre ce que nous devons penser de la fille de 13 ans que je vous ai montrée au début de ma dernière leçon.

Elle présente une obésité de moyenne importance qui prédomine nettement sur le tronc et les cuisses, respecte la face et surtout les extrémités. Elle a commencé à grossir vers l'âge de 9 ans. Elle n'a aucun signe d'évolution pubertaire ; mais elle est encore à un âge où souvent celle-ci n'a pas encore débuté. Il serait prématuré de dire qu'elle a un syndrome adiposo-génital ; je pense cependant que sa puberté sera retardée, car elle a l'apparence des fillettes plus âgées qui ont un tel syndrome.

Cette enfant ne présente aucun signe de tumeur cérébrale ou de tumeur de l'hypophyse. La selle turcique est normale. Elle ne présente aucun symptôme d'hypothyroïdie. Cependant son métabolisme basal est abaissé de — 18 %.

Nous ne trouvons aucune étiologie appréciable. Il n'y a pas d'hérédité similaire ni d'hérédité dissemblable arthritique. Il n'y a pas de syphilis, ni tuberculose, ni aucune autre maladie infectieuse dont l'intervention puisse être invoquée. Il n'y a pas de troubles digestifs.

Le traitement que nous lui faisons suivre correspond aux indications générales que je viens de signaler; nous allons essayer, étant donné l'abaissement du métabolisme basal, l'opothérapie thyroïdienne.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Kyste congénital ou lipome.

Un jeune malade a constaté l'existence, dans le creux sus-claviculaire du côté gauche, d'une petite tuméfaction qui avait atteint le volume d'un œuf de pigeon, et qui aurait grossi rapidement à la suite d'un choc.

Actuellement on voit au niveau du creux sus-claviculaire, immédiatement en dehors du sterno-mastoïdien, une tuméfaction ayant presque le volume du poing. Sa forme générale est arrondie. A son niveau, la peau ne présente pas d'autre altération que l'existence, en deux points de sa partie postérieure, de petites dilatations veineuses.

Au palper, cette tumeur paraît lobulée. Sa consistance est variable suivant les points : à certains endroits, elle est franchement dépressible, presque fluctuante. En d'autres, on sent au contraire des séries de lobules donnant la sensation de lobules graisseux, un peu plus durs cependant que ne le sont les lobules graisseux normaux.

Cette tumeur est indépendante de la peau ; cependant, quand on la compare à celle du côté opposé, la peau semble un peu épaissie. Elle est *mobile* sur les parties profondes. Sa mobilité n'est en rien modifiée par la contraction du sterno-mastoïdien.

Lorsqu'on la prend entre les doigts, et qu'on presse sur elle, on n'arrive pas à la réduire. Pendant cette manœuvre, la peau prend une apparence légèrement bleutée ou rosée par places.

Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur congénitale d'un de ces angiomes sous-cutanés dans lesquels se forment des dépôts graisseux et qu'on a appelé quelquefois des *angio-lipomes* ou d'un *kyste congénital.*

Le diagnostic ne sera précisé qu'après l'intervention. C'est ce que certains chirurgiens, notamment PÉAN, appelaient des « enlevomes », parce que les tumeurs ayant ces caractères sont toujours justiciables d'une opération : il faut les enlever.

(Il s'agissait d'un kyste à loges multiples contenant des parties dermoïdes.)

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Sinusites postérieures et lésions du nerf optique.

Les lésions inflammatoires latentes des sinus postérieurs donnent plus souvent que les formes suppurées vraies des complications optiques, notamment la névrite optique rétro-bulbaire et plus rarement la papillite avec ou sans hémorragies. Les rapports anatomiques intimes du nerf optique avec le sinus sphénoïdal et la dernière cellule ethmoïdale postérieure expliquent ces complications bien mises en lumière, surtout depuis quelques années.

Sur 9 cas traités et observés par A. SARGNOU (Le *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1924) pour la plupart par chirurgie endo-nasale, on observe 4 cas bilatéraux et 5 cas unilatéraux, avec 7 bons résultats sur 9.

Les complications optiques, surtout la névrite optique rétro-bulbaire sont assez souvent dues aux lésions infectieuses de voisinage, notamment aux sinusites postérieures latentes, dans la proportion, d'ailleurs discutée, d'environ 80 % des cas. Pour certains auteurs, la plupart de ces névrites seraient dues à la sclérose en plaques, sans parler bien entendu des nombreux cas d'origine syphilitique ou éthylique. Les gros cornets, les déviations de cloison, en gênant le drainage du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, jouent un rôle important.

Les signes oculaires se caractérisent notamment, comme dans toute névrite optique rétro-bulbaire, par le scotome paracentral et central, par des douleurs périoculaires ; les signes du nez sont très minimes et difficiles à rechercher, ce sont surtout de petits signes de congestion et d'inflammation de la région nasale postérieure.

Le pronostic de ces complications optiques sinusiennes est variable ; les unes guérissent sans intervention ; pour d'autres on peut intervenir avec succès. Il s'agit de drainer le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal par la résection surtout postérieure du cornet moyen, opération inoffensive qui donne habituellement de très beaux résultats de guérison ou d'amélioration. D'autres auteurs, considérant surtout que le sphénoïde est en cause, ouvrent les deux sinus sphénoïdaux, par voix nasale transeptale, méthode qui donne aussi de très beaux succès, mais qui constitue une véritable intervention. Les cas d'origine de lésion douteuse ou indéterminée et qui ont résisté au traitement médical peuvent être opérés par des moyens simples et inoffensifs, comme la résection partielle ou totale du cornet moyen, de préférence à froid.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les douleurs lombaires.

Elles siègent dans la paroi et les reins sont sains ou bien les reins sont malades. Dans l'interrogatoire, trois questions primordiales : 1° les urines sont-elles troubles ? Vérifier s'il s'agit de phosphates, d'urates ou de pus ; 2° existe-t-il des douleurs en urinant ? La *tuberculose rénale* à son début ne se révèle point par d'autres signes ; 3° les urines renferment-elles du sang ; ce sang coule-t-il et cesse-t-il spontanément (*tumeurs*) ou bien fait-il suite à des crises douloureuses et à des courses en voiture (*calculs*). Si les urines renferment du pus réparti uniformément dans l'urine, il s'agit généralement d'une *pyonéphrose* (en rechercher la cause, infections banales, tuberculose).

Le traitement est directement causal. Contre l'infection banale des reins : régime *végétarien*, tisanes *diurétiques*, *uroformine* : 2 comprimés de 50 centigrammes par jour. S'il y a de la fièvre : *vaccination*. Le colibacille est généralement en jeu : 1/2, 1 cc., 1 cc. 1/2, tous les trois jours d'un vaccin renfermant 500 millions de germes par cc. L'urine renferme-t-elle des bacilles ? Aucun doute. Le cathétérisme des uretères révélera le rein malade. Il devra être enlevé. La néphrectomie précoce dans la tuberculose rénale est une des conquêtes les plus précieuses de la chirurgie moderne.

S'agit-il d'un *calcul rénal* ? Tisanes de *fleurs de fèves des marais* à 10/1000 : une tasse de 250 gr. matin et soir. Eau de VITTEL dans l'intervalle des repas (10 h. et 4 h. : 300 gr. chaque fois). Saisons à VITTEL, CONTREXÉVILLE, MARTIGNY, CAPVERN. Radiographie si les douleurs persistent. Extraction des calculs si le traitement médical a échoué.

En cas de fièvre, songer encore au *phlegmon périnéphrétique*, à une *psoïtis* (cuisse fléchie et en rotation externe). Une tumeur sans fièvre pourra faire penser à de l'*hydronéphrose*. Intervention chirurgicale dans les deux cas. Sans fièvre et sans tumeur songer à une *néphrite albumineuse*. Vérifier par l'examen urinaire. Régime *hydrique* (1 litre d'eau par jour) pour commencer.

Si les urines sont normales, qu'il n'existe ni fièvre, ni tumeur perceptible, dépister la cause extra-rénale qui fait des douleurs lombaires.

Le *mal de Pott* de l'adulte ne se révèle souvent que par la douleur lombaire ; vérifier la flexibilité de la colonne vertébrale en faisant coucher le sujet sur le ventre et en lui relevant les jambes ; chercher les points douloureux. Ces derniers se rattachent souvent à une simple arthrite vertébrale qui se traduit par du *lombago* : des cachets d'*aspirine* (0 gr. 50), de *salophène* (1 gr.) en viennent à bout, alors que l'immobilisation immédiate est requise dans le mal de Pott. N'oublions pas les *radiculites syphilitiques* si douloureuses et si souvent méconnues. Le traitement spécifique fait merveille. Et si le malade a été opéré pour une *tumeur maligne*, si une femme a subi l'amputation du sein, redoutons l'extension du néoplasme à la colonne vertébrale. Avec fièvre, une maladie infectieuse entre en jeu (*grippe*, *fièvre typhoïde*). Avec la variole grave, on peut se tromper. Un jour nous avons commis l'erreur. Violente rachialgie, fièvre modérée (38°,4). Flots d'albumine dans les urines. Nous croyons à une néphrite aiguë. En réalité, il s'agissait d'une variole hémorragique qui entraîna la mort avant l'apparition de l'éruption.

Les *méningites spinales* se révèlent par la rachialgie, la raideur de la nuque, le signe de Kernig. Ponction lombaire. Si nécessaire, injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique.

La douleur de reins peut être la manifestation douloureuse d'une *crise hépatique*. Les soi-disant reins flottants avec ictère sont des crises hépatiques qui se fixent sur la vésicule d'un foie ptosé.

Si le diagnostic n'est pas évident, on pourra dès le début prescrire des enveloppements humides et chauds de la région lombaire, renouvelés toutes les trois heures et couverts de taffetas gommé et de coton. Tisanes diurétiques. Laxatif léger. Et l'on reviendra le lendemain.

S. R.

PÉDIATRIE PRATIQUE

L'ostéomyélite aiguë de la rotule.

Un enfant de 7 ans entre à l'hôpital pour une tuméfaction inflammatoire du genou gauche, avec attitude vicieuse en flexion ; les accidents ont

débuté quinze jours avant, par une vive douleur accompagnée de fièvre et d'insomnie. Le petit malade est pâle, anémié ; température : 38°,5 ; pouls : 144. Le genou, luisant et rouge, est globuleux au niveau de toute sa face antérieure ; la peau est tendue. L'articulation est en flexion légère à 160° ; tout mouvement spontané ou provoqué arrache des cris à l'enfant. Au niveau de la face antérieure de la rotule existe une douleur très vive ; le palper permet de reconnaître un gros empâtement périphérique, et au centre de cet empâtement, une collection importante. On constate une adénopathie inguinale assez volumineuse. Une ponction de la collection permet de retirer 15 cc. d'un liquide purulent renfermant du streptocoque.

Incision longitudinale paramédiane interne : on ouvre une volumineuse collection purulente, et après assèchement de ses paroison trouve sur la face antérieure de la rotule une petite cavité osseuse contenant quelques fongosités. Il s'agit donc d'une lésion d'ostéomyélite siégeant en pleine rotule, presque à sa partie centrale ; le surtout ligamentaire antérieur, effiloché, retombe dans la cavité osseuse, qui a les dimensions d'un gros noyau de cerise. Evidement complet de la lésion rotulienne à la curette ; l'articulation du genou, indemne, ne renferme pas de liquide : pas de choc rotulien. Irrigation discontinue au Dakin. Quinze jours après l'intervention, le genou est facilement fléchi à 90° ; dépasse-t-on cet angle de flexion, la douleur n'apparaît que du fait de la distension de la plaie opératoire.

En résumé : ostéomyélite aiguë de la rotule, développée aux dépens de sa face antérieure et s'accompagnant d'une vaste collection sur la face antérieure de cet os, — lésion ayant évolué à la façon d'un phlegmon prérotulien ou d'un volumineux hygroma suppuré.

H.-L. Rocher (1), qui a suivi ce cas dans son service, a pu réunir un total de cinquante observations d'ostéomyélite aiguë de la rotule. Dans 24 observations, le traumatisme est mentionné ; 22 fois, il s'est agi d'ostéomyélites totales, et dans ces cas la rotule tout entière a été enlevée opératoirement ou s'est éliminée spontanément.

L'ostéomyélite aiguë devient ostéomyélite chronique fistulisée quand il y a persistance de séquestres ou d'ostéite. Berger a publié un cas intéressant d'ostéomyélite chronique d'emblée qui avait été prise pendant très longtemps pour une lésion rhumatismale du genou.

(1) *La Piédatrie pratique*, 23 mai 1924.

Quand la lésion est partielle, le foyer d'ostéite peut se trouver soit à la partie centrale, soit à la périphérie de la rotule, près de la substance cartilagineuse qui l'enchâsse ; le processus infectieux aboutit, comme au niveau des os longs, à la production de lésions de nécrose avec séquestre, hyperostose partielle, ou même hypertrophie massive.

Le staphylocoque est l'agent causal ordinaire ; quelquefois, le streptocoque lui est associé.

On comprend aisément qu'un tel foyer, par son voisinage, retentisse presque fatalement sur la séreuse articulaire, et qu'il envahisse nécessairement les bourses séreuses prérotuliennes.

L'hydarthrose est habituellement aseptique ; elle peut toutefois s'infecter par ulcération du cartilage articulaire.

Presque toujours, la suppuration osseuse évolue au bout de quelques jours vers la face antérieure de la rotule ; la bourse séreuse prérotulienne est envahie, et un esprit non averti pourrait penser à un hygroma suppuré prérotulien ou à un simple phlegmon.

Quand l'ostéomyélite est partielle, la rotule ne subit aucune modification dans son évolution ; si l'ostéomyélite a été totale et si la rotule a dû être extirpée complètement, qu'advient-il ?

Dans dix cas où la patellectomie totale fut pratiquée, six fois la rotule s'est reconstituée ; quatre fois il y a eu absence de reconstitution. Rocher, un an après la patellectomie totale, constatait chez un de ses opérés un résultat fonctionnel excellent, sans laxité articulaire et avec une amplitude totale des mouvements.

Le pronostic post-opératoire des ostéomyélites aiguës de la rotule est donc très satisfaisant dans les formes extra-articulaires, puisqu'il permet d'obtenir un résultat fonctionnel parfait. Ce n'est que dans les cas où l'ostéomyélite a évolué secondairement vers l'articulation que l'on peut voir éclater des accidents conduisant à l'ankylose. Mais de telles séquelles ne peuvent s'observer que lorsque la lésion osseuse n'a pas été diagnostiquée ou traitée à temps.

J. L.

NEUROLOGIE

Tabes et accidents de travail.

Certes, le tabes traumatique n'existe pas ; mais il peut être réveillé par un traumatisme. Au

IXe Congrès de Médecine Légale de langue française (Bruxelles), 26 au 28 mars, la question a été mise à l'ordre du jour. MM. les Prs Verger et Lande (de Bordeaux), apportent les conclusions suivantes :

La condition nécessaire est une syphilis antérieure ; un traumatisme quel qu'il soit ne peut faire apparaître le tabes chez un sujet non syphilitique. Il n'existe pas de documents suffisamment probants pour permettre de considérer le traumatisme périphérique ou central comme une cause favorisante de tabes.

Mais il n'est pas douteux qu'une fois le tabes installé un traumatisme modifie l'évolution de la maladie et peut faire apparaître des symptômes qui, vraisemblablement ne se seraient pas produits sans lui. Cette proposition peut être démontrée pour des cas de fractures spontanées, d'arthopathies tabétiques, d'incoordination ataxique. C'est dans ces trois ordres de faits que l'influence du traumatisme apparaît avec la plus grande netteté, le traumatisme étant externe ou résultant parfois d'un effort.

Dans la plupart des cas connus, l'accident a pour conséquence la révélation d'un état tabétique latent et ignoré. Mais l'accident le plus souvent est en même temps aggravateur de la maladie.

La question de l'état antérieur se pose alors au point de vue médico-légal. Il y a lieu de l'envisager sous deux aspects : démonstration de l'état tabétique, appréciation de l'action, c'est-à-dire valeur médico-juridique de cet état dûment démontré.

Les auteurs montrent que l'évaluation médico-légale doit porter sur toutes les conséquences directes ou indirectes de l'accident, *mais non sur la maladie considérée en elle-même.* La responsabilité de l'accident vis-à-vis des symptômes nouveaux d'ordre tabétique apparus à sa suite sera admise, mais sera limitée cependant par des conditions de localisation, de temps, de relation.

Dans le cas de la révélation du tabes, non par un accident banal en lui-même, mais à l'occasion de cet accident, ou bien la lésion accidentelle évoluera normalement et le tabes n'entrera pas en ligne de compte, ou bien son évolution sera influencée par le tabes. On devra donc prendre pour base du calcul de l'invalidité toutes les conséquences de l'accident, sans essayer de distinguer entre celles qui en découlent normalement et celles qui n'en résultent que par l'intervention de la maladie.

Un autre cas type est celui où l'accident lui-même par les seules conditions où il s'est produit, est révélateur du tabes. Ici il faudra d'abord établir la réalité de l'accident au sens de la loi de 1898, puis évoluer l'invalidité *en tenant compte seulement de la lésion accidentelle*, et de ses conséquences directes ou indirectes.

Si, l'affaire une fois réglée, une aggravation se produit avant l'expiration des délais de révision, il y aura lieu pour l'expert de distinguer entre les cas qui pourraient se présenter :

1° Aggravation causée par l'apparition de complications siégeant au lieu même de l'accident primitif et manifestement due à l'évolution de la lésion causée par cet accident dans les conditions de terrain créées par le tabes ;

2° Aggravation par des symptômes à l'origine desquels on peut placer l'immobilisation au lit ou le changement de vie résultant de l'accident, cas dans lesquels il serait difficile de ne pas admettre une relation de cause à effet entre le traumatisme et la complication survenue, quelque prépondérante que soit l'influence de l'état tabétique ;

3° Enfin aggravation de symptômes nouveaux impossibles à relier directement ou indirectement à l'accident, mais habituels dans l'évolution du tabes, et par suite, non susceptibles de justifier une instance en révision.

A la suite de ce rapport M. André Léri (de Paris), appelle l'attention sur les agnosies ou amnésies motrices fonctionnelles qui peuvent atteindre les tabétiques, ataxiques, latents ou « en puissance », non seulement à la suite d'un alitement, mais parfois brusquement, à l'occasion d'une émotion par exemple. Bien des tabétiques, comme des hémiplégiques d'ailleurs, ne marchent plus automatiquement, mais seulement à l'aide d'une attention soutenue ; qu'une brusque émotion survienne, l'attention défaille, et le malade qui « perd la tête » perd en même temps les jambes ; il est cloué sur place, trémulent et immobilisé. M. André Léri cite l'exemple d'un sujet qui, atteint de tabes incipiens méconnu fut surpris par un camion et se laissa pour ainsi dire écraser.

Le même auteur signale, en outre, l'utilité qu'il y aurait à étudier, en accumulant des documents, l'influence aggravante que peuvent exercer sur des maladies organiques du système nerveux des intoxications ou toxi-infections, dont certaines peuvent être considérées comme des accidents du travail au même titre que des traumatismes. Il en rapporte un exemple.

M. Balthazard (de Paris), relate un *cas d'arthropathie déclanchée par un traumatisme du genou.*

Un livreur fait une chute sur un sol inégal en portant un sac de charbon de 50 kilos. Il présente à la suite une hémarthrose du genou droit, qui

est ponctionnée quinze jours après l'accident ; on retire une quantité abondante de liquide *séro-sanguinolent*.

Le gonflement augmentant, on exécute des radiographies qui montrent les lésions osseuses caractéristiques de l'arthropathie tabétique. On constate alors chez le blessé l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll.

Entre-temps l'articulation a été infectée par les ponctions et le malade succombe trois mois après l'accident septicémie.

Il est impossible de rejeter l'influence du traumatisme sur le développement de l'arthropathie tabétique chez un ouvrier qui a été atteint d'un accident indéniable sans aucune interruption. La mort étant la conséquence d'une intervention thérapeutique malheureuse consécutive à l'accident, au point de vue de la loi sur les accidents du travail, la veuve et les enfants ont droit aux indemnisations prévues.

M. Crouzon (de Paris), pense que le traumatisme révèle simplement un tabes latent. De plus il peut l'aggraver ou déterminer l'apparition de symptômes souvent locaux. Il y a lieu de distinguer :

1° Les cas de fractures et arthropathies provoquées par l'état tabétique, où le traumatisme doit être prouvé par une enquête délicate ;

2° Les cas de fractures et arthropathies *déterminées* par un traumatisme violent et aggravées par l'état tabétique ;

3° Enfin un traumatisme pouvant immobiliser pendant longtemps un tabétique, peut déterminer une incoordination. Ces cas peuvent entraîner une indemnisation. Mais il ne saurait être question d'indemniser les conséquences lointaines du tabes.

PHTISIOLOGIE

Comment organiser la défense individuelle contre la tuberculose.

On a beaucoup écrit au sujet des mesures à prendre pour enrayer la marche envahissante de la tuberculose. D'un travail remarquable sur le « développement de l'infection bacillaire chez l'homme », E. Aubertin (O. Doin, 1924) (de Bordeaux), tire les conclusions pratiques suivantes :

Lutter contre la tuberculose, c'est sans aucun doute lutter contre l'insalubrité, la misère et les vices publics. Il incombe aux pouvoirs publics de tracer dans nos cités surpeuplées des avenues larges et spacieuses, de multiplier les squares et les jardins, d'élargir les rues trop étroites, d'abattre les taudis sordides, de percer des fenêtres et des portes dans toutes les habitations enténébrées, d'éviter le surpeuplement, de veiller à l'observance la plus stricte des lois les plus élémentaires de l'hygiène, de faire régner partout en somme la propreté la plus minutieuse, et de répandre en abondance de l'air, de la lumière et de la verdure.

Il importe également de soulager la misère des malheureux qui meurent de faim, de réglementer les métiers trop pénibles, de réprimer l'exploitation de l'homme par l'homme, de venir en aide aux petits retraités auxquels les trop modestes pensions de l'Etat imposent des privations injustifiées, de secourir les familles nombreuses auxquelles le strict nécessaire n'est trop souvent fourni que grâce au surmenage des parents, d'assister les débilités, les convalescents, les malades par la création de maisons de repos ou de preventoria où ils puissent refaire leur santé défaillante sans trop de frais et dans les conditions les meilleures !

Il faut enfin combattre l'alcoolisme, la morphinomanie, toutes les toxicomanies, réprimer les vices qui risquent d'altérer la santé publique, aider toutes les puissances morales de la société à réformer les mœurs débilitantes.

Mais tous ces efforts cependant, pour durables qu'ils puissent être, ne peuvent avoir d'efficacité s'ils ne sont associés à des efforts dirigés contre la contagion.

Lutter contre la tuberculose, c'est en effet surtout lutter contre la contagion tuberculeuse. A cet égard on peut dire que, grâce aux découvertes les plus récentes, nous possédons actuellement toutes les indications nécessaires pour tarir dans sa source la propagation de l'infection. Elles se résument d'ailleurs à deux : déceler les cracheurs de germes et les mettre hors d'état de nuire.

Déceler un cracheur de germes ? Rien ne paraît plus simple à réaliser en pratique. Il suffit de faire un ou plusieurs examens de crachats. Et cependant, si simple que puisse être cette première indication à remplir, elle n'est pas remplie en réalité comme elle devrait l'être ! Dans les hôpitaux, dans les dispensaires antituberculeux, les analyses de crachats se font couramment. Mais les tuberculeux ne viennent trop souvent à l'hôpital que lorsqu'ils sont à l'article de la mort. En fait, ce sont les praticiens surtout qui peuvent dépister le cracheur de germes. Et la charge qui leur incombe de ce chef est particulièrement importante.

Trop souvent, on se contente des seuls symp-

tômes que fournit l'auscultation pour diagnostiquer une tuberculose du poumon ; et cette façon de procéder expose à commettre, pour le plus grand dommage généralement du malade, une première erreur, qui consiste à prendre pour un tuberculeux un individu qui ne l'est pas.

Une autre erreur consiste à méconnaître la tuberculose là où elle est ; et à laisser ainsi courir à l'entourage d'un semeur de germes le péril insoupçonné d'une contagion bacillaire. Cette erreur est assez commune. On sait que beaucoup de sujets atteints de bronchite, de sclérose pulmonaire, de catarrhe chronique des vieillards, sont en réalité des tuberculeux au même titre que les phtisiques : et on le sait, parce que l'examen de leurs crachats révèle la présence du bacille de Koch.

Aussi, tout médecin doit-il actuellement s'imposer comme une règle absolue de rechercher ou de faire rechercher par tous les moyens actuellement connus les bacilles de tout individu qui crache depuis un certain temps, et quelle que soit la forme de pneumopathie chronique qu'il présente. Un seul examen peut suffire pour diagnostiquer la nature tuberculeuse de celle-ci. Plusieurs examens répétés sont nécessaires pour infirmer ce diagnostic, dans les cas tout au moins où il s'agit de lésions ouvertes.

Et c'est en définitive de cette façon que le dépistage des tuberculeux contagieux peut s'effectuer d'une manière efficace.

Dépister les cracheurs de germes ne suffit pas. Il faut les mettre hors d'état de nuire. Cette seconde indication est beaucoup plus difficile à remplir. Deux moyens sont en notre pouvoir actuellement pour atteindre ce but. Ce sont : l'hospitalisation des malades ; l'application autour d'eux des mesures hygiéniques nécessaires.

Le premier de ces moyens serait évidemment le plus sûr, si l'on pouvait hospitaliser tous les tuberculeux contagieux, les mettre dans un hôpital qui ne contienne que des tuberculeux ; et les garder aussi longtemps que leurs crachats contiennent des bacilles de Koch.

Malheureusement, aucune de ces trois conditions ne peut être aisément satisfaite. Peut-être arrivera-t-on un jour à grouper tous les cracheurs de bacilles dans le même hôpital, et à préserver ainsi les salles de médecine générale du danger constant que représentent pour les malades qui y séjournent le contact qu'ils ont avec des tuberculeux contagieux. Mais il faudrait des sanatoria nombreux et immenses pour pouvoir y abriter tous les semeurs de germes ; et il est peu probable que les dépenses énormes que nécessiterait la construction de pareils établissements soient jamais engagées à cet effet.

Dans la majorité des cas, on est donc obligé de se contenter de donner des conseils d'hygiène aux malades cracheurs de bacilles. La Commission américaine de préservation contre la tuberculose en France a rédigé en termes concis, sur de petits prospectus aisément transmissibles, certaines des recommandations que tout médecin doit faire à ses malades, dès qu'il a constaté la présence du germe tuberculeux dans leurs expectorations :

« Vos crachats contiennent des microbes qui sont dangereux pour vous-même, votre famille et vos voisins. Vous devez les recueillir dans de petits sacs et les brûler, ou dans les crachoirs qui seront désinfectés.

« Mettez toujours votre main ou votre mouchoir devant la bouche, lorsque vous toussez ou éternuez.

« N'avalez jamais vos crachats.

« N'embrassez personne sur la bouche.

« Lavez-vous toujours les mains avant de manger.

« Ne crachez pas par terre.

« Ayez autant que possible votre chambre à vous où tout au moins votre propre lit. »

Ces mesures d'hygiène doivent suffire à supprimer la contagion lorsqu'elles sont appliquées d'une manière rigoureuse.

Malheureusement, leur application se trouve subordonnée dans la pratique à l'intelligence des malades, capables de comprendre le danger qu'ils représentent pour les autres, à leur conscience, capables d'apprécier la responsabilité qui pèse sur eux.

La lutte contre la tuberculose est encore actuellement, avant tout, d'ordre prophylactique. Elle l'est parce que nous possédons maintenant toutes les indications scientifiques nécessaires pour mener à bien cette lutte contre une maladie qui est essentiellement évitable. Elle l'est aussi parce que nous ne connaissons pas encore le moyen d'appliquer une thérapeutique efficace aux ravages produits dans un organisme par le bacille.

Des recherches multiples et variées cependant sont effectuées en vue d'obtenir une méthode de guérison de la tuberculose. Malheureusement elles n'ont encore donné aucun résultat appréciable.

Il y a plusieurs façons de rechercher le traitement curateur d'une maladie. On peut en distinguer plus spécialement trois :

1° Il faut tâcher tout d'abord de discerner quels sont les efforts tentés spontanément par l'organisme pour enrayer l'affection en évolution ; et chercher ensuite à les renforcer.

Dans la tuberculose, les découvertes modernes

ont cru mettre en évidence un processus d'immunisation spontanée produite par l'infection tuberculeuse elle-même. Elles ont suscité du même coup des espoirs démesurés ; et tous les efforts des chercheurs se sont trouvés orientés, pendant un temps, autour de l'allergie.

Leurs travaux cependant ont échoué ! (E. Aubertin.) Cependant, de ce que la tuberculose n'est pas une maladie spontanément immunisante chez l'homme, il ne suit pas que, par des artifices spéciaux, on n'arrivera pas à trouver un jour le moyen de créer dans les organismes humains un processus de résistance spécifique que la nature est impuissante à acquérir d'elle-même.

E. Aubertin comme nous-même (1) insiste sur la part considérable que prennent les globules blancs à la lutte de l'organisme contre le bacille de Koch. « Il semble que l'on devrait s'efforcer de mieux pénétrer le mécanisme des réactions leucocytaires ainsi produites ; et il est possible que l'on trouve de cette manière le moyen de les renforcer là où elles sont insuffisantes ; et de les susciter là où elles ne se produisent pas. » Nos travaux antérieurs ont convergé dans cette direction sans que nous ayons atteint le but tant désiré.

L'organisme possède également contre l'infection bacillaire toute une série de défenses générales plus ou moins efficaces suivant les individus, mais susceptibles cependant chez certains d'enrayer l'évolution de la maladie. Ces défenses sont pour la plupart inconnues. Nous avons insisté sur la part importante qui revient à la défense hépatique et sur l'anergie qui résulte de sa défaillance.

Lorsqu'on recherche le traitement curateur d'une affection donnée, il faut d'autre part s'efforcer de préciser les circonstances fortuites qui favorisent le développement de cette affection ainsi que celles qui sont susceptibles de la contrarier ; puis, il faut essayer de supprimer les premières là où elles se rencontrent et de susciter au contraire, le cas échéant, les secondes là où elles font défaut.

Toutes les causes de dystrophies sont aussi des facteurs qui entravent l'évolution d'une bacillose et que la vitalité d'un organisme jeune en pleine production est au contraire un élément de prospérité pour le bacille de Koch.

Il suit de là qu'il est indiqué de diminuer cette activité au niveau de tous les foyers de tuberculose et d'encourager l'organisme à créer en ces points des lésions dystrophiques qui, en faisant la part du feu, arriveront à en enrayer l'extension. Beaucoup a déjà été fait, il est vrai, dans cette voie ; et l'immobilisation, qui entrave le fonctionnement d'un organe, la compression, qui diminue l'intensité de sa vascularisation, sont autant de méthodes efficaces qui n'agissent que par les dystrophies qu'elles provoquent.

Enfin, la maladie ne possède pas toujours dans les perturbations réactionnelles qu'elle suscite ou qu'elle subit le secret de sa guérison ; et des actions extrabiologiques sont souvent les éléments les plus efficaces pour obtenir cette dernière.

Aussi est-il permis d'espérer qu'un jour viendra où l'on trouvera quelque processus physique, chimique ou biologique qui, bien que ne se produisant pas normalement dans l'organisme humain, sera cependant capable, une fois porté artificiellement dans son sein, d'y nuire au développement du bacille sans trop nuire aux tissus qui l'hébergent.

(1) Noël Fiessinger. Les ferments des leucocytes. Masson, 1924.

MÉDECINE LÉGALE

L'hymen au point de vue médico-légal.

Que les médecins se trouvent journellement en présence de difficultés insurmontables ! On leur présente une jeune femme ; elle est mariée, la famille veut rompre le mariage. Il s'agit d'établir si oui ou non des rapports sexuels ont eu lieu. C'est l'hymen qu'il faut examiner. Or comme l'établissent MM. les Prs Parisot et Lucien, de Nancy (IXe Congrès de Médecine Légale de Langue française, Paris 26 au 28 mai 1924), il n'existe un hymen anormal que lorsque la présence d'une membrane pleine vient obstruer complètement l'orifice vaginal. Il faut considérer comme anormales les dispositions hyménales qui pourraient :

1° Faire croire à la persistance de la virginité soit par suite de la résistance de l'hymen à la pénétration de la verge, soit par suite de l'ampleur, de l'élasticité et de la dilatabilité de la membrane, soit en raison des grandes dimensions de l'orifice hyménal ;

2° Nous en imposer pour une défloration alors qu'il s'agit d'une disposition congénitale : tels sont les hymens à lambeaux multiples congénitaux dits lobés, multilobés, corolliformes.

Pour différencier la forme de l'hymen à lambeaux des lambeaux traumatiques, on se basera surtout sur le caractère arrondi des lambeaux, l'impossibilité de les affronter, la moindre profondeur des scissures, leur symétrie et l'absence de tissu cicatriciel. La façon dont se rompt l'hymen dépend non de sa forme, mais de sa structure.

L'intégrité de l'hymen, signe classique de la virginité est un signe trompeur. Différentes variétés d'hymens, grâce à des anomalies de forme ou de structure, persistent malgré des relations sexuelles voulues ou non consenties. Tels sont les hymens que l'on retrouve au moment de l'accouchement.

Pour certains auteurs l'intromission de la verge dans la cavité vaginale de la femme est nécessaire pour qu'il y ait viol. Les faits s'élèvent contre cette définition puisqu'une grossesse non consentie peut exister avec persistance de l'hymen, Il y a donc également viol lorsqu'on pourra prouver que malgré la persistance d'un hymen infranchissable, il y a eu coït vestibulaire ou grossesse consécutive aux tentatives certaines d'introduction.

La législation fédérale des Etats-Unis (1901) admet que toute pénétration sexuelle, même minime est suffisante pour consommer le crime de viol, l'intromission vulvaire en est un exemple.

Les auteurs se rallient à cette manière de voir.

A son tour M. le Pr Etienne Martin (de Lyon), insiste sur les variations de forme de l'hymen, la technique avec laquelle on l'examine : un hymen labié, lorsqu'on écarte à peine les petites lèvres, pourra se transformer en annulaire dont l'orifice est dilaté lorsque la membrane est complètement déplissée. Sur une série de cas de sa pratique, il n'a pas observé le même pourcentage de formes que les rapporteurs et explique ces divergences justement par la difficulté de l'examen. Il estime d'ailleurs que chaque femme a un hymen différent avec ses particularités individuelles. Autant celles-ci sont nombreuses autant les anomalies sont exceptionnelles.

D'une façon très générale on peut dire que l'hymen est le plus souvent annulaire lorsqu'il est déplissé, et labié lorsqu'il n'est pas tendu.

M. le Pr Balthazard (de Paris) rappelle que Brouardel se servait d'un instrument constitué par un petit sac en caoutchouc monté sur un tube. Après introduction de petit sac de caoutchouc on gonflait par le tube et l'hymen se tendait sur le petit ballon placé dans le vagin.

PRATIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Comment ordonner le traitement bismuthé dans les cas de syphilis ancienne ou récente.

M. le Dr Georges Drouet (*Le traitement de la syphilis par le bismuth*, Maloine, édit. 1924) nous donne les renseignements suivants :

Syphilis cardiovasculaire. — Le traitement sera organisé d'une façon douce. On n'injectera, par exemple, que 0 gr. 10, 0 gr. 15 ou 0 gr. 20 de bismuth-métal par semaine. Les uns recommandent l'emploi de l'iodo-bismuthate de quinine. Mais les autres composés bismuthés peuvent donner des résultats tout aussi favorables.

Syphilis hépatique. — Malgré l'existence d'ictères toxiques postbismuthés, la syphilis du foie peut cependant être traitée par le bismuth comme par les arsénobenzols. La médication sera appliquée avec prudence.

Les mêmes discussions qui se sont élevées à propos des ictères postarsénobenzoliques se reproduisent au sujet des ictères observés au cours de la bismuthothérapie.

En pareil cas, la conduite à tenir doit s'inspirer des principes de prudence : continuation du traitement si l'ictère est dû à une réaction de Herxheimer, suspension du traitement si l'ictère est d'origine toxique.

Syphilis rénale. — Le traitement bismuthé devra être appliqué à doses faibles surtout au début.

L'existence de lésions rénales, syphilitiques ou non, contre-indique *à priori* l'emploi des produits bismuthés qui peuvent se montrer nocifs pour le rein. D'une manière générale, les arsénobenzènes doivent être préférés parce que mieux tolérés par le rein.

Cependant la contre-indication n'est pas absolue, du moins chez les malades atteints de lésions rénales d'origine notoirement syphilitique. On a signalé de tous côtés des cas de néphrites syphilitiques non seulement traitées sans inconvénients, mais encore notablement améliorées par le traitement bismuthé.

Syphilis nerveuse. — Le bismuth n'a pas sur les syphilis nerveuses une activité supérieure à celle des arsénobenzènes. C'est plutôt le contraire qui est vrai. Aussi dans les syphilis nerveuses comme dans les autres, vaut-il mieux commencer le traitement d'abord par les injections intraveineuses de 606 ou de 914, quitte à passer ensuite au bismuth si les résultats ne se montrent pas satisfaisants.

Syphilis de la femme enceinte. — Le bismuth se prête mal au traitement de la syphilis de la femme gravide, en raison de l'action agressive possible du bismuth sur le rein. Là encore, la préférence doit être donnée aux arsénobenzols. Si ceux-ci ne peuvent pas être employés en raison de l'intolérance, on se montrera d'une grande prudence dans l'emploi du bismuth. Les urines en particulier seront minutieusement surveillées.

Syphilis congénitale. — Chez les adultes, le traitement de l'infection congénitale, qu'il soit arsenical ou bismuthé, ne diffère pas du traitement de l'infection ancienne acquise.

Chez les nourrissons et les tout jeunes enfants, où les arsénobenzènes en injections intraveineuses ou mieux sous-cutanées font merveille, le traitement bismuthé a les mêmes indications que chez les autres syphilitiques (intolérance aux arsenicaux et arsénorésistance).

Les doses seront naturellement abaissées en proportion du poids de l'enfant. Certains fabricants délivrent des ampoules spéciales pour la thérapeutique infantile.

La posologie du bismuth chez les jeunes enfants n'est pas encore bien fixée. M. G. DROUET estime que, de même que chez l'adulte, la dose de 5 milligrammes de bismuth-métal par kilo et par injection est la dose maxima qui convient le mieux à la plupart des cas, et qu'on s'efforcera de faire absorber. En pratiquant les injections tous les six jours on arrive ainsi à une moyenne de 0 centigr. 7 par kilo et par semaine.

Inutile d'ajouter que chez les héréditaires, l'infection est particulièrement rebelle, surtout quand les malades sont traités tardivement et le traitement bismuthé devra être appliqué pendant longtemps.

La longueur des séries et des périodes de repos et d'une manière générale la technique du traitement seront les mêmes que chez l'adulte.

Le bismuth, comme les arsénobenzènes, est généralement très bien supporté par les jeunes enfants.

Chez les nourrissons qui n'ont pas de dents, et qui, par conséquent, n'ont pas de liseré gingival révélateur d'une intoxication débutante, il est particulièrement indiqué de surveiller les urines de près, de manière à prévenir des intoxications sérieuses, évoluant sournoisement.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement du pied bot varus equin congénital, par C. RŒDERER, de Paris et M. MUTEL, de Nancy. 1 vol. de 58 pages et de 19 figures de la « Petite Collection Orthopédique « de Carle ROEDERER (MALOINE, éditeur).

On trouve dans ce livre d'excellentes qualités de clarté et de simplicité et cependant, malgré le petit volume de cette monographie (58 pages), la question est traitée avec science et d'une façon complète.

Le praticien comme le spécialiste puisera dans cet ouvrage tous les renseignements utiles. Et, ce qui ne gâte rien, il les trouve exposés dans un style des plus clairs qui rend la lecture de l'ouvrage attrayante. De plus, une disposition topographique heureuse, des figures nombreuses, aident à la clarté d'une revue générale que tout praticien voudra posséder.

Questions actuelles de Biologie médicale, par G.-H. ROGER, *Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, Professeur de pathologie expérimentale, membre de l'Académie de Médecine.* — Un volume in-8°. — MASSON, édit., 193 p. — Prix : 16 francs.

Réunion de sept conférences faites par l'auteur au cours de sa mission dans l'Amérique du Sud. Toutes répandent le fruit de recherches personnelles. A signaler celle sur l'action du poumon qui régit le *métabolisme des matières grasses* et aussi sur le *rôle de la bile.* Ce n'est pas la rétention biliaire qui provoque les accidents des ictères graves; l'insuffisance fonctionnelle des cellules hépatiques est la seule cause. Ces Conférences où se fait jour l'effort attentif et original de l'auteur n'ont pu manquer de produire un heureux effet auprès de nos distingués collègues de l'Amérique du Sud.

L'hypertension artérielle (Bibliothèque des Connaissances médicales, dirigée par le Dr APERT), par le Dr Camille LIAN, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux de Paris et le Dr André FINOT, ancien Interne de l'Assistance Publique de Paris. — Prix : 8 francs. Ernest FLAMMARION, éditeur, 26, rue Racine, Paris.

Malgré sa limpidité, son absence de termes techniques qui en rendent la lecture accessible au grand public, ce livre a été extrait d'un grand nombre d'observations personnelles ; à côté de maintes données précises et pratiques de clinique et de thérapeutique, il renferme des aperçus originaux sur les causes et le mécanisme de l'hypertension.

Très clair, très simple, il sera lu avec intérêt et profit.

Chirurgie de l'Oreille, du Nez, du Pharyx et du Larynx, par le Dr Georges LAURENS (2e *édition*, entièrement refondue ; 1 volume grand in-8° de 1.048 pages avec 783 figures dans le texte. MASSON et Cie, éditeurs. — Prix : 100 francs.

L' « Oto-rhino-laryngologie du Médecin Praticien », de Georges Laurens, est un chef-d'œuvre de précision et de clarté que tous nos lecteurs ont certainement dans leur bibliothèque. Bien que l'ouvrage actuel s'adresse de préférence au spécialiste, tout praticien tirera profit de sa lecture : à côté de la pure technique, une large place est réservée aux indications, et aux suites opératoires. C'est un livre de premier ordre, comme tous ceux qui portent la signature de l'auteur.

J. L.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — M. le Dr Achard

Les gangrènes des diabétiques.

Le hasard a fait entrer à la clinique, presque en même temps, quatre malades, diabétiques, atteints de gangrène. Bien qu'il y ait plusieurs sortes de gangrènes chez les diabétiques, celles que vous avez observées étaient toutes, au degré près et à l'étendue des lésions, du même type et relevaient d'un même mécanisme pathogénique. C'est donc une occasion pour nous d'étudier cette complication du diabète, qui souvent est redoutable, qui le plus ordinairement est sérieuse et qui toujours mérite l'attention du médecin parce qu'elle nécessite un traitement prompt et actif.

La gangrène, vous le savez, se définit une *mortification* des tissus *avec putréfaction*. Sans l'intervention de germes putrides, la mort des tissus dans l'organisme vivant n'est qu'une *nécrose*. Aseptique, c'est la *nécrobiose*. Septique, elle peut prendre diverses formes anatomiques ; les séquestres osseux des ostéomyélites en sont un exemple ; mais les microbes pyogènes qui produisent cette mortification des os n'engendrent pas la putréfaction et leurs lésions ne se classent pas parmi les gangrènes.

Il y a donc, dans la pathogénie des gangrènes, deux ordres de conditions : celles qui déterminent la mortification et celles qui déterminent la putréfaction.

La mortification des tissus résulte parfois d'une destruction traumatique, telle que l'écrasement, la brûlure ou la gelure, mais le plus souvent d'une insuffisance de la nutrition, due à une mauvaise irrigation sanguine, à une altération du liquide interstitiel où baigne la cellule, à un désordre de l'innervation dont on connaît mal le mode d'action mais dont on ne saurait guère nier le rôle.

La putréfaction des tissus mortifiés est produite par des microbes particuliers, laplupart anaérobies, qui attaquent les protéines. Ces microbes viennent le plus ordinairement du dehors, envahissant les tissus mortifiés des surfaces tégumentaires, cutanées ou muqueuses, qui sont en contact avec le milieu externe. Mais quelquefois aussi, c'est par voie sanguine, au moyen d'embolies microbiennes, qu'ils parviennent aux tissus mortifiés : c'est le cas pour certaines gangrènes viscérales.

Les processus gangréneux s'observent au cours des maladies les plus diverses : ils compliquent les infections traumatiques et les infections dites médicales ; ils surviennent dans certainse intoxications, dans des maladies dystrophiques, dans des maladies nerveuses. Il arrive aussi qu'une même maladie puisse se compliquer de gangrènes qui soient différentes quant à leur mode pathogénique.

Envisagées du seul point de vue de leur forme clinique, les gangrènes se présentent sous les aspects de la gangrène *sèche*, de la gangrène *humide* et de la gangrène *gazeuse*. La première est, toutes choses égales d'ailleurs, la moins grave, celle qui se développe avec la plus grande lenteur et qui est susceptible de se limiter et de se cicatriser après élimination des parties mortes. Les deux autres sont beaucoup plus redoutables, parce que l'œdème qui accompagne la gangrène humide est pour les microbes un milieu de culture favorable, en même temps que pour les tissus une cause de moindre résistance, et parce que la distension gazeuse des tissus dans la forme gazeuse est aussi une condition qui facilite leur envahissement. Mais la gangrène gazeuse, si fréquente pendant la guerre, ne se voit ordinairement que dans les grands traumatismes.

Dans le diabète, la gangrène est loin d'être exceptionnelle. Mais si tous les auteurs classiques décrivent cette complication, et si parfois on la désigne sous le nom de gangrène diabétique, il s'en faut qu'elle relève constamment des mêmes conditions pathogéniques, et qu'elle prenne toujours la même forme clinique. En réalité, — c'est une remarque que j'ai faite depuis longtemps (1), — il y a des gangrènes dans le diabète et nullement une gangrène diabétique.

C'est surtout à partir de 1845 que les rapports de la gangrène avec le diabète ont été étudiés. Une discussion eut lieu à cette époque à la Société pathologique de Dublin. Puis, en France, Marchal (de Calvi) consacra un travail à cette question et l'opinion s'établit généralement que le diabète était la cause de ces gangrènes et qu'il y avait une gangrène diabétique (2).

Cependant on avait observé que les diabétiques peuvent avoir des gangrènes des membres inférieurs, tout à fait comparables à la gangrène sénile, et parfois on avait constaté, comme dans cette

(1) Ch. Achard. Les gangrènes cutanées médicales. *Bull. médic.*, 14 nov. 1894, p. 1007.

(2) Carmichael, Adams et Marsh. *Dublin quarterly journ. of med. sc.*, 1846. — Marchal (de Calvi). *Gaz. des hôp.*, 15 avril 1852. Remarques historiques sur la gangrène diabétique. *Union médic.*, 1861, p. 164, 193, 226, 258 et 294. — Hodgkin, Soc. harvéienne, 1854, et *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — Dionis des Carrières. *Moniteur des hôp.*, 1857. — Fauconneau-Dufresne. *Union médic.*, 1858 et 1859.

dernière, des oblitérations artérielles, ou des lésions de thrombose. On fut, par suite, porté à penser que le mode de production de la gangrène diabétique n'était pas foncièrement différent de celui des autres gangrènes, mais que le diabète jouait néanmoins, en tant que dyscrasie, un rôle dans la pathogénie de cette complication. LÉPINE, dans son livre sur le diabète, admettait, outre le rôle essentiel de l'oblitération artérielle, le rôle favorisant de la dyscrasie diabétique, ainsi que le rôle adjuvant de l'alcoolisme. L'argument invoqué à l'appui du rôle favorisant du diabète était la comparaison des âges auxquels apparaissent la gangrène sénile et la gangrène diabétique : HILDEBRAND (1) sur un relevé de 19 cas de gangrène sénile, trouvait comme âge moyen 66 ans et sur 15 cas de gangrène diabétique, 54 ans seulement.

Il s'en faut, d'ailleurs, que toutes les gangrènes chez les diabétiques relèvent du même mécanisme que la gangrène sénile, c'est-à-dire de l'oblitération artérielle.

Les gangrènes, en effet, dans le diabète, surviennent en des conditions variées.

Les plus rares sont les gangrènes viscérales, dont la principale est celle du poumon. WINDLE (2) en évalue la fréquence à 1 cas seulement sur 100 autopsies de diabétiques. Elle ne s'observe, selon NAUNYN, que dans les diabètes graves. Elle a pour caractère particulier, disent les classiques (3), de ne pas s'accompagner de l'odeur putride qui révèle habituellement la gangrène pulmonaire, et de même, à l'autopsie, les foyers gangréneux n'exhalent pas non plus cette odeur. On a rapproché ce fait de celui qu'avait observé HIRSCHLER : on diminue, par l'addition de sucre, l'odeur fétide de la viande pourrie, et selon KUHN, c'est parce que les bactéries putrides, en milieu sucré, se nourrissent d'abord du sucre, plus facilement assimilable, qu'elles ne produisent pas les gaz fétides provenant de la dégradation des protéines (4). Toutefois, on doit remarquer que, dans l'organisme des diabétiques, le milieu intérieur a partout le même taux de glycose et que les gangrènes cutanées sont généralement fétides. D'autre part, la gangrène pulmonaire peut l'être également et j'en ai observé, pour ma part, un cas. Ne prenez donc pas trop à la lettre cette assertion classique.

En général, la gangrène du poumon dans le diabète est aiguë et fébrile. NAUNYN (1) a décrit des formes subaiguës et même chroniques.

Complication toujours grave, elle est le plus souvent mortelle ; LÉPINE en cite un cas de guérison. J'en ai moi-même observé un exemple chez un malade que j'ai traité par le sérum antigangréneux.

Il est probable que chez les diabétiques, la gangrène pulmonaire peut être due à des embolies putrides, provenant d'un foyer initial. Mais il est possible aussi que l'infection vienne par les bronches.

C'est du dehors certainement que proviennent les germes putrides dans la gangrène utérine dont on a signalé des cas (WINDLE) ; dans la gangrène de la verge, décrite par A. FOURNIER, et qui parfois suit l'opération du phimosis diabétique ; dans les gangrènes superficielles et plus bénignes qui se développent quelquefois sur les diabétides génitales ; dans les gangrènes en plaques de la peau qui surviennent consécutivement à des bulles et des ecchymoses (3) ; dans le noma, les angines gangréneuses.

Il en est de même des phlegmons gangréneux, qui se forment à la suite de plaies diverses ou de furoncles et anthrax et peuvent avoir des sièges variés. Dans un cas de GALLARD (2), chez un malade diabétique, atteint de phlegmon gangréneux de la jambe, l'autopsie fit voir sur la muqueuse gastrique des eschares superficielles, en plaques de un centimètre de diamètre.

On observe aussi, chez les diabétiques, des eschares de décubitus qui peuvent engendrer des décollements et des phlegmons. On a parfois signalé la gangrène symétrique des extrémités.

Mais les plus fréquentes des gangrènes dans le diabète siègent aux membres inférieurs et surtout au pied.

Souvent le début en est annoncé par des signes avant-coureurs, tels que fourmillements et douleurs, refroidissement et insensibilité, disparition des battements artériels. Puis le sphacèle apparaît, se développant surtout en surface, comme le remarque Maurice RAYNAUD. Toutefois ce n'est pas une règle générale, et la gangrène peut gagner en profondeur, comme vous l'avez vu particulièrement chez notre malade du n° 17 de la salle Barth.

(1) HILDEBRAND. *zeitschr. f. Chir.*, 1904, Bd 72.
(2) WINDLE. *Dublin quart. journ. of med. sc.*, 1883, p. 112.
(3) CHARCOT. *Gaz. hebdomad.*, 1861, p. 544.
(4) HIRSCHLER. *Zeitschr. f. physiolog. Chem.*, Bd 10, p. 306. — KUHN. *Arch. f. Hyg.*, Bd 13.

(1) NAUNYN. *Der Diabetes*, p. 126.
(2) M. KAPOSI. Zwei eigenthümliche Fälle von Dermatosis diabetica. *Münch. Jahrb.*, 1894. — W. ROSENBLATH. Ueber multiple Hautnecrosen med. Schleimhaut Ulcerationen bei einem Diabetiker. *Virchow's Arch.*, 1888, Bd 114, p. 282.
(3) GALLARD. *Assoc. franç. pour l'avancement des sc.*, Congr. de Clermont-Ferrand, 21 août 1876.

Il peut se faire que le malade guérisse, après l'élimination des parties mortifiées, mais les rechutes ne sont pas rares et l'on doit craindre de trompeuses rémissions. Des phlegmons peuvent compliquer la gangrène, et c'est ce qui s'était produit antérieurement chez le n° 17 de la salle Barth, au pied gauche qu'on avait dû pour ce motif amputer.

Même une intervention radicale, l'amputation, ne sauve pas toujours les malades atteints de cette grave complication.

Ces gangrènes des membres sont sèches ou humides.

La gangrène sèche, qui ressemble à la gangrène sénile et paraît se développer suivant le même mode, c'est-à-dire sous l'influence de lésions artérielles, ne reste pas habituellement sèche, selon les descriptions classiques : elle devient humide et s'étend, parfois, par à-coups successifs : c'est le *sphacèle successif* de Marchal (de Calvi). Le plus ordinairement, toujours d'après ces descriptions, un vaste foyer noirâtre, fétide, se forme, comprenant le pied ainsi qu'une partie de la jambe ; la fièvre et les accidents généraux apparaissent, et la mort survient en peu de jours : c'est la *forme foudroyante*. Moins fréquemment la gangrène reste limitée, l'eschare s'élimine et la cicatrisation devient possible.

Ce tableau si sombre ne donne plus tout à fait aujourd'hui l'image exacte de la réalité. Nous pouvons, avec moins d'insuccès que nos aînés, traiter la gangrène des membres, même dans sa forme humide, chez les diabétiques.

Mais avant de vous indiquer de quelle façon s'est améliorée cette thérapeutique, je dois vous expliquer ce qui fait la gravité spéciale de ces accidents.

Avant tout c'est la putréfaction qui se développe plus aisément à la faveur de diabète. Quant à la mortification, elle résulte des mêmes conditions que les gangrènes observées en dehors de diabète. Ces conditions sont aussi chez les diabétiques :

1° Les *altérations des artères*, et récemment MM. Marcel Labbé et Lenfantin (1) sont revenus, après M. J. Heitz, sur la fréquence de ces lésions vasculaires et sur la possibilité de les reconnaître quelquefois par la radiographie ;

2° Les *altérations nerveuses* et particulièrement les névrites périphériques, signalées dans le diabète avec une fréquence peut-être exagérée quelque peu, et qui peuvent dans certaines circonstances résulter elles-mêmes de lésions artérielles (névrites d'origine vasculaire) ;

3° L'*infection*, qui compromet la vie des tissus et facilite l'action secondaire des germes putrides. Comme ceux-ci, l'agent de l'infection primitive se développe à la faveur du diabète. L'infection pénètre à la suite de petites excoriations, fréquentes au pied, surtout chez les diabétiques sujets aux éruptions cutanées.

Comment agit le diabète pour faciliter l'infection primitive quand elle est le point de départ de la gangrène, et l'infection secondaire qui détermine la putréfaction ?

O. Bujwid avait étudié l'effet des injections de glycose sur l'infection par le staphylocoque doré : il avait conclu que le sucre injecté favorisait la suppuration. Les recherches de Karlinski et de Ferrero avaient confirmé cette opinion (1). Mais, par contre, Grawitz et de Bary, Steinhaus, Herman contestaient ce fait (2) ; J. Nicolas (de Lyon) (3) entreprit alors de nouvelles expériences qui ne furent pas très concluantes, mais dont il ressort néanmoins que l'injection sous-cutanée de glycose facilite la production d'une suppuration locale par le staphylocoque introduit soit au même point, soit dans le sang. D'après Th. Smith, le streptocoque n'est guère influencé par le sucre. H. Kayser estime que la virulence du staphylocoque est affaiblie quand le taux de glycose atteint 2 p. 100. Selon Grossmann, le staphylocoque et le streptocoque s'atténuent dans un milieu sucré ; mais une culture de ces microbes diluée dans l'eau sucrée produit plus facilement un abcès (4).

Il semble donc ressortir de là qu'une proportion de sucre un peu élevée ne facilite pas la culture des microbes pyogènes et ne développe pas leur virulence. J'ai moi-même observé autrefois, avec Lannelongue, que, dans des milieux additionnés de sucre candi, le staphylocoque doré perdait sa

(1) Marcel Labbé et H. Lenfantin. Les lésions artérielles des diabétiques décelées par la radiographie. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 4 avril 1924, p. 522.

(1) O. Bujwid. Traubenzucker als die Ursache des Eiterung über Staphylococcus aureus. *Centralbl. f. Bakter.*, 1888, Bd 4, p. 577. — Karlinski. *Ibid.*, p. 580. — Ferraro. *Riv. clin. e terapeut.*, 1889.

(2) Grawitz et de Bary. *Virchow's Arch.*, 1887, Bd 108, p. 77. — Steinhaus. *Ætiol. der akuten Eiterungen*, Leipzig, 1889. — M. Herman. De l'influence de quelques variations du terrain organique sur l'action des microbes pyogènes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 243.

(3) J. Nicolas. Influence de la glycose sur le pouvoir pyogène et la virulence du staphylococcus pyogenes aureus *Arch. de méd. expériment.*, 1896, p. 332.

(4) Th. Smith. Ueber die Bedeutung der Zuckers in Kulturmedien für Bakterien. *Centralbl. f. Bakter.*, 1895, Bd 18, p. 3. — H. Kayser. Einwirkung des Traubenzuckers auf Staphylococcus pyogenes. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infect.*, 1902, Bd 40, p. 21. — Grossmann. *Ueber Gangrân bei Diabetes mellitus*. Berlin, 1900

propriété chromogène. Mais il semble aussi que l'injection d'une solution sucrée un peu forte dans le tissu sous-cutané affaiblisse la résistance de ce tissu à l'infection. C'est ce que confirme d'ailleurs l'observation chez l'homme : quand on injecte sous la peau une solution sucrée un peu forte, de grandes précautions d'asepsie sont nécessaires pour éviter un phlegmon.

C'est donc à la fragilité des tissus plutôt qu'à la virulence des microbes que paraît être imputable l'aggravation des infections par la surcharge des humeurs en glycose.

Remarquez, d'ailleurs, que dans le diabète, il est bien rare que l'accroissement du taux de glycose dans les humeurs dépasse 4 p. 1000, de sorte que la nutrition et la virulence des microbes ne peuvent guère éprouver de modifications d'une certaine ampleur. Par contre la surcharge habituelle, permanente de ces humeurs en glycose, — et peut-être en d'autres substances encore, par le fait de l'utilisation défectueuse du sucre, — altère la nutrition des éléments et diminue la défense contre les infections.

Appliquons maintenant toutes ces données de la clinique et de l'expérimentation à l'étude de nos malades.

Le maçon de 61 ans qui est entré le 5 mai au n° 23 *bis* de la salle Barth offre l'exemple de la forme la plus bénigne de gangrène. Son diabète n'est pas récent : c'est il y a sept ans, en mai 1917, que, se trouvant affaibli, éprouvant de la somnolence et des troubles de la vue, ainsi que des bourdonnements d'oreille et ayant perdu des dents, il vint consulter le Pr Albert Robin. On reconnut alors la présence de sucre dans l'urine, au taux de 52 grammes par litre et on lui prescrivit un régime qu'il cessa de suivre en décembre de la même année, le sucre ne se trouvant plus qu'en minime proportion dans l'urine. Ensuite c'est seulement en 1922 qu'un nouvel accident diabétique nécessita des soins médicaux : une petite vésicule se forma sous la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ; cette vésicule s'ulcéra, puis, au bout de deux mois, se cicatrisa. Enfin, dans ces derniers temps, il ressentit de nouveau une lassitude extrême, de la céphalée, des vertiges, de l'affaiblissement visuel ; quelques furoncles se formèrent sur les flancs et une petite plaque noirâtre apparut au dos du troisième orteil droit.

Vous avez vu cette petite plaque sphacélique, large comme une pièce de cinquante centimes, sèche, à peine suintante, indolore.

Le diabète se manifestait avec évidence par la glycosurie qui était de 24 grammes en vingt quatre heures, et par l'hyperglycémie qui atteignait 4 gr. p. 1000.

L'urine renfermait de l'albumine (2 gr. p. 1000), mais pas d'acétone ni d'acide diacétique.

L'examen des viscères ne révélait rien d'anormal.

Les réflexes pupillaires étaient un peu paresseux, mais les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, étaient conservés. La réaction de Wassermann était négative.

Aux membres inférieurs, la sensibilité n'était pas altérée. Les artères ne paraissaient pas atteintes. La tension avec l'appareil de Vaquez, était de 19-9. Avec celui de Pachon, elle était de 14-4 au bras et aux deux jambes. Les oscillations avec l'appareil de Pachon étaient perceptibles des deux côtés, et même un peu plus fortes à la jambe du côté de la gangrène (11/2) que du côté sain(1/2).

Mis au régime et à l'insuline à la dose de 10 unités physiologiques par jour pendant trois jours, le malade vit son état s'améliorer : la glycosurie disparut, la glycémie tomba à 1 gr. 34. La tension artérielle s'abaissa à 14-8.

Pendant ce temps, la petite plaque gangréneuse était traitée par des applications locales de baume du Pérou et par l'élévation du pied malade. Rapidement la petite eschare s'exfolia et la plaie se cicatrisa.

Voilà donc une gangrène minime et, à vrai dire, plutôt une menace de gangrène qu'une gangrène véritable et qui se laissa facilement arrêter. Quelle en est la cause ? Rien d'évident n'apparaît dans l'état des artères ni dans celui des nerfs. Peut-être s'agit-il d'une petite infection consécutive à une de ces minimes excoriations qui surviennent facilement au pied sans attirer l'attention. Mais on doit toutefois remarquer que le malade avait eu dejà, deux ans avant, une petite ulcération à la saillie plantaire du gros orteil, ce qui permet de songer à des troubles de la nutrition locale, malgré l'absence de désordres cliniquement appréciables de la circulation et de l'innervation.

La malade de 65 ans, qui se trouve au n° 10 de la salle Louis, avait éprouvé les premiers symptômes de diabète à 62 ans. Une cataracte double était apparue, ainsi que des diabétides vulvaires et sous-mammaires. Les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires étaient abolis.

En février 1924, s'étant coupé un cor au deuxième orteil gauche, elle s'était blessée : une rougeur apparut, puis huit jours après une plaque noire. Un chirurgien consulté amputa sans tarder l'orteil, dix jours après le traumatisme, et la plaie se cicatrisa bien.

A son entrée, la malade avait 152 grammes de glycose dans l'urine en vingt-quatre heures, avec

0 gr. 11 p. 1000 d'acétone. Sa glycémie était de 3 gr. 45 p. 1000.

La cause traumatique est ici évidente. De plus, la facilité du développement des infections cutanées est attestée par les diabétides rebelles dont la malade est atteinte et par des poussées de furoncles à tendance nécrotique. La sensibilité était normale. La tension artérielle, avec l'appareil de Pachon, était de 15-8 au bras et aux deux jambes, les oscillations maxima égales des deux côtés.

L'homme de 53 ans qui est au n° 7 *bis* de la salle Barth, est un exemple d'une forme plus grave de gangrène. Toujours bien portant, père de 13 enfants dont 10 vivants, il avait ressenti seulement il y a quatre ans les premiers signes du diabète, surtout une perte de ses forces, et la glycosurie avait été reconnue. Depuis il était sujet aux furoncles et remarquait que les écorchures qu'il se faisait étaient lentes à se cicatriser.

Vers le 10 avril 1924, il arracha un durillon sous le gros orteil gauche et le fit saigner : quatre jours après, l'orteil devint noir autour de l'ongle, puis deux jours plus tard jusqu'à la racine. Admis à l'hôpital dans un service de chirurgie, il avait une gangrène du gros orteil, qui s'étendait au dos du pied, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des 2e, 3e et 4e orteils. Il fut alors transféré dans notre service. Un sillon commençait à se dessiner aux limites de sphacèle ; le pied était œdématié, l'odeur fétide. On fit au malade des injections de sérum antigangréneux à la dose de 40 cc. pendant cinq jours ; on éleva le pied malade et l'on fit des pansements au baume du Pérou. L'insuline fut injectée pendant dix jours à la dose de 10 unités physiologiques. La glycémie qui était de 3 gr. 70, descendit à 2 gr. 14. La glycosurie s'abaissa de 104 grammes à 32 grammes par vingt-quatre heures. La gangrène était rapidement devenue sèche et avait perdu sa fétidité. Sur le dos du pied, la plaque allongée qui croisait la direction des métatarsiens s'était détachée et laissait une plaie bourgeonnante. Le 26 mai, le malade décida de couper son gros orteil momifié qui se détachait dans l'articulation métacarpo-phalangienne et il n'eut qu'à sectionner avec des ciseaux les tendons et un lambeau cutané. Une plaie bourgeonnante subsiste.

Ici encore, le traumatisme a un rôle évident. Le malade a perdu ses réflexes tendineux aux membres inférieurs, mais la sensibilité cutanée est conservée partout jusqu'au bord même des plaies de gangrène. Les battements des tibiales sont perçus également des deux côtés. La tension artérielle est de 16-9 et les oscillations maxima égales des deux côtés (1/2).

Le chauffeur de 60 ans, qui est entré au n° 17 de la salle Barth, le 13 mai, avait une gangrène humide du pied droit atteignant les 2e, 3e et 4e orteils en entier, en voie d'extension, et accompagnée de phénomènes inflammatoires qui paraissaient très menaçants.

Son diabète remontait à une dizaine d'années. C'est en 1915 qu'il éprouva une soif vive et un excès d'appétit, et que l'examen des urines révéla 70 grammes de sucre par litre. Mais on relève, en outre, dans ses antécédents, la syphilis à 22 ans, une otite et un anthrax en 1895, un ictère l'année suivante, un rhumatisme aigu en 1900.

Déjà nous l'avions soigné en 1920 et même, avec M. Ch. Gardin, nous lui avions fait des injections de la décoction de pancréas de porc que nous tentions d'appliquer à la thérapeutique, avant que fût connue la préparation de l'insuline canadienne. Nous avions, d'ailleurs, observé que cette décoction pancréatique diminuait chez lui l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose et accroissait l exhalation carbonique et le quotient respiratoire.

A cette époque, nous notions déjà des lésions du pied gauche : en 1905, un mal perforant s'était formé à la face plantaire du quatrième orteil ; puis ce mal perforant s'était ulcéré et l'orteil avait dû être amputé en 1915. Mais un nouveau mal perforant s'était développé alors l'année suivante, prenant une marche chronique, provoquant l'élimination d'un séquestre osseux. Puis, en 1917, au pied opposé, à droite, était apparue une ulcération fétide du talon.

Après son premier séjour à la clinique, le malade y était revenu en octobre 1922, avec une gangrène du pied gauche, occupant le bord interne, accompagnée d'œdème, de lymphangite et décollements purulents profonds. L'histoire de ces accidents est rapportée dans une de mes leçons cliniques (1). Le malade fut traité par l'élévation du pied, l'application de baume du Pérou, l'air chaud et le sérum antigangréneux. La gangrène devint sèche, la lymphangite disparut, des séquestres s'éliminèrent ; mais un décollement profond creusait la région plantaire d'une vaste cavité purulente et l amputation du pied dut être faite plus tard pour mettre fin à cette interminable suppuration.

Il était intéressant, pour l'interprétation pathogénique, d'examiner l'état du pied amputé. Or, l'on ne trouva pas de lésions artérielles et d'ail-

(1) Ch. Achard. *Clinique médic. de l'hôp. Beaujon*, 1923, p. 274.

leurs, la pédieuse battait et les oscillations de l'appareil Pachon étaient égales à droite et à gauche. Quant aux nerfs ils ne montraient que de légères altérations. Vous voyez donc que la gangrène peut se développer chez le diabétique sans lésions importantes des vaisseaux et des nerfs.

Cette fois-ci, c'est au seul pied qui lui reste que s'est produite la nouvelle atteinte de gangrène. Le pied, dans son ensemble était rouge et tuméfié, mais surtout à sa face dorsale. Un sillon d'élimination commençait à se former à la racine des trois orteils sphacélés. La température atteignait 39°. Le malade ne souffrait guère quand il était au repos et qu'il n'appuyait pas le pied sur le sol ; pourtant la sensibilité tactile était intacte. On sentait les battements de la pédieuse et de la poplitée. La tension artérielle était de 16,5-8 à l'appareil de Pachon et les oscillations étaient conservées et même plus amples que du côté opposé, ce qui s'explique vraisemblablement par l'atrophie vasculaire consécutive à l'amputation du pied gauche.

Quant au diabète, il se manifestait par une glycosurie de 28 grammes par jour. Les urines, en outre, étaient albumineuses. Elles ne donnaient pas de réaction de Gerhardt. L'hyperglycémie était très marquée : 4 gr. p. 1.000.

Le traitement consista dans l'élévation du pied malade à 45°, avec l'appareil de Mme Navarre-Chabannas, dans des pansements au baume du Pérou, dans l'injection de 20 cc. de sérum antigangréneux deux fois répétée, et dans l'injection d'insuline à la dose de 10 unités physiologiques pendant trois jours.

La fièvre tomba rapidement, la gangrène se sécha, malgré un petit décollement d'où sortait un liquide purulent.

La glycémie, le 16 mai, au bout de trois jours, était descendue à 1 gr. 30 et la glycosurie avait disparu.

Puis, le 15 juin, le 2e orteil tomba. On détacha ensuite le 3e et le 4e. Il reste des décollements à la région plantaire et à la face dorsale du pied, qui ont nécessité des contre-ouvertures. Peut-être sera-t-il nécessaire, s'il y a, ce qui est fort possible, une nécrose des métatarsiens, d'amputer aussi le pied comme on avait dû le faire il y a deux ans du côté opposé.

Je vous disais tout à l'heure que, suivant les classiques, le pronostic de la gangrène diabétique était fort sombre et que l'amputation précoce était le traitement jugé le plus efficace. En effet, la forme abortive, celle que vous avez observée chez le malade du n° 23 *bis* de la salle Barth, était tenue pour exceptionnelle. La forme localisée passait pour rare et curable à la rigueur par des résections partielles. Quant à la forme extensive, elle devait, surtout quand elle était humide comme c'était le cas général, être opérée très rapidement, et l'amputation précoce devait être très haute en vue d'éviter la récidive dans la plaie opératoire.

Remarquez que nos deux malades du n° 6 *bis* et du n° 17 de la salle Barth avaient de la gangrène humide en voie d'extension, accompagnée de phénomènes inflammatoires ; pourtant leur gangrène est restée localisée : c'est que le traitement mis en œuvre a permis d'arrêter l'extension de la gangrène et de transformer la gangrène humide en gangrène sèche.

Ce traitement comprend deux ordres d'indications : les unes concernent la gangrène, les autres le diabète.

Contre la gangrène, il y a d'abord le *sérum antigangréneux*. Je le crois très efficace et je l'ai vu réussir dans un cas de gangrène du poumon chez un diabétique. Nous avons injecté à nos malades le mélange des sérums spéciaux, antivibrionien, antiperfringens et antibellonensis.

La *désinfection du foyer* est aussi fort importante. On craignait naguère les antiseptiques. Pourtant l'asepsie est bien impuissante contre les anaérobies de la putréfaction. Parmi les antiseptiques qui m'ont paru les plus efficaces et les mieux tolérés par les tissus, je donne la préférence au baume du Pérou dont j'ai constaté les bons effets dans un cas de gangrène sèche de la main, en 1907 (1), et qui depuis est devenu d'un emploi assez courant. Il pénètre dans les tissus mortifiés et ne les laisse plus mouiller par les liquides, de sorte qu'il concourt, même dans le gangrènes humides, à la transformation en gangrène sèche et momifiante.

L'*élévation du membre* est aussi un moyen très précieux de transformer la forme humide en forme sèche. Je la fais de préférence avec l'appareil imaginé pendant la guerre par Mme Chabannas-Navarre pour les fractures du membre inférieur. Cet appareil, simple et robuste, réalise l'élévation du membre au-dessus de 45°, et il est fort bien supporté. Vous l'avez vu appliquer avec succès au traitement de ces gangrènes et des phlébites du membre inférieur.

Les douches d'*air chaud* sont un moyen adjuvant qui stimule la nutrition des tissus à la limite du

(1) Ch. Achard et R. Demanche. L'oblitération artérielle du tronc principal du membre supérieur. *Arch. des mal. du cœur*, mai 1908, p. 273.

sphacèle, mais qui n'a pas la même importance que les précédents (1).

Quant au *traitement du diabète*, il doit aussi être institué sans tarder. C'est d'abord le régime, variable dans sa rigueur selon les cas. C'est en outre, aujourd'hui, l'insuline qui convient toutes les fois qu'un diabète se complique, et particulièrement dans le cas d'infection. Puisque le trouble nutritif du diabète paraît surtout responsable de la facilité avec laquelle se développent ces gangrènes et de leur gravité, rien de ce qui concourt à l'amélioration de la nutrition ne saurait être négligé.

Il reste la question de l'*intervention opératoire*, qui tenait le premier rang naguère dans la thérapeutique de ces accidents et qui, actuellement, chez nos malades, sans être négligeable, ne passe qu'à l'arrière-plan.

Elle ne s'est pas posée, heureusement, pour le n° 23 *bis* de la salle Barth, dont la plaque sphacélique s'est très vite arrêtée. Chez la malade du n° 10 de la salle Louis, à la première alerte, un chirurgien de la ville s'était empressé, peut-être un peu vite, de sacrifier l'orteil. Le malade du n° 6 *bis* de la salle Barth avait une gangrène humide et extensive qui s'est arrêtée fort bien : l'ulcération du dos du pied se cicatrise, le gros orteil était momifié ; nous attendions sa chute, mais le malade a tranché lui-même la question en coupant cet orteil. Lui aussi a été sans doute un peu trop pressé ; peut-être faudra-t-il recourir au chirurgien pour obtenir un meilleur moignon et une cicatrisation moins lente.

Quant au n° 17 de la salle Barth, il aura peut-être aussi besoin de la chirurgie.

Il avait dû, d'ailleurs, il y a deux ans, subir l'amputation du pied gauche pour des accidents du même genre, parce que, la gangrène humide une fois arrêtée et devenue sèche, il restait une cavité purulente impossible à drainer. Mais l'intervention avait été tardive et limitée, tandis que les interventions conseillées par les classiques étaient précoces et très étendues.

Si l'on doit, cette fois encore, intervenir chirurgicalement, il s'agira de même, d'une opération tardive et limitée, qui pourra se faire dans des conditions satisfaisantes quant à l'état général, et dans des tissus dont la réaction défensive aura eu le temps de s'organiser.

Les conditions opératoires, vous le voyez, sont aujourd'hui renversées, outre que l'opération est moins souvent nécessaire. A une chirurgie hâtive et mutilante s'est substituée une chirurgie réparatrice et mesurée.

(1) Récemment de bons résultats ont été obtenus au moyen de la diathermie par MM. CLUZET et CHEVALLIER (de Lyon).

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Rétrécissement du rectum.

Une malade présente depuis longtemps des troubles intestinaux, notamment de la constipation. Depuis environ sept mois, cette constipation a augmenté considérablement, la malade a une gêne manifeste à l'évacuation de son rectum ; les matières sont amincies, comme passées à la filière, et s'accompagnent de l'émission d'une certaine quantité de sang, mêlé de stries jaunâtres, c'est-à-dire d'un mélange de sang et de pus. On pense tout de suite à un *rétrécissement du rectum*.

A l'examen de l'anus, on ne voit pas grand'chose : un anus un peu béant, un peu bâillant. On pratique le toucher rectal. Dès qu'on a franchi l'orifice, on passe, sur une hauteur de un centimètre environ, sur une muqueuse lisse et régulière, puis, immédiatement au-dessus, dès la partie supérieure du canal anal, la muqueuse change d'aspect. Au lieu de présenter la consistance lisse et onctueuse que présente une muqueuse normale, elle est plus sèche, plus rêche ; elle présente de petites inégalités, la cavité se rétrécit rapidement et le doigt est complètement arrêté par un rétrécissement de consistance fibreuse. Lorsqu'on cherche à le dilater, on n'y peut faire entrer que la pulpe du doigt. Il est infranchissable.

Ce rétécissement est très bas situé.

Quand on trouve ces caractères, on peut immédiatement porter un diagnostic. On est en présence de la forme typique du rétrécissement du rectum. On lui a donné différentes dénominations. FOURNIER lui a donné le nom de *syphilome ano-rectal*, la description qu'il en a tracée répond absolument à la lésion que l'on constate ici. En réalité, dans la majorité des cas. ce rétrécissement n'est pas un syphilome, et le traitement anti-syphilitique n'a aucune influence sur son évolution, parce que c'est une lésion d'ordre scléreux. Quand on le touche, on sent bien que c'est du tissu scléreux. Mais il faut prendre la précaution de faire ce toucher avec le doigt déganté. Avec le gant, on peut avoir la notion de l'existence du rétrécissement, mais on n'a pas la sensation de la modification de la muqueuse qui existe entre le

rétrécissement et l'anus. Si, au contraire, on a le doigt déganté, on sent très bien ces modifications, qui sont constantes, et qui consistent dans un état un peu dépoli, un peu chagriné de la muqueuse, avec une sécheresse un peu spéciale. A l'état normal, la muqueuse est lisse, onctueuse au toucher. Ici, au contraire, elle est sèche, grenue, inégale, présentant des petites brides, de petits tractus cicatriciels, pour arriver, un peu plus haut, au rétrécissement très serré que l'on constate, comme chez cette malade.

Les causes de ce rétrécissement sont multiples. Il y a des cas qui succèdent à des *lésions syphilitiques*, d'autres, à des *lésions tuberculeuses*, d'autres à une rectite, d'autres simplement à la pédérastie ; quelquefois la même femme a la blennorragie et la syphilis ; elle est même quelquefois en même temps pédéraste passive ; il est donc difficile de dire quelle est la cause, même en ayant sous les yeux la coupe microscopique. On trouve un tissu fibreux, scléreux ; la lésion peut avoir été syphilitique dans son origine, mais dans son résultat elle est purement scléreuse, et ceci explique l'échec du traitement antisyphilitique ; la lésion présente les caractères du rétrécissement inflammatoire. Quelquefois, on peut trouver des follicules tuberculeux, ou d'autres fois, en quelques points, des lésions syphilitiques.

En pareil cas, on doit intervenir, parce que c'est une lésion qui évolue progressivement en s'aggravant ; à un moment donné, elle s'accompagnera d'une suppuration interminable, et elle pourra finir par entraîner la mort.

Quelle intervention doit-on faire ? Cela dépend. Si au-dessus de ce rétrécissement il y a une muqueuse rectale saine, il n'y a pas d'hésitation ; ce qu'on doit faire, c'est une *amputation intra-sphinctérienne* de la partie inférieure du rectum. Il n'y a de pénible que la première partie de la dissection, celle de la muqueuse intra-sphinctérienne. Quand on est au-dessus, il n'y a aucune difficulté, on enlève toute la partie inférieure, comme on aurait fait dans une opération d'hémorroïdes, avec cette particularité qu'on est amené à sacrifier toute l'épaisseur du rectum, parce que généralement toutes les tuniques sont intéressées ; on abaisse la partie supérieure et on la suture à la peau. On obtient généralement un bon résultat.

Voici un certain nombre de malades opérés, présentant des résultats excellents, qui durent depuis plusieurs années. Il faut, pour pouvoir obtenir des résultats semblables, que la muqueuse rectale soit saine au-dessus du rétrécissement, et il y a des cas où la lésion remonte au contraire très haut. Voici un cas où la lésion remontait et s'étendait à tout le côlon pelvien ; une extirpation par en bas était impossible ; on a été obligé de faire une laparotomie et d'enlever tout le côlon.

Ici, on pourra faire l'extirpation par le bas, parce que la suppuration est modérée, ce qui indique que les lésions ne remontent pas haut.

Le danger de ces opérations est l'infection septique du tissu cellulaire. Au début, je plaçais deux ou trois petits drains entre le rectum et le sphincter. La suture se désunissait. Il faut suturer la totalité du rectum à toute la périphérie de l'incision cutanée ; puis faire dans la fosse ischio-rectale une incision par laquelle on introduit deux drains en V, qui se rejoignent au niveau de l'incision, l'un en avant, l'autre en arrière du rectum.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Traitement des ulcérations laryngées inflammatoires aiguës.

Il faut mettre le larynx au repos, imposer le silence le plus absolu, éviter même les fumigations chaudes qui obligent à des inspirations amples et répétées. C'est ici que la pulvérisation faite avec le pulvérisateur à vapeur produira ses meilleurs effets. Deux ou trois fois par jour, pendant cinq minutes chaque fois, on projetera dans le pharynx et le larynx du malade, placé à 25 centimètres de l'appareil, une solution telle que celle-ci introduite dans le flacon spécial :

Acide phénique neigeux	1 gramme
Salicylate de soude Benzoate de soude Bromure de sodium	ââ 5 grammes
Eau de laurier-cerise	30 —
Teinture d'eucalyptus	10 —
Glycérine neutre	40 —
Eau	Q. S. pour 500 cc.

Si la cicatrisation de l'ulcération paraissait s'effectuer trop lentement, on pourrait peut-être, mais alors seulement, et avec quelles précautions, toucher la muqueuse de loin en loin avec une solution de chlorure de zinc ou de nitrate d'argent à 1 p. 50.

René Miejeville.

Bulletin Médical, 31 *mai* 1924.

***

La radiothérapie des leucémies aigues.

A hautes doses, la radiothérapie, dans trois cas de Wadtke (*Méd. Klinik*, 1924, n° 16) s'est montrée nuisible, à faibles doses elle fut pour le moins inutile.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE DU PRATICIEN

La chorée de Sydenham.

On peut en pratique courante distinguer trois types de chorées : les chorées légères, les chorées de moyenne intensité et les chorées graves. A chacune, comme le fait remarquer L. BABONNEIX (*Bulletin général de thérapeutique*, mars 1924), peut être adaptée une thérapeutique médicamenteuse spéciale.

Dans les CHORÉES LÉGÈRES, on peut s'abstenir de toute thérapeutique. mais le mieux est de s'adresser à l'antipyrine, si le tube digestif et les reins sont intacts et s'il n'existe pas d'idiosyncrasie. On l'administre en potion ou en cachets :

Potions (COMBY).

Antipyrine	10 grammes	
Sirop simple	190	—
Alcoolat de menthe	1	—

Antipyrine	10 grammes	
Extrait de réglisse, Glycérine	âà 16	—
Eau distillée Q. S. pour	150	—

Chaque cuillerée à soupe de ces deux potions contient 1 gramme de médicament.

Cachets (HUTINEL).

Antipyrine	16 grammes	
Bicarbonate de soude	4	—

M. pour 20 cachets. Chaque cachet contient 0,80 d'antipyrine et 20 centigrammes de bicarbonate de soude.

Pour réussir avec l'antipyrine, donnons-la à doses élevées. Chez les enfants de 8 ans et au-dessus, commençons par 2 grammes *pro die* ; les jours suivants, portons la dose à 3 et 4 grammes. Dès que l'on constate une amélioration, baissons et continuons l'usage du médicament jusqu'à complète guérison. L'antipyrine est contre-indiquée en cas de troubles digestifs, de lésions rénales ou lorsqu'il existe de l'idiosyncrasie.

Dans les CHORÉES MOYENNES, on prescrira systématiquement la liqueur de Boudin ou l'arrhénal.

La liqueur de Boudin ne doit être maniée qu'avec prudence. L. BABONNEIX ne la prescrit que chez des enfants âgés de plus de 8 ans, et encore, après s'être assuré qu'ils ne présentent aucun trouble digestif, aucune tare rénale pouvant contre-indiquer l'emploi de la médication arsenicale. On commencera par 3 à 4 grammes *pro die*, et on augmentera d'un gramme tous les jours ou même tous les deux jours, sans dépasser jamais 15 grammes. Pendant toute la durée du traitement, les enfants sont alités, et soumis au régime lacto-végétarien. *Dès que l'on constate de l'anorexie*, on baisse rapidement les doses, ou même on suspend la médication pendant un jour ou deux, et on purge les malades.

Pour la clientèle de ville, l'arrhénal est préférable parce que moins dangereux par voie buccale ou sous-cutanée.

M. WEILL (de Lyon), le donne à la dose de 0 gr. 03 par jour, avec progression biquotidienne de 0 gr. 01 jusqu'à concurrence de 0 gr. 10 puis il redescend la même échelle. Dans 7 cas, il aurait eu 7 guérisons rapides ; le médicament réussit même dans les cas de chorée récidivante.

Dans les CHORÉES SÉVÈRES, l'émétique est le traitement de choix.

On opère en 3 séries de trois jours à dose croissante pour atteindre le gramme en tout.

Dans la première série, on donnera :

Le premier jour, émétique ou tartre stibié.	0 gr. 20
Le deuxième jour	0 gr. 25
Le troisième jour	0 gr. 30

Si, à la fin de la série, on constate une amélioration réelle, s'arrêter et attendre ; si, au contraire, on n'a obtenu aucun résultat, instituer, au bout de trois jours, une seconde série :

Le premier jour	0 gr. 30
Le second jour	0 gr. 35
Le troisième jour	0 gr. 40

Au bout de trois jours, si besoin, nouvelle série :

Le premier jour	0 gr. 40
Le second jour	0 gr. 45
Le troisième jour	0 gr. 50

Ainsi employé, l'émétique donne les meilleurs résultats.

Aujourd'hui, on rattache à l'encéphalite léthargique la plupart des chorées sévères. Il faut donc les traiter par l'administration intra-veineuse, ou, si ce n'est pas possible, buccale d'hexaméthylène-

tétramine, et par les abcès de fixation, produits par les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine (NETTER), tout en reconnaissant, avec M. COMBY, que cette méthode est loin d'être inoffensive.

Lorsqu'un des remèdes précédents détermine des phénomènes d'intoxication, il ne faut plus s'adresser à lui, même après une interruption de quelques jours. L'organisme est, en quelque sorte, anaphylactisé contre ce médicament, et s'obstiner à vouloir l'administrer quand même, c'est s'exposer sans profit à des accidents sérieux.

Les *complications cardiaques* seront combattues par les applications de glace sur la région précordiale et l'administration de salicylate. Dans les cas de *chorée avec rhumatisme cérébral*, aucune médication chimique, mais, seulement, des bains froids. En ce qui concerne les *chorées paralytiques*, il est intéressant de remarquer que l'arsenic, qui, expérimentalement, produit des paralysies est capable de guérir les paralysies choréiques. Aussi OLLIVE considère-t-il le traitement arsenical comme le plus propre à guérir les chorées molles. A l'arsenic, on pourra d'ailleurs adjoindre les toniques : quinquina, caféine, ergot de seigle, et, surtout, noix vomique et strychnine. En cas de *troubles mentaux*, étudions d'abord le terrain. Lorsque tous les symptômes de la confusion mentale hallucinatoire traduisent un état toxi-infectieux cérébral et spinal, abstenons-nous de calmants trop énergiques.

N. F.

PRATIQUE MÉDICALE

Les avantages et les inconvénients de l'uroformine.

L'uroformine reste un précieux médicament, bien que certaines vertus qui lui étaient conférées ne répondent pas à l'expérience qui en a été faite. Le remède n'est pas diurétique, comme on croyait, mais il favorise, sinon la sécrétion, au moins l'*excrétion urinaire*. Il ne fait pas uriner davantage, mais facilite la miction. La rétention d'*urine post-opératoire* serait arrêtée par l'injection du remède en injection intra-veineuse (solution à 40 p. 100 ; injection de 7 à 10 cc. (VOGT). C'est huit à dix heures après l'opération que doit se faire l'injection. Après l'accouchement, la méthode pourrait-elle éviter le cathétérisme vésical ? Le cathétérisme est toujours chose périlleuse, mais on sait que l'uroformine n'est pas exempte d'inconvénients. Il détermine parfois des douleurs vésicales, du ténesme voire, des hématuries. Il semble que ce n'est pas à titre d'excitateur de la fonction vésicale que le remède s'impose surtout à l'attention.

Par contre dans certaines maladies infectieuses, il occupe une place d'honneur. Les *suppurations des voies urinaires* (pyélite, cystite) en tirent un bénéfice journalier (3 cachets de 50 centigr. par jour). Les urines s'éclaircissent et la fièvre tombe souvent. On peut employer les injections intra-musculaires (sol. à 40 p. 100 ; injections de 2 cc.). Elles sont fort bien supportées et on peut toujours commencer par elles avant de recourir aux vaccins. Les injections de bactériophage d'Hérelle (*Journ. des Pratic.*, 1921, n° 9) ont rendu des services dans les mêmes conditions : deux injections à sept jours d'intervalle de 2 cc. Mais le produit n'est pas encore dans le commerce.

A côté des suppurations des voies urinaires, les *infections biliaires* sont également amendées par la médication. Quand la fièvre se montre avec des crises hépatiques, on peut tenter les injections d'uroformine. A condition qu'il ne s'agisse pas de violents accès fébriles qui, indiquant une infection des grandes voies biliaires, réclament le plus souvent une intervention chirurgicale d'urgence. Et même dans les fièvres modérées, ce traitement médical ne sera pas poursuivi trop longtemps. Il ne s'agit pas de laisser passer l'heure. Huit à dix jours d'uroformine en piqûres tout d'abord On verra ensuite.

Dans nombre d'infections d'un autre ordre, la médication a été prônée avec des résultats incertains. L'*encéphalite léthargique*, les *états méningés* se sont vus opposer la médication ; de même les *endocardites infectantes* et les *septicémies diverses*. La *grippe* qui a épuisé toutes les médications. alors que le *quinquina* et les *enveloppements chauds du thorax* sont les plus simples et les plus efficaces, a été naturellement traitée par l'uroformine, et chacun de crier au miracle. La grippe guérissait. De même la *fièvre typhoïde*. En réalité la thérapeutique médicamenteuse avoue son impuissance dans la plupart de ces maladies. L'uroformine est un médicament commode qui déguise l'absence du remède simplement spécifique. Les médecins en usent et avec raison. Il faut toujours prescrire quelque chose, l'impuissance thérapeutique étant un aveu dont ne s'accommoderont jamais les malades.

NEUROLOGIE

Les notions récentes sur les signes et le diagnostic de la sclérose en plaques.

La sclérose en plaques prend de jour en jour une plus grande importance et étend son territoire dans le groupe des affections du système nerveux central. La Ve Réunion neurologique internationale vient de lui consacrer sa grande séance annuelle. Deux rapports avaient été confiés l'un au Pr O. Veraguth (de Zurich), l'autre au Pr Georges Guillain (de la Salpêtrière).

La forme clinique de Charcot avec ses signes caractéristiques :

paralysie spasmodique,
tremblement intentionnel,
troubles de la parole,
nystagmus

est la moins fréquente des formes de la sclérose en plaques.

Le Pr Georges Guillain met en relief les caractères cliniques les plus courants.

Le *début* est le plus souvent insidieux : fatigabilité anormale à la marche, légère incoordination, paresthésies des extrémités, amaurose ou diplopie subites et transitoires, maladresse des membres supérieurs, lenteur de la miction.

Souques signale que l'âge de début le plus fréquent est entre 20 et 30 ans. Il est exceptionnel que le début se fasse brusquement par des vertiges ou encore l'impossibilité à se mouvoir.

Plus tard ce tableau se précise.

Les *troubles moteurs* consistent en phénomènes de déficit moteur avec modification du tonus ou perturbation de la coordination.

Bientôt apparaît l'hypertonie, prélude de la paraplégie spasmodique. La démarche prend un caractère ébrieux de type cérébello-spasmodique.

Chez quelques malades on constate des atrophies musculaires (forme de Lejonne).

Le *tremblement intentionnel* est rare (1 p. 100 des cas, d'après le Pr Georges Guillain). De même la parole lente et scandée est un phénomène peu fréquent.

On observe constamment une exagération des *réflexes* tendineux avec clonus bilatéral du pied et de la rotule. Guillain, Girot et Marquezy observent l'hyperspasmodicité des muscles adducteurs et abducteurs des cuisses réalisant un véritable clonus. Le réflexe cutané plantaire est en extension ; assez souvent, il redevient en flexion en ponction ventrale.

Mais signe important, les réflexes cutanés abdominaux sont le plus souvent abolis. Il existe une dissociation entre cette abolition et la conservation de la réponse abdominale du réflexe périosté médio-pubien (signe de Guillain et Alajouanine).

Souques, Monrad Kohn (Christiania) et Sôderbergh (de Stockholm) font des constatations du même ordre. J. Froment (de Lyon) signale parfois la précocité d'apparition de l'exagération des *réflexes* de défense.

Comme *signes sensitifs*, on voit surtout des paresthésies, des fourmillements aux pieds et aux mains, parfois des douleurs lancinantes ou fulgurantes. Pas de troubles de la sensibilité superficielle. J.-A. Barré (de Strasbourg) insiste sur la fréquence des douleurs fulgurantes ou constrictives aux membres inférieurs.

Quelques troubles urinaires, mictions difficiles, puis impérieuses. Spasmes du sphincter vésical (L. Cornil, Bonnet et Tachant).

Les *troubles oculaires* sont fréquents. Ils consistent en névrite optique rétro-bulbaire, en diplopie ou amblyopie passagère, le nystagmus se retrouve dans 70 p. 100 des cas. On peut voir une atrophie papillaire temporale et Barré insiste sur les troubles des mouvements associés des yeux.

L'*atteinte vestibulaire* est fréquente. Le vertige est un signe précoce et Barré considère les troubles labyrinthiques plus importants que les troubles cérébelleux.

Comme signes mentaux de l'apathie ou de l'hyperémotivité, J. Lhermitte signale de la diminution de la mémoire et de l'attention avec tendance à la fabulation.

Le *liquide céphalo-rachidien* était considéré comme normal dans la sclérose en plaques jusqu'à ces dernières années. La lymphocytose peut exister, peu accentuée et de façon inconstante, parfois de l'hyperalbuminose. C'est surtout l'étude des réactions colloïdales qui a donné des résultats importants : la réaction de Lange à l'or colloïdal a été trouvée positive par un grand nombre d'auteurs, de même que la réaction de la gomme mastic ; la réaction de benjoin colloïdal proposée en 1920 par Guillain, Laroche et Léchelle, d'emploi plus facile et de résultats plus constants, s'est montrée subpositive dans la sclérose en plaques, alors que la réaction de Wassermann était négative, fait qui a été confirmé par de nombreux travaux. Guillain et Marquezy, par l'étude de 27 nouveaux cas, constatent parfois une légère hypertension du liquide, l'absence de lymphocytose, en général, un taux d'albumine normal ou légèrement augmenté, la réaction de Wassermann

négative dans tous les cas. La réaction du benjoin était positive ou subpositive dans 63 p. 100 des cas. L'étude du liquide céphalo-rachidien présente donc dans la sclérose en plaques une réelle valeur séméiologique, en particulier au cours des premières poussées, souvent de diagnostic difficile.

Le Pr Georges GUILLAIN fait une excellente étude des formes cliniques.

On a multiplié, sans utilité, les formes cliniques de la sclérose en plaques. En réalité, il n'y a que quelques formes qui méritent une description spéciale.

Forme commune. — C'est le plus souvent un sujet de 20 à 30 ans ; la première poussée a passé souvent inaperçue, ne s'étant traduite que par quelques troubles légers de la marche, quelques paresthésies, quelques vertiges. Quelques mois après, au cours d'une nouvelle poussée, la symptomatologie se précise : fatigabilité, incertitude de l'équilibre, raideur des membres inférieurs, fourmillements, gêne du début de la miction ; en plus, souvent, vertiges, diplopie, gêne de l'acuité visuelle. A l'examen, intégrité de la force musculaire, mais dysmétrie légère, symptômes d'hyperexcitabilité labyrinthique ; réflexes tendineux exagérés, polycinétiques, clonus du pied, extension bilatérale de l'orteil ; réflexes cutanés abdominaux et réflexe du voile abolis ; sensibilité normale, à l'exception de la sensibilité vibratoire. En plus, secousses nystagmiques, hippus pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien, montrant la dissociation entre la réaction de Wassermann négative et les réactions colloïdales positives, confirme le diagnostic. Certains de ces symptômes peuvent rétrocéder, mais après quelques années, la paraplégie ira s'accentuant sans que jamais surviennent la parole scandée ou le tremblement intentionnel manifeste.

Forme dite classique. — Considérée comme la forme normale, elle est exceptionnelle (10 à 12 p. 100 des cas). Là, démarche cérébelleuse typique, ou cérébello-spasmodique, station debout difficile ; tremblement intentionnel caractéristique ; parole lente, scandée ; réflectivité tendineuse exagérée, réflexes abdominaux abolis. Souvent signes pseudo-bulbaires, rire spasmodique. Le malade est rapidement un grand infirme.

Forme à début oculaire. — Elle est fort importante à connaître. Il s'agit de malades qui offrent une diminution rapide de l'acuité visuelle ou une amaurose subite ou bilatérale et chez lesquels on constate tous les signes d'une névrite rétro-bulbaire. Parfois à ce moment, l'examen peut montrer des signes importants en faveur du diagnostic de sclérose en plaques ; le syndrome humoral sera ici de grande valeur. Mais il est des cas où des symptômes nets n'apparaîtront que des mois ou même des années après la constatation de la névrite rétro-bulbaire. Le fait intéressant est, d'après des statistiques récentes, que, dans les 2/3 des cas de névrite rétro-bulbaire, on constate l'apparition ultérieure de la sclérose en plaques. Aussi doit-on y penser en l'absence d'autre cause infectieuse ou toxique.

Forme paraplégique pure. — Elle ressemble à la paraplégie spastique d'Erb que l'on fait trop synonyme de syphilis sans preuves humorales ; une paraplégie spasmodique avec abolition des réflexes abdominaux et un liquide céphalo-rachidien montrant l'absence de cellules, un taux d'albumine normale, une dissociation entre la réaction de Wassermann négative et la réaction de benjoin positive, doivent imposer le plus souvent le diagnostic de sclérose en plaques. CHARCOT, d'ailleurs, était revenu souvent dans son enseignement sur ces formes frustes. BARRÉ dans cette forme insiste sur la fréquence d'un syndrome labyrinthique.

La sclérose en plaques évolue par poussées successives ; des symptômes, en apparence graves, peuvent s'améliorer. Il semble d'ailleurs que la maladie puisse se fixer. Le plus souvent, malgré des rémissions, de nouvelles poussées évolutives surviennent, les signes s'accentuent, augmentent, puis ne rétrocèdent plus. La durée est variable de 5 à 20 ans en moyenne. Les causes de la mort peuvent être banales chez des sujets confinés au lit ; certains ont des troubles bulbaires ; la mort par ictus est rare. VULPIAN, BABINSKI ont signalé la mort par un syndrome aigu. CLAUDE et ALAJOUANINE ont rapporté une observation avec terminaison par un syndrome de myélite transverse aiguë, suivi de myélite ascendante avec paralysie bulbaire terminale, confirmée par l'autopsie. GUILLAIN et MARQUEZY ont vu un cas semblable de terminaison par myélite aiguë transverse.

De même SEZARY et JUMENTIÉ.

Le DIAGNOSTIC est souvent difficile. Le Pr VERAGUTH en fait une excellente analyse.

La forme classique, lorsque la triade de Charcot est présente, n'offre guère de difficultés. Mais la triade classique est, en somme, une rareté, dans 10 p. 100 des cas. Aussi ne peut-on attendre ces signes pour faire le diagnostic.

La forme dite aiguë de la sclérose en plaques peut être fort discutée, il n'en persiste pas moins des scléroses en plaques à début brusque dont ensuite l'évolution se fait de façon chronique avec poussées successives ; de toutes façons, ces cas à début aigu ou suraigu nécessitent un contrôle évolutif. Une autre affection, très rare, à début brusque, peut ressembler à la sclérose en plaques ;

c'est l'intoxication par le manganèse ; le diagnostic se fait par l'anamnèse.

L'hystérie est facile à distinguer de la sclérose en plaques par le grand critère des affections organiques, le signe de Babinski ; mais il peut y avoir association. C'est surtout aux phases où la maladie est mono ou oligo-symptomatique que le diagnostic est difficile et que l'affection peut être confondue avec la myasthénie, la claudication intermittente, la pychasthénie.

Dans la forme cérébrale de la maladie, la prédominance de certains symptômes peut aussi donner lieu à des erreurs. Les formes oculaires pures sont ainsi parfois longtemps difficiles à reconnaître. D'autres fois, un début par crises épileptiques fait penser à l'épilepsie essentielle jusqu'au jour où l'on a un signe de Babinski permanent, de l'abolition des réflexes cutanés abdominaux. La forme hémiplégique de la sclérose en plaques peut être également difficile, mais l'hémiplégie y est en général transitoire et fort spéciale ; de même, les séquelles d'encéphalite épidémique ont un début particulier qui permet toujours de les différencier aisément. Les tumeurs cérébrales sont plus facilement confondues avec la sclérose en plaques, pouvant en reproduire grossièrement le tableau, erreur importante au point de vue pratique.

La confusion avec des affections congénitales ou familiales est plus difficile.

Dans les formes à prédominance cérébelleuse, la différenciation d'avec les tumeurs cérébelleuses ou paracérébelleuses peut être délicate ; de même pour les atrophies cérébelleuses, où l'âge avancé n'est pas un critère absolu, mais où, par contre, l'évolution est lente, sans rémission, les troubles prédominant sur la marche et le langage, les symptômes médullaires absents.

Quant aux formes spinales, elles peuvent offrir des difficultés diagnostiques ; dans les formes cervicale ou sacrée d'Oppenheim ; dans la première, il peut exister un aspect de syringomyélie ; dans la seconde, l'aspect peut être celui d'une tumeur de la queue de cheval, dans les formes spinales simulant le tabes dans les cas à début par des douleurs intenses ; ensuite plus souvent certaines myélites à développement insidieux à type de myélite transverse et enfin les tumeurs médullaires ; la ponction lombaire et les réactions humorales n'éclairent pas toujours le diagnostic. Le Pr Claude rappelle que le diagnostic de la paralysie générale se fait facilement grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

En somme, abstraction faite de la forme classique de Charcot, les formes si diverses de la sclérose en plaques peuvent donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Les meilleurs critères sont : la multiplicité des foyers symptomatologiques, l'évolution par poussées coupées de rémissions, l'absence des réflexes abdominaux, la dysmétrie, l'atrophie optique. Mais ils ne sont pas constants.

SÉMÉIOLOGIE

La pathologie de l'intestin grêle et les principaux syndromes cliniques qui la traduisent.

Autant la pathologie du gros intestin se présente avec un aspect défini, autant celle du grêle est imprécise. Si le gros instetin (cæcum mis à part) constitue seulement un canal excréteur, le grêle offre une variété de fonctions superposables à chaque segment qui le constitue : la portion bulbo-duodénale et régulatrice du passage du bol alimentaire ; la deuxième portion (jejuneum) est élaboratrice du chyme, par les sécrétions qui lui sont propres (entérokinase) et par celles des glandes annexes (bile et suc pancréatique) ; la troisième portion (iléon) est consacrée à l'absorption ; la quatrième et dernière (zone iléo-cæcale) régularise l'issue dans le gros intestin du bol alimentaire déjà sélectionné.

Se basant sur cette autonomie fonctionnelle qui caractérise les quatre portions du grêle, A. Mazerau (1) (de Chatel-Guyon) pense qu'il est légitime de décrire une série de syndromes cliniques.

— L'intestin grêle est, dans son ensemble, un *organe de transit digestif*, dont la partie supérieure (bulbe duodénal) a la charge de régulariser les entrées, et la partie inférieure (région iléo-cæcale) de favoriser les sorties. Une région particulière, la région sous-vatérienne du duodénum, doit à ses dispositions anatomiques de pouvoir devenir le siège d'obstacles capables d'entraver le cheminement normal du bol alimentaire. De là trois syndromes :

1° *Syndrome pyloro-duodénal*, caractérisé par de l'insuffisance ou du rétrécissement pyloriques, avec ou sans ulcus ;

2° *Syndrome iléo-cæcal*, conséquence de l'insuffisance de la valvule de Baubin ou de la contracture du sphincter iléal ;

(1) *Lyon-Médicale*, 15 juin 1924.

3° *Syndrome d'occlusion duodénale chronique sous-vatérienne*, résultant de malformations congénitales du péritoine, de brides, ou de compressions artérielles (artère mésentérique).

— L'intestin grêle est aussi, par sa troisième portion, un *organe d'élaboration digestive*, par ses sécrétions duodénales ou para-duodénales. Toutes modifications de ces sécrétions, en quantité ou en qualité, réaliseront un syndrome clinique particulier :

4° *Syndrome dyspeptique du grêle.*

— L'intestin grêle est enfin l'*organe de l'absorption*, et les perturbations de cette fonction réaliseront un dernier syndrome :

5° *Syndrome d'insuffisance d'absorption intestinale.*

I. — Syndrome pyloro-duodénal. — Suivant un rythme automatique bien étudié par L. Meunier, le pylore se ferme lorsque le chyme acide arrive au contact de la muqueuse duodénale. Plusieurs facteurs interviennent dans cet acte : le contenu gastrique, dont l'acidité peut être exagérée ; le pylore, dont le jeu sphinctérien peut être troublé, soit que le contenu gastrique s'évacue dans l'intestin avec trop de hâte (insuffisance pylorique), soit que, du fait d'un spasme ou d'une sténose, il y ait arrêt ou retard de l'évacuation.

Il peut y avoir incontinence pylorique vraie, absolue, avec un pylore béant qui laisse l'estomac se vider comme un vase percé. La lientérie caractérise cliniquement cet état. Le plus souvent, l'incontinence est relative.

II. — Sydrome iléo-cæcal. — La valvule de Bauhin et le sphincter iléal forment les deux barrières qui vont régler l'évacuation de l'iléon vers le cæcum. Coudures, processus de péritonite plastique, troubles de l'innervation du sympathique, toutes ces causes sont capables de déterminer ou l'insuffisance de la valvule de Bauhin, avec reflux du contenu cæcal dans l'iléon, ou la contracture du sphincter iléo-cæcal avec la stase iléale qui en résulte.

La radioscopie permet d'apprécier la valeur de ces troubles fonctionnels : normalement, la durée du transit gastro-iléal ne dépasse pas neuf heures ; le lavement bismuthé s'élevant jusque dans l'iléon sans rencontrer de résistance démontrera l'insuffisance de la valvule de Bauhin.

Les malades accusent une douleur continue, ne s'atténuant pas par la position couchée, s'exaspérant le matin ; une constipation tenace, souvent irréductible ; de la céphalée, de l'asthénie, des cauchemars, traduisant une auto-intoxication très accusée.

III. — Syndrome d'occlusion duodénale chronique sous-vatérienne. — Le cheminement duodénal du bol alimentaire se trouve parfois retardé par des obstacles extrinsèques tels que périduodénite, malformation congénitale du péritoine, étranglement par ptose de l'angle duodéno-jejunal, compression par la corde de l'artère mésentérique.

Dans la forme aiguë, le tableau clinique est celui de l'occlusion aiguë.

La forme chronique présente une symptomatologie assez typique : chez un malade jeune, généralement constipé, présentant un ensemble de troubles relevant de l'entéro-colite et de l'appendicite chronique, avec état migraineux (P. Duval, J.-Ch. Roux), — survient brusquement une crise abdominale caractérisée.

— Par une *douleur très vive*, calmée par la position ventrale ou génu-pectorale, exaspérée par la verticalité ;

— Par des *vomissements*, en jets, sans efforts, abondants, si le pylore est forcé par la dilatation duodénale, — ou au contraire difficiles et précédés de crises douloureuses si le pylore reste fermé.

L'examen radioscopique, d'une importance capitale, révèle un duodénum augmenté de calibre, « en saucisse », présentant en amont de l'obstacle une réplétion anormale et durable ; on note des contractions duodénales péristaltiques allant du bullu à l'obstacle, et des contractions antipéristaltiques caractéristiques, refoulant la bouillie bismuthée jusque dans l'estomac.

IV. — Syndrome dyspeptique du grêle. — L'insuffisance des sécrétions glandulaires duodénales ou para-duodénales réalise la dyspepsie du grêle.

La dyspepsie essentielle, sans réactions colitiques, est rarement constatée, parce que de courte durée : elle se manifeste par le volume excessif des selles, leur absence de désagrégation, une dénutrition remarquable, rappelant le diabète maigre ; pas de diarrhée.

La dyspepsie du grêle avec réaction colitique est la forme habituelle : le passage dans le cæcum d'un bol alimentaire mal élaboré ne tarde pas, en effet, à provoquer des phénomènes colitiques. Le premier en date est la *diarrhée* : toute diarrhée chronique indéterminée, surtout si elle est mati-

nale et post-prandiale, doit attirer l'attention sur le grêle.

La sécrétion muco-membraneuse est discrète et se présente en amas incorporés dans la masse fécale ; elle est intra-fécale, par opposition aux muco-membranes para-fécales qui se forment dans le gros intestin (colon sigmoïdien).

La douleur est diffuse, imprécise, contemporaine de la selle. Les gaz sont abondants, facides, putrides contemporains de la selle, — bien différents des gaz difficiles, inodores, s'accompagnant de ballonnement et de tympanisme, que l'on observe chez les spasmodiques.

V. — Syndrome d'insuffisance d'absortpion intestinale. — C'est au cours de la traversée jejuno-iléale que s'effectue plus particulièrement le travail d'absorption : les graisses dédoublées, les peptones et acides aminés, le glucose, les sels solubles, sont pris par l'organisme.

Le diagnostic du syndrome d'insuffisance se basera donc surtout sur les examens coprologiques, en soumettant le malade à un régime d'épreuve et en isolant par un artifice (ingestion de carmin ou de poudre de charbon) les matières correspondant à un repas donné.

Le syndrome pyloro-duodénal, la stase iléale, l'occlusion duodénale chronique, relèvent du traitement chirurgical.

Les troubles dyspeptiques et d'absorption ressortissent au traitement médical : prescriptions diététiques (rationnement, régime des petits repas, proscription des boissons gazeuses) ; médications opothérapiques (extraits biliaires, sucs pancréatiques ou intestinaux) ; cures hydro-minérales (Chatel-Guyon et Vichy) représentent les trois modalités de la thérapeutique médicale.

J. L.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'hémoptysie des tuberculeux.

On a proposé pour les hémoptysies des tuberculeux des traitements des plus variés. R. Brunon (*Tuberc. pulmon.*, Gast. Doin, 1924) fait une judicieuse critique des méthodes employées.

Les *inhalations de nitrite d'amyle* donnent d'heureux effets. On fera respirer le contenu de 3 ou 4 ampoules de nitrite d'amyle dans les vingt-quatre heures. Mais le nitrite d'amyle a ses inconvénients : il peut donner de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles et peut dans certains cas créer des syncopes.

Selon les circonstances on lui adjoindra :

Les *sinapismes* appliqués aux jambes et aux cuisses ;

Les *applications de compresses froides* sur la poitrine ;

Les *applications de glace* sur le sternum si le cœur est affolé ;

Les *lavements d'eau chaude* (Tripier).

Il faut calmer la toux. Vulpian conseillait de faire simultanément une *injection de morphine* et une injection d'ergotine. La première calme la toux ; la seconde arrête l'hémorragie. On a discuté cette action de l'ergotine en signalant que les capillaires du poumon ne contiennent qu'un nombre restreint de fibres musculaires lisses. La méthode de Vulpian n'en constitue pas moins une excellente technique en pratique courante.

On fera une injection d'un demi-centigramme de morphine chaque fois à deux ou trois fois par vingt-quatre heures.

On réservera la *poudre de Dower* (ipéca, poudre d'opium, sulfate et azotate de potasse) pour les hémoptysies peu abondantes et traînant cependant en longueur à la dose de 20 centigrammes plusieurs fois répétées dans les vingt-quatre heures.

On fera de une à deux injections d'un centimètre cube d'*ergotine* Yvon, ou d'un milligramme d'ergotinine Tanret.

On associe à ce traitement, une *diète hydrique* de vingt-quatre heures ou une diète lactée, puis le régime lactovégétarien avant de reprendre prudemment la viande et les œufs.

Dans les formes graves, il faut avoir recours au *vomitif*. L'ipéca est recommandé encore par Brunon : 3 grammes de poudre d'ipéca en six paquets pris dans un demi-verre d'eau, un toutes les dix minutes avec de l'eau tiède.

Il vaut mieux s'arrêter à la dose nauséeuse : 10 centigrammes tous les quarts d'heure, soit 30 ou 40 centigrammes au total.

On peut avoir recours à l'*émétine* : injecter par voie sous-cutanée une à deux ampoules de 4 centigrammes.

Parmi les coagulants, on prescrira du chlorure de calcium à la dose de 2 à 4 grammes par jour.

Chlorure de calcium	âà 0 gr. 50
Sucre de lait	

Pour un paquet. En prendre 4 à 8 par jour dans une infusion.

Brunon conseille la plus extrême prudence dans l'emploi d'autres médicaments, tels que l'adrénaline, le sérum gélatiné, le perchlorure de fer et la digitaline, qui lui paraissent dangereux.

Dans les formes très sérieuses, on pourra injecter par voie veineuse de 2 à 4 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 30 p. 100 suivant la technique de Maurice Renaud. N. F.

CLINIQUE MÉDICALE

La pneumonie infantile à évolution prolongée.

La pneumonie de l'enfant n'a pas toujours une allure aiguë, elle peut se prolonger en dehors de toute complication. Ch. Gardère (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 décembre 1923) fait une étude documentée de ce sujet que l'on peut résumer en quelques lignes.

Il faut distinguer : des pneumonies à foyer unique, des pneumonies à foyers multiples, des pneumonies typhoïdes.

La forme la plus fréquente paraît être la pneumonie à foyer unique dont la symptomatologie est celle d'une pneumonie régulière, sauf que la défervescence est tardive.

Les pneumonies doubles ou successives, à rechute précoce, à foyers multiples, sont le plus souvent des pneumonies à un seul foyer, d'hépatisation auquel s'ajoutent des foyers de congestion pulmonaire, apparaissant à distance.

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 types thermiques de ces différentes formes de pneumonies prolongées sont variables. On relève souvent l'évolution du cycle fébrile en deux périodes avec fausse défervescence le neuvième ou dixième jour. Le type thermique à oscillations qui indique une affection atténuée, est également fréquent.

La pneumonie prolongée ne passe pas à l'état chronique. Après la défervescence, la guérison se fait rapidement et sans complications.

L intérêt des pneumococcies prolongées réside surtout dans les difficultés de diagnostic qui peuvent se présenter. Il faut éliminer une complication suppurée para ou métapneumonique.

Il ne faut pas les confondre avec des congestions pulmonaires ou des broncho-pneumonies.

Le diagnostic le plus important est celui des pneumonies tuberculeuses. L'analogie est très grande, car il existe dans la tuberculose, en dehors des pneumonies caséeuses, d'autres pneumonies dites curables et qui ont une évolution analogue à celle des pneumonies prolongées.

Dans les formes typhoïdes, le diagnostic se fera par l'hémoculture.

Dans les formes à foyer silencieux la radioscopie permettra de faire le diagnostic.

Si l'on rapproche les pneumonies prolongées des diverses variétés de pneumococcies prolongées, il est permis de penser que ce sont des manifestations d'une infection pneumococcique bénigne en présence desquelles l'organisme s'immunise plus lentement.

Le pronostic est favorable. Une pneumonie qui dure au-delà du terme normal alors qu'il n'existe pas de complications est, chez l'enfant, une pneumonie qui guérit bien.

Par suite, le traitement ne comporte pas d'indications spéciales.

BIBLIOGRAPHIE

Syphilis du cœur et de l'aorte par Louis Brin et Léon Giroux, anciens chefs de clinique à l'Hôpital Saint-Louis, avec fig. dans le texte. — Librairie G. Doin. — Un vol. in-8°. — Prix : 15 francs.

Les auteurs ont fait un bon exposé de la question. Au point de vue du traitement, ils préfèrent avec raison le mercure aux arsenicaux. Dans l'angine de poitrine syphilitique, ils n'admettent pas la théorie coronarienne et croient à un aorte rendue douloureuse par un processus d'aortite subaiguë syphilitique. Un historique si complet soit-il, pèche par bien des omissions et plusieurs noms qui, des premiers, ne sont occupés de la question ne figurent pas dans ce livre consciencieux, bien étudié dont la lecture rendra service.

Maladies des nerfs périphériques et du sympathique, par Pitres, Vaillard et Laignel-Lavastine. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — J.-B. Baillière, 1924.

Volumineux ouvrage d'une grande richesse. Rien n'y manque. Constatations classiques et recherches modernes. Pitres et Vaillard se sont chargés des nerfs périphériques, Laignel-Lavastine du sympathique. La mise au point est parfaite. Les chapitres thérapeutiques surtout pour les nerfs paraîtront peut-être écourtés. Le traitement de la sciatique prend à peine quatre pages. C'est bref pour une maladie si difficile à traiter et parfois si décourageante pour le malade et le médecin.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Les méningococcémies pures à forme de fièvre intermittente (1).

Par le Prof. Emile Sergent.

La méningococcémie, à forme de fièvre intermittente, a fait récemment l'objet de la thèse d'un de mes élèves. Jean Bertrand (2), thèse dans laquelle sont relatées deux observations qui me sont personnelles, l'une publiée avec Pruvost et Bordet en 1920, l'autre encore inédite.

Bertrand a réuni 44 cas de méningococcémie : 16 de septicémie pure et 28 avec atteinte plus ou moins accentuée des méninges ou s'accompagnant d'autres localisations du méningocoque. Ces deux types sont, nous le verrons, fort différents.

***

C'est à l'année 1906 que remonte, en France, le début de l'histoire des septicémies à méningocoques : à cette époque, Follet et Sacquepée publiaient un cas de méningococcémie, avec identification du germe par hémoculture, chez un sujet atteint de méningite cérébro-spinale.

Les observations se sont multipliées depuis, montrant, en dehors de toute atteinte méningée, le polymorphisme des méningococcémies : c'est ainsi qu'on a décrit une forme typhoïde, une forme à type de purpura infectieux, une forme rhumatoïde, une forme oculaire avec localisation prédominante sur la conjonctive, enfin une forme pseudo-palustre, à type de fièvre intermittente ; cette dernière forme a été particulièrement étudiée dans la thèse de Brette (Lyon 1918), celle d'Hissard (Paris 1919). Le mémoire de Ribierre, Hébert et Bloch publié en 1919 dans les *Annales de Médecine*, en contient une excellente étude d'ensemble. Citons enfin des observations isolées, en particulier de Netter, Œttinger, P.-L. Marie, Méry et Girard (Acad. de Méd. 1919).

Qu'elle évolue comme une septicémie pure ou associée à une méningite cérébro-spinale, la méningococcémie peut revêtir ces diverses formes. D'ailleurs, on peut se demander si l'atteinte des méninges n'est pas constante, restant seulement très éphémère ou si discrète parfois qu'elle passe inaperçue, constituant alors les formes dites septicémiques pures : en étudiant de près les observations on y retrouve souvent l'ébauche d'un syndrome de réaction pie-mérienne.

Quoi qu'il en soit, nous n'envisagerons ici que la méningococcémie à type de septicémie pure et en particulier sous la forme pseudo-palustre, qui est, semble-t-il, la plus fréquente, et la mieux étudiée actuellement.

Le tableau clinique de cette forme se rapproche beaucoup de celui de la plupart des septicémies : état fébrile avec arthralgies et érythèmes divers; mais l'évolution, le plus souvent favorable, vers la guérison, lui est assez particulière.

***

Le début est brusque : en pleine santé apparente, le sujet est pris d'un grand frisson avec malaise général ; bientôt il accuse une polyarthralgie, tandis qu'apparaissent les premières poussées d'érythème, siégeant surtout sur la face d'extension des membres, et revêtant le type maculeux, papuleux ou purpurique.

Au frisson initial succède le stade de chaleur; la température s'élève à 39° ou 40°; les douleurs articulaires persistent.

Ce n'est qu'au bout d'une à quatre heures, selon les cas, que l'accès se termine par des sueurs profuses, qui précèdent une sensation de bien-être général.

C'est en somme l'accès typique de fièvre intermittente.

Cet accès va se répéter, tantôt régulièrement : type quotidien, tierce, quarte ; tantôt avec des écarts insolites de huit, quinze jours, par exemple ; parfois, enfin, avec une irrégularité complète et cela pendant des semaines, souvent même pendant des mois.

Dans l'intervalle des accès, fait très important à noter, l'état général est bon : l'appétit revient, pas de malaise important, à peine un peu de lassitude, si bien que, chaque fois, on peut croire que la maladie a pris fin.

A la longue pourtant, la répétition des accès peut entraîner une légère atteinte de l'état général, mais celui-ci ne présente jamais la gravité commune à la plupart des autres septicémies.

La durée totale de cette méningococcémie est très longue, plusieurs mois. On a signalé des cas où elle s'est prolongée pendant quinze et même dix-huit mois.

Dans quelques cas, au contraire, la maladie ne dépasse pas quinze jours ou trois semaines. La guérison est la terminaison habituelle (90 % des

(1) Conférence faite à la Clinique de la Charité, le 21 mai 1924 et recueillie par M. Dufieux, externe du service.

(2) Jean-Hubert Bertrand. Evolution, pronostic et traitement de la méningococcémie à forme de fièvre intermittente. *Thèse de Paris* 1924.

cas) même sans thérapeutique active : sur 16 cas réunis dans la thèse de Jean BERTRAND, une seule mort, et encore s'agit-il d'un sujet ayant présenté dans la dernière période de son affection des signes d'endocardite. La guérison survient brusquement, comme le début, par un véritable choc clinique, rappelant les chocs obtenus à l'aide de certaines thérapeutiques actives.

Retenons les caractères essentiels de cette forme pseudo-palustre de la méningococcémie : début brusque, fièvre à type intermittent avec arthralgies et érythèmes, guérison brusque que rien n'annonçait la veille. Ajoutons que, du point de vue bactériologique, c'est le méningocoque C qui paraît le plus souvent en cause.

***

Il est intéressant de préciser les modalités évolutives de l'affection, en rapport avec la conduite thérapeutique adoptée.

Nous trouvons, dans la thèse de BERTRAND, 5 cas de *guérison spontanée* : ce sont les observations de LEBERMESTER, MONZIOLS et LOISELEUR, BRAY, MORPUGO et FERRIO, enfin de FAROY et MAY. Sur ces 5 cas, trois guérisons brusques sans aucune thérapeutique active et deux échecs de la sérothérapie suivis, plus tard, de guérison spontanée.

Voyons les cas dans lesquels le *traitement sérothérapique* semble avoir été efficace :

DEBRÉ et RAVINA ont rapporté l'observation d'un petit malade guéri par à-coups, à la suite d'*injections répétées de sérum*, dont chacune aurait eu une influence favorable, bien que relativement faible et temporaire, et sans qu'il y eut eu production d'un choc.

Peut-on ici affirmer que la sérothérapie a vraiment agi ?

On ne saurait porter le même doute sur les deux observations suivantes, dans lesquelles la sérothérapie provoqua un choc. Dans la première, due à CHEVREL et BOURDINIÈRE, trois injections intraveineuses n'avaient amené aucune amélioration, lorsqu'à la quatrième se produisirent des accidents anaphylactiques : le lendemain la température était redescendue à la normale. Dans la deuxième observation rapportée par LEMIERRE et LANTUÉJOUL, cinq injections sous-cutanées sans résultat, la sixième provoque un choc anaphylactique avec un phénomène d'Arthus, et la guérison survient brusquement.

Voici maintenant trois observations de guérison par la *vaccinothérapie spécifique*. BOURGES, ROUILLER et JOBART, après insuccès de la sérothérapie intraveineuse et d'un abcès de fixation, obtiennent une défervescence en lysis par la vaccination sous-cutanée; la guérison suit l'évacuation tardive de l'abcès de fixation.

De la même manière, GANDY et BOULANGER-PILET provoquent par la vaccinothérapie sous-cutanée la chute brusque et définitive de la température chez un malade chez lequel la sérothérapie avait entièrement échoué.

Je vais résumer maintenant l'observation que j'ai publiée à la Société Médicale des Hôpitaux le 26 mars 1920, avec PRUVOST et BORDET et que j'ai réservée pour la fin, bien qu'elle fût la première en date.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, sans antécédents pathologiques spéciaux; à la fin d'octobre 1919, sans coryza ni angine préalables, cette femme est prise subitement d'un malaise général avec fièvre et douleurs articulaires ; puis, apparaissent sur les membres des plaques érythémateuses. La répétition d'accès semblables ayant entraîné une certaine fatigue générale, la malade entre, au bout de trois semaines, à la Charité. Nous la trouvons amaigrie, pâle, les muqueuses décolorées : quelques éléments papulo noueux sur la face d'extension des membres, un peu de raideur de la nuque, mais pas de Kernig à proprement parler. Rien à l'examen des autres appareils. La ponction lombaire ramène un liquide clair, normal.

Notre malade fit à plusieurs reprises de grands accès fébriles avec poussées d'érythème et arthralgies. Il s'agissait évidemment d'un état septicémique. Quelle en était la nature ? Plusieurs hémocultures, sur les milieux ordinaires, étaient demeurées négatives. C'est alors, qu'ayant eu l'attention attirée sur les méningococcémies à type de fièvre intermittente par la lecture du mémoire de RIBIERRE, HÉBERT et BLOCH, je fis pratiquer la culture sur milieux spéciaux et pus identifier le méningocoque C.

Cinq injections intraveineuses de sérum antiméningococcique étant demeurées sans résultat nous eûmes recours à un stock-vaccin, fourni par M. NICOLLE, de l'Institut Pasteur.

Après échec presque complet par la voie sous-cutanée nous nous décidâmes à recourir à la voie intraveineuse : choc violent suivi de chute brusque et définitive de la température. La malade se rétablit rapidement.

La publication de notre observation suscita des remarques, que soulignaient d'ailleurs nos propres réserves : n'importe quelle albumine hétérogène n'aurait-elle pas donné les mêmes résultats ?

Etudions donc l'action des *thérapeutiques actives non spécifiques*.

M. NETTER a utilisé, avec succès, dans un cas,

la *pyothérapie* sous-cutanée. Il s'agissait d'un état septicémique prolongé, dans lequel les injections de lait avaient eu peu de résultat. La guérison survint brusquement après injection sous-cutanée de pus aseptique provenant d'un abcès de fixation.

Les *injections intra-musculaires de lait* ont à leur actif plusieurs succès thérapeutiques :

Vaucher et Schmidt rapportent une guérison par choc violent, après injection intra-musculaire de lait, alors que sérothérapie, vaccinothérapie spécifique et électrargol intra-veineux avaient échoué.

Blum publie un cas dans lequel l'injection de lait est suivie de faible réaction thermique puis d'apyrexie définitive.

Ces faits justifient à eux seuls les réserves formulées sur la spécificité de l'action des vaccins, dans la méningococcémie.

Particulièrement démonstrative à cet égard semble être notre seconde observation, publiée par Bertrand dans sa thèse : c'est un cas de guérison par *vaccinothérapie intraveineuse, non spécifique*, à staphylocoques.

En juin 1921 entre dans notre service un jeune homme de 15 ans : depuis plus d'un mois et demi il a tous les deux jours un violent accès de fièvre avec douleurs articulaires et éruptions plus ou moins fugaces.

Ne trouvant aucune atteinte viscérale chez ce petit malade, qui n'accuse, en dehors des accès, que de la lassitude générale, instruits par notre cas précédent, nous pensons d'emblée au méningocoque. Une hémoculture sur milieux spéciaux nous permet effectivement d'identifier le méningocoque C.

Voulant expérimenter les effets de la vaccination non spécifique, nous avons recours au vaccin antistaphylococcique. Dès la deuxième injection intraveineuse, chute brusque et définitive de la température, suivie de guérison.

Cette intéressante observation suggère une réflexion, dont l'importance en pathologie générale ne vous échappera pas ; on peut se demander si, dans les états infectieux, la spécificité de la thérapeutique microbienne joue vraiment le rôle qu'on lui a dévolu.

***

Quelles conclusions générales pouvons-nous tirer de cette étude ?

Du point de vue du diagnostic, la difficulté n'est pas de reconnaître un état septicémique, c'est d'en préciser la cause.

En présence d'une septicémie tenace, traînante, si on ne constate pas de signes d'endocardite, on pense immédiatement au streptocoque; retenons que si les accès fébriles sont très violents, ont un caractère intermittent et n'affectent pas l'état général, nous devons songer à la méningococcémie.

Cette distinction diagnostique capitale permet de porter un pronostic essentiellement différent : la septicémie à méningocoques est peut-être la moins grave de toutes, celle à streptocoques la plus redoutable.

Dans les observations réunies par Jean Bertrand on ne trouve qu'un cas de mort (et encore a-t-il été précédé de localisations endocardiaques terminales) sur 16, soit un pourcentage de 6 %.

Donc, mortalité faible. D'ailleurs, l'état général est le plus souvent peu atteint. Les malades, même lorsqu'ils sont notablement anémiés, peut-être surtout grâce à l'insuffisance prolongée d'alimentation, se rétablissent rapidement, dès que, la température étant tombée, ils sont soumis à un régime normal.

Ces septicémies méningococciques ont une durée longue, nous l'avons vu.

Elles cèdent d'autant mieux à une thérapeutique active qu'elles sont de date plus ancienne. Elles se terminent presque toujours brusquement, comme elles ont débuté.

Aucun symptôme ne permet d'en prévoir la durée. L'accès fébrile survenant au dixième mois, à la veille de la guérison, est identique à celui du premier jour.

Chez un sujet atteint de méningococcémie, il faut toujours redouter les localisations articulaires et viscérales, particulièrement l'atteinte des méninges.

La méningite cérébro-spinale peut survenir tantôt avant, tantôt pendant ou après la septicémie. Dans ces cas, elle assombrit le pronostic et modifie les indications thérapeutiques.

Dans les méningococcémies avec méningite cérébro-spinale, en effet, le traitement de choix est la sérothérapie spécifique intensive et prolongée.

Les septicémies pures à méningocoques ne paraissent guère bénéficier, au contraire, d'une thérapeutique à action spécifique : la sérothérapie, nous l'avons vu, n'a amené la guérison que trois fois sur seize, soit dans 19 % des cas. Il semble, d'ailleurs, qu'elle n'ait agi qu'en tant qu'introduisant des albumines étrangères, en produisant un choc.

Quand on veut essayer la sérothérapie, il faut commencer par la voie sous-cutanée, puis pratiquer, en cas d'échec, des injections intraveineuses. Si l'on n'obtient pas de résultat rapide, inutile de persévérer. C'est seulement au bout d'une quin-

zaine de jours que l'on peut espérer, en reprenant le traitement, produire un choc anaphylactique favorable.

On pourra recourir d'emblée ou après échec de la sérothérapie, à la bactériothérapie. Souvenez-vous qu'il n'est pas nécessaire qu'elle soit spécifique.

Si elle échoue, on cherchera à produire un choc par des injections de lait, de pus aseptique ; les métaux colloïdaux semblent moins actifs dans ces cas. L'effet thérapeutique ne paraît pas en rapport avec la violence du choc produit ; or, il est malheureusement impossible de prévoir le degré de ce dernier.

Enfin, après échec de toutes ces thérapeutiques successives, il ne faut nullement désespérer : le pronostic est bon : la guérison est la règle, sous réserve, bien entendu, de l'apparition toujours possible de manifestations méningées.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr LEGUEU.

Les fistules urétéro-vaginales.

Une femme d'une quarantaine d'années, entra dans un service d'hôpital, vers la fin de juillet, pour un fibrome. On lui pratiqua une hystérectomie totale. A la suite de cette opération qu'elle supporta assez bien, elle eut une suppuration abondante dans le vagin, et après quelques jours elle s'aperçut qu'une certaine quantité d'urine coulait par le vagin. Elle entre alors dans le service du Professeur LEGUEU, qui reconnaît qu'il s'agit d'une fistule de l'uretère gauche, et il lui pratique une néphrectomie, opération radicale, qui amène la guérison définitive de cette fistule.

Dans quelles conditions peut-on voir des fistules urétéro-vaginales ?

On les observe à titre *congénital*. Quelquefois il y a des abouchements anormaux de l'uretère dans le vagin ou à la vulve. Tout abouchement anormal de l'uretère comporte une dilatation. Cette anomalie génitale entraîne pendant les premières années de la vie de l'*incontinence*, qui se confond avec l'incontinence naturelle de l'âge. A l'âge de la puberté, on commence à regarder, et pendant quelque temps on traite l'enfant pour une incontinence essentielle d'urine de l'enfance, jusqu'au jour où l'on s'aperçoit qu'il y a un abouchement anormal de l'uretère.

Les fistules acquises peuvent succéder à l'*accouchement*, c'est très rare, il faut qu'une compression s'exerce juste à l'endroit où l'uretère s'ouvre dans la vessie, ce qui donne lieu à une fistule qui est à la fois vésico-vaginale et urétéro-vaginale. Les plus nombreuses fistules urétéro-vaginales que l'on verra seront des fistules *opératoires* ; elles peuvent d'ailleurs se réaliser entre les mains des chirurgiens les plus habiles. Deux sortes d'opérations y exposent. Autrefois, c'était assez commun à la suite de l'*hystérectomie vaginale*, opération aujourd'hui abandonnée, ou qu'on n'emploie que très rarement. Lorsqu'on faisait l'hystérectomie vaginale, il arrivait facilement de couper l'uretère en coupant le ligament large, ou, plus souvent, de le pincer. Quand il était coupé, c'était la fistule immédiate. Quand il était pincé, il y avait une rétention rénale immédiate, dont on s'apercevait le soir de l'opération, et le sphacèle se faisait. C'était toujours à gauche que se produisaient ces fistules opératoires, parce que, du côté gauche, la manœuvre opératoire était particulièrement difficile.

Actuellement, ces fistules sont consécutives généralement à une *hystérectomie abdominale*. Ou bien c'est un cancer du col qui a nécessité cette opération dite de Wertheim, dans laquelle on isole l'uretère, qui est entouré par les lésions cancéreuses, mais ne devient jamais cancéreux lui-même. Il se peut que, la dénudation de l'uretère étant poussée trop loin, il en résulte le sphacèle, dû au manque de vascularité, de l'uretère, et par conséquent sa fistulisation. Ou bien on le sectionne, parce qu'on le reconnaît mal, ou même parce qu'on ne le voit pas.

On peut encore voir des fistules urétéro-vaginales à la suite des opérations de *fibromes*, particulièrement pour les fibromes développés dans le ligament large.

L'uretère est alors dévié, il n'a plus sa place ordinaire. Il peut être sectionné, soit en haut, parce qu'on le prend pour une artère utéro-ovarienne, soit en bas, ou dans toute autre partie de son trajet. Il en va de même pour les kystes pelviens. Quand une tumeur volumineuse est implantée dans le ligament large, l'uretère est déformé, déplacé, quelquefois comprimé. Du moment qu'il n'a plus ses rapports normaux, le chirurgien est excusable de le sectionner. Quelquefois il s'en aperçoit au moment même ; d'autres fois, il ne s'en aperçoit pas. Dans les deux cas, il en résulte une fistule urétéro-vaginale. Bien entendu, c'est dans les zones inférieures de l'utérus et de l'uretère que se réalise cette section, rare-

ment dans la traversée pelvienne, en haut, cela ne se produit qu'avec les grosses tumeurs. Mais, dans les autres circonstances, c'est dans les dix derniers centimètres de l'uretère qu'existe la fistule. C'est intéressant à noter, parce qu'il n'y a qu'un court intervalle entre la vessie et la fistule et qu'on n'a pas la ressource de libérer les deux bouts de l'uretère pour lui faire une suture.

Toute fistule urétéro-vaginale, complète ou incomplète, totale ou partielle, comporte trois éléments : un *rétrécissement*, une *dilatation*, une *infection*.

Le rétrécissement est fatal, l'oblitération du bout supérieur se produit, quel que soit l'abouchement qu'on ait pu faire, et généralement on ne l'a pas fait, parce qu'on ne s'est pas aperçu de la section de l'uretère.

Cette sténose est un des éléments les plus importants de la fistule, parce qu'elle est la cause de l'atrophie du tissu rénal. C'est elle qui détermine la dilatation progressive du reste de l'uretère. Cette dilatation commence immédiatement, dans les jours qui suivent la section, et va toujours en s'accentuant, aboutissant à l'hydronéphrose, à l'urétéro-hydronéphrose, et amorçant l'atrophie du rein (qui est une néphrectomie spontanée). Et ceci s'accompagne d'une plaie infectée par l'urine, par conséquent d'une *infection*.

On a une tendance naturelle à considérer comme étant peu de chose une fistule de l'uretère. Il semble qu'il suffit d'aviver soigneusement les deux bouts urétéraux et de les suturer, pour que l'urètre fonctionne et que l'état du rein s'améliore. C'est inexact ; le rétrécissement est inévitable malgré la perfection de cette suture urétérale, et le rein continuera de s'atrophier.

***

Le diagnostic n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire. Nous ne parlons pas du cas où, au cours d'une opération, le chirurgien a donné un coup de ciseaux malheureux. Il voit de l'urine qui suinte. Là, la fistule est reconnue immédiatement, et il faut lui opposer une thérapeutique immédiate. Ce n'est pas le cas général.

Une femme ayant une fistule urétéro-vaginale perd ses urines par le vagin ; elle a aussi des mictions volontaires ; elle a les mêmes troubles que si elle était affligée d'une fistule vésico-vaginale petite. La question est de savoir si elle a une fistule *urétéro-vaginale*, ou une fistule *vésico-vaginale*. Du reste on peut blesser la vessie au cours des mêmes manœuvres, et le chirurgien peut l'ignorer.

Il n'est pas très difficile d'élucider cette question. Si on colore l'urine de la vessie en bleu, par du bleu de méthylène, et si en regardant au fond du vagin on voit s'écouler des urines colorées en bleu, c'est la preuve qu'il y a une communication entre le vagin et la vessie. Remarquons que la perforation et l'écoulement d'urine, dans les fistules vésico-vaginales, siègent sur la partie antérieure du vagin. Mais dans les cas étudiés ici, c'est au fond du vagin que se réalise cette communication, qu'elle soit urétérale ou vésicale. Si l'on ne trouve pas d'écoulement d'urines colorées en bleu, c'est qu'il n'y a pas de fistule vésico-vaginale. C'est donc par exclusion qu'on arrive à porter le diagnostic de fistule urétéro-vaginale.

Mais un autre problème, moins simple que le précédent, est de déterminer de quel côté siège cette fistule urétéro-vaginale. Pour le résoudre, on à plusieurs éléments.

C'est d'abord le *cathétérisme de l'uretère*.

Il ne suffit pas de jeter un coup d'œil sur l'*aspect des orifices urétéraux* pour reconnaître celui des uretères qui est atteint de fistule. Ces orifices ne sont pas toujours modifiés et présentent souvent leur éjaculation intermittente normale. L'un ne présente pas nécessairement une atonie et une immobilité contrastant avec celui de l'autre côté.

Si une sonde est introduite dans chaque orifice, et si l'une s'arrête d'un côté à 4 centimètres, on concluera que la fistule est de ce côté. Mais il arrive que les deux sondes, droite et gauche, s'arrêtent à 4 ou 5 centimètres. Il faut recourir à un autre procédé qui consiste à injecter dans le sang une matière colorante, du *bleu de méthylène*, qui colore le sang, les humeurs et les urines. On regarde dans la vessie, et on peut distinguer un orifice perméable, donnant un écoulement coloré en bleu, tandis que l'autre ne donne pas de liquide ; c'est donc le côté correspondant à la fistule.

Mais le résultat n'est pas toujours net.

Le seul indice utile est la *douleur*, que la malade localise d'un côté. Cette douleur et plus ou moins légère, ou moyenne, mais existe toujours et correspond au côté où siège la fistule.

***

Comme traitement de nombreuses méthodes, sont proposées.

La plus simple est celle de la *sonde à demeure* si on peut la mettre, bien entendu. On espère ainsi obtenir la fermeture de la fistule, comme on le voit quelquefois pour les fistules périnéales de l'urètre. Mais pour les fistules urétéro-vaginales, cette méthode semble inefficace. On connaît un

observation de guérison, mais il semble douteux que celle-ci soit certaine, définitive et éloignée.

Aucune *suture des deux bouts de l'uretère*, — et il y en a des procédés multiples, — ne donne un résultat définitif et favorable. Les autoplasties avec une veine ou un fragment d'appendice n'ont aucune utilité et n'empêchent pas le rétrécissement fatal, aboutissant à l'oblitération, avec ses conséquences (pyonéphrose).

Les *implantations de l'uretère dans l'intestin*, le cœcum ou le côlon, sont déjà des tentatives anciennes, qui datent de dix ou douze ans, et qui doivent être abandonnées, comme trop difficiles et parce qu'elles n'empêchent pas l'atrophie du rein et déterminent sûrement l'infection au lieu de l'éviter.

En présence d'une fistule basse, on est très tenté de faire un abouchement du bout supérieur de l'uretère dans la vessie, ou une *urétéro-cystostomie*. Cette opération peut donner des résultats immédiats assez satisfaisants, mais, dans les neuf dixièmes des observations, l'atrophie du rein n'est pas évitée ; on trouve une observation où, après douze ans, la vérification par le cathétérisme montre que le rein fonctionne. Ajoutons que c'est une opération délicate, les désunions sont à craindre, et, même en cas de réunion par première intention, le résultat n'est pas nécessairement favorable, car d'après certaines observations, il semble que cet abouchement de l'uretère dans la vessie n'empêche pas la mort silencieuse et définitive du rein correspondant à l'uretère lésé.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital St-Antoine: Service de M. le Pr Chauffard.

Le Sodoku.

Par M. R. Clément.

Le nom de fièvre par morsure de rat donné à cette maladie serait inexact, car d'une part le rat peut transmettre d'autres maladies, et d'autre part le *sodoku* peut être inoculé à l'homme autrement que par morsure : par ingestion de viande de rat, par une écorchure que souillent des déjections de rat. Les Japonais qui ont décrit la maladie et trouvé son agent pathogène ne préjugent pas le mode d'inoculation. *Sodoku* signifie poison du rat.

Cette maladie est rare, mais non exceptionnelle puisque M. R. Clément en a observé 6 ou 7 cas, et que MM. Laignel-Lavastine, Apert et d'autres auteurs en ont signalé quelques autres. Elle paraît très souvent méconnue, comme dans le cas de Brodin. Voici une observation intéressante.

En octobre dernier, le malade est vu pour la première fois. Il était abattu, couvert de sueurs. Il avait été mordu en 1917 à l'index gauche par une souris blanche de laboratoire qui n'avait jamais été inoculée. Il présentait un ganglion axillaire du volume d'une noisette, douloureux, une lymphangite tronculaire partant de la région métacarpienne et formant une bande rouge, large de 2 à 4 centimètres. Il présentait 1 gr. 60 d'albumine dans l'urine. La peau était tendue, rosée, la douleur constante, avec une exacerbation au moindre frôlement. Le 2 novembre survint l'apyrexie et la guérison.

Depuis lors, chaque année il avait un ou plusieurs accès de fièvre avec frisson, température à 40° ; l'accès durait deux ou trois jours ou davantage. En septembre 1923, il présente un accès typique, avec anémie, asthénie, fatigue.

Il a suffi d'un traitement arsenical léger pour le guérir complètement. Chose intéressante : à la suite de la deuxième injection de novarsénol il a fait des phénomènes d'intolérance arsénicale. Il a été traité alors par le stovarsol qui l'a guéri complètement. Il sera bon qu'il refasse deux ou trois fois par an une petite cure de stovarsol en ingestion.

Cette maladie a les caractères suivants : une longue incubation, de quinze à vingt jours après la morsure, une série d'accès fébriles à type récurrent, une éruption discrète, des algies très marquées, avec de l'asthénie, de la prostration et de l'anémie, une évolution très prolongée.

Dans un cas, la maladie durait depuis vingt ans. Brodin rapporte une observation intéressante et un peu atypique : un homme de 54 ans, destructeur de rats, est mordu à l'éminence thénar de la main droite. La plaie guérit rapidement. Deux jours après il a un frisson et la fièvre pendant huit jours. Troisier et d'autres auteurs ont rapporté des cas de sodoku à début très précoce.

Mais ce n'est que quinze jours après qu'apparut au niveau de la cicatrice une tuméfaction, une réinflammation de la plaie locale, en même temps un ganglion axillaire. On pratique deux incisions profondes qui n'amènent pas de pus. Ceci est très fréquent. Dans 14 cas l'incision fut faite sans qu'on trouve de pus, à la grande surprise du médecin. Ce malade avait de l'albuminurie, un amaigrissement considérable. Brodin constate dans

le sang de rares spironèmes. Un traitement par le novarsénol est institué et amène la guérison en quelques jours.

L'*incubation* est un fait caractéristique qui avait frappé les anciens auteurs. La plaie se cicatrise en quarante-huit heures, puis se réenflamme quinze jours à trois semaines après. Cependant la durée de l'incubation est variable. Elle peut n'être que de deux ou trois jours ; d'autres fois, elle peut se prolonger pendant deux mois.

La *plaie* est quelquefois très minime, souvent oubliée lorsqu'apparaissent les phénomènes généraux.

Le *début* est quelquefois annoncé par de petits phénomènes qu'on trouve presque toujours : le malade avait des picotements ; des fourmillements, des sensations de démangeaison au niveau de la cicatrice. Dans certains cas, il se produit une véritable douleur qui annonce la reviviscence de la plaie locale. Rapidement apparaissent de la rougeur, du gonflement et une lymphangite avec réaction ganglionnaire, qui précèdent la fièvre en général de douze heures à cinq jours.

Parfois le début est encore plus brusque et violent.

On voit donc se former un placard volumineux rouge, chaud, dur, souvent pseudo-phlegmoneux. Quelquefois on l'a incisé. Quelquefois il se forme une véritable eschare. Chose intéressante, car nous savons que beaucoup de spirochètes ont une tendance escarrotique et non suppurative. L'escarre tombe. L'ulcération que laisse la chute de l'escarre est longue à se cicatriser. Le garçon de laboratoire dont l'histoire est rapportée plus haut eut une ulcération pendant trois à quatre mois. Elle avait été rebelle à tous les topiques.

La réaction ganglionnaire est transitoire. Elle intéresse soit le premier, soit le second relai. La lésion étant le plus souvent à la main, la réaction est axillaire ; le ganglion épitrochléen n'est pas intéressé. Lorsque la lésion est au pied, la réaction inguinale est la règle.

Les signes locaux s'effacent sans suppurer. Il est rare qu'ils laissent des séquelles. Cependant, lorsqu'il s'est formé une escarre, il reste une cicatrice ; dans certains cas, il y a de l'atrophie et de la raideur articulaire.

Les *signes généraux* sont surtout constitués par la fièvre récurrente ; c'est une récurrente irrégulière. Le plus souvent c'est une fièvre hebdomadaire. Certains malades savent d'avance le jour où ils seront malades. Ce sont de grands accès de fièvre avec frisson, chaleur et sueurs, durant en moyenne quarante-huit heures. Puis le malade reste courbaturé, anémié, asthénié.

Il y a des types rémittents et intermittents simulant le paludisme. Il y a même des fièvres continues : dans l'observation de Brodin, le malade avait un accès tous les soirs.

Un malade observé il y a deux ans présentait une fièvre ondulante rappelant la spirochétose ictéro-hémorragique.

Il ne semble pas que le spironème ait une évolution cyclique comme l'hématozoaire du paludisme. On a proposé l'explication suivante : le malade détruirait les spironèmes, mais une nouvelle génération de parasites restés dans un coin de l'organisme donnerait une nouvelle poussée.

L'exanthème est discret, maculeux ou papuleux. Il siège autour des points d'inoculation, mais en général se dissémine. Il est assez varié d'aspect. Il ressemble tantôt à une rougeole ; tantôt à un urticaire. Il disparaît après deux ou trois jours, mais est susceptible de récidives ou de reviviscences, avec accès de fièvre, comme s'il y avait des embolies parasitaires.

Ce qui est caractéristique, ce sont les douleurs à type myalgique. Un malade avait des douleurs tellement violentes qu'on lui a fait mettre le membre dans une gouttière, avec le diagnostic de phlébite. Le malade a quelquefois l'impression d'avoir été roué de coups. Il est prostré, apathique, mais on a cependant décrit quelques cas avec de l'agitation.

Le malade de Carpentier, qui avait été mordu à la lèvre, présentait de l'œdème pharyngé, de la dysphagie, ce qui avait fait songer à la rage.

Il y a quelquefois des nausées, des vomissements.

L'albuminurie est fréquente, transitoire, mais dans les reproductions expérimentales on trouve toujours des lésions rénales.

Dans un cas le malade eut de petites hémoptysies. On rencontre souvent le spironème dans les crachats.

La réaction de Wassermann a été pratiquée un certain nombre de fois. Sur 28 observations, elle a été 15 fois positive, et 13 fois négative.

Un malade, un nerveux, croyait avoir la syphilis. On lui avait fait une série de Wassermann toujours négatifs. Il a été mordu par un rat et a eu le sodoku. Le Wassermann a été franchement positif, ainsi que le Hecht, et l'un et l'autre ont disparu par le traitement arsénobenzolique. La spirochétose du sodoku semble une espèce voisine du tréponème et donner comme lui la réaction de Wassermann ; cette réaction ne semble donc pas absolument spécifique.

Voici deux cas de parésie. Dans un cas il y avait une abolition complète des réflexes qui ont réap-

paru lorsque le sodoku a été guéri. On a décrit des cas de myosite.

La durée moyenne de la maladie est de deux à six mois, mais on connaît des cas beaucoup plus longs : l'un durait depuis vingt ans, d'autres de deux à huit ans.

Quelquefois la fièvre peut manquer et l'accès est marqué par la poussée d'œdème local, l'éruption, et quelques nausées.

Cette maladie paraît rarement fatale, on compte 10 % de mortalité au Japon. On connaît 7 morts à Paris. Aucun des malades morts n'a été traité par l'arsenic. Le traitement arsenical est constamment efficace.

Le *diagnostic* du sodoku est quelquefois très délicat. La réinflammation locale a fait penser à des plaies infectées. L'incubation prolongée a fait penser au tétanos ; on a pensé à la rage en raison de la dysphagie ; dans d'autres cas on a pu penser à une mastoïdite, à la rougeole (cas d'H. Roger), à l'érythème polymorphe, etc. Enfin le diagnostic est à faire avec les diverses récurrentes, avec la fièvre de tranchées, la dengue, le paludisme, l'endocardite végétante subaiguë. On a pu penser à la tuberculose, au rhumatisme. Lorsque le malade est apyrétique, on a pu penser à la roséole syphilitique.

Si le diagnostic clinique est difficile, il faudra s'appuyer sur le laboratoire. En examinant à l'ultramicroscope le sang frais prélevé dans une veine du pli du coude, on trouvera les spirochètes du sodoku. Ils sont extrêmement nombreux dans le sang des souris inoculées. Les cultures, dit Noguchi, sont difficiles à obtenir.

On pourrait pratiquer facilement un séro-diagnostic du sodoku avec le sang des souris inoculées. On peut provoquer le phénomène de Pfeiffer : un mélange de sérum du malade et de sang d'un porteur de spironèmes mis dans le péritoine d'un cobaye montre la disparition des spironèmes dans la sérosité du cobaye.

La réaction de Wassermann peut être intéressante lorsque le diagnostic se pose avec les infections banales.

On peut rechercher et trouver le spirochète dans la sérosité de l'œdème local, dans le ganglion, comme Troisier. On peut les trouver dans les urines du sujet, mais ceci est trop banal pour y attacher de l'importance. Dans les crachats, par contre, la présence des spironèmes paraît très intéressante. Dans le liquide céphalo-rachidien on les a recherchés, mais on n'a pu les trouver.

Ce spironème est extrêmement mobile ; il est court, trapu, plus gros que le tréponème, mesure 5 à 6 μ, présente deux ou trois tours de spires irrégulières, il n'a pas de membrane ondulante, mais présente des flagelles. Il est gram-négatif, se colore très mal par les colorants habituels, sauf par l'encre de Chine.

Ce parasite est l'hôte sinon habituel, du moins fréquent des rats et peut-être de tous les rongeurs. Ils n'en paraissent pas incommodés. Troisier a constaté que les souris blanches dont la mère était porteuse de spironèmes portaient également des spironèmes dans le sang. La transmission de la maladie peut se faire par les puces et autres insectes. Chez l'homme la maladie est transmise généralement par morsure, mais on n'a jamais trouvé de spironèmes dans la salive des rats, ou une seule fois. Outre le surmulot, on cite comme porteurs de germes du sodoku le chat, le cobaye, la belette, l'écureuil, le chien ; ces animaux peuvent avoir été eux-mêmes mordus par des rats et transmettre la maladie. Elle peut même être transmise par ingestion : un soldat avait à la suite d'un pari mangé un rat ; il présenta une tuméfaction sous-maxillaire avec fièvre (40°), rougeur du pharynx, etc. : il a fait un sodoku typique.

Ce qu'il faut se rappeler, c'est que le sodoku est très facile à guérir par le traitement arsenical, et surtout par le traitement arsénobenzolique et par le stovarsol. Il faut des doses suffisantes et répétées comme dans la syphilis. Il est probable que la sérothérapie spécifique serait efficace, mais il est difficile de posséder du sérum de convalescent. La prophylaxie consiste à traiter les sujets mordus. On prélève le sang du rat préalablement tué et on s'assure par un examen au microscope qu'il n'y a pas de spirochètes. Si on trouve des spironèmes, il est bon de faire un traitement préventif avant l'apparition des phénomènes du sodoku.

FORMULES

Du *Journal de Médecine de Nimes* (mai 1924), ces deux formules :

Chorée :

Liqueur de Fowler.	LXXX gouttes
Phosphate de soude	10 gr.
Eau distillée.	300 gr.

pour un enfant de 12 ans, prescrire une cuillerée à soupe aux deux principaux repas.

Dilatation d'estomac. — Faire prendre à 11 heures et à 4 heures un des cachets suivants :

Poudre d'ipéca.	0,02 ctgr.
Poudre de Cascara.	0,01 ctgr.
Soufre lavé	0,10 ctgr.
Bicarbonate de soude.	0,50 ctgr.

pour un cachet.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La trypanosomiase africaine.

La sérothérapie spécifique n'existe pas. On ignore le moyen de cultiver artificiellement le *T. Gambiense*. M. Le Dantec (*Pathol. exot.*, 4e édit.) conseille exclusivement le traitement médical.

Il comprend quatre produits principaux : l'*atoxyl*, l'*atoxyl émétique*, l'*émétique d'aniline et l'atoxyl*, l'*orpiment*.

1° *Atoxyl.* — Le médicament se décomposant dans le tube digestif ne peut être qu'injecté sous la peau :

Atoxyl	1 gramme
Eau distillée stérilisée	10 —

Les doses à injecter varient de 0 gr. 50 à 1 gramme d'atoxyl et les intervalles qui séparent chaque injection varient de cinq à onze jours. Suspendre le traitement s'il se produit une diminution du champ visuel. Sinon, continuer jusqu'à disparition de tout symptôme morbide.

Si le traitement est interrompu quelque temps, il se forme dans l'organisme une race de trypanosomes qui sera arséno résistante. C'est alors qu'il faut recourir à l'émétique.

2° *Atoxyl émétique.* — Par la bouche, l'émétique produit un effet nauséeux ; sous la peau, ce sont des abcès qui se montrent. Il faut employer les injections intra-veineuses : successivement des injections hypodermiques d'atoxyl et des injections intra-veineuses d'émétique.

Émétique.	1 gramme
Sérum artificiel	100 —

Injecter dix centimètres cubes soit 0 gr. 10 d'émétique.

Pousser l'injection très lentement. Les vomissements consécutifs et l'état syncopal sont rares. On donne, par exemple, 5 injections d'atoxyl à trois jours d'intervalle, puis 10 injections quotidiennes d'émétique. Si vingt jours après la dernière injection d'émétique la température et le pouls n'ont pas été modifiés, il faut recommencer à une ou deux reprises.

3° L'*émétique d'aniline et l'atoxyl.* — Aux doses de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 dans les veines du malade, les trypanosomes ont disparu du sang et des ganglions ; mais ces bons effets sont loin d'être constants.

4° L'*orpiment.* — Dose de 1 gramme d'orpiment par jour pendant trois jours, puis dose bi ou tri-hebdomadaire de 1 gramme, à continuer indéfiniment. Le médicament produisant la diarrhée, on formule :

Orpiment.	0 gr. 50
Extr. opium	0 gr. 01

(Thiroux et d'Anfreville).

pour un bol n° 100. 2 bols par jour aux jours indiqués.

Le traitement par l'atoxyl émétique est le plus efficace.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Thérapeutique des fractures du coude chez l'enfant.

Par M. le Dr Alfred Ledoux,
Interne de l'Hôpital Saint-Joseph.

Les fractures du coude sont particulièrement fréquentes chez l'enfant ; le diagnostic en est parfois difficile, tout au moins quand il s'agit d'en établir la variété, que la radiographie seule permet souvent de déterminer.

Mais alors même que nous possédons toutes les précisions nécessaires sur le nombre, la forme et la situation des fragments, la thérapeutique ne donne pas toujours les résultats complets, (fonctionnels et esthétiques) qu'on est en droit de lui demander. En dehors même des fractures du coude méconnues et qui se consolident en attitude vicieuse, la récupération complète des mouvements, et des fonctions articulaires normales, ne s'obtient pas aisément ; les fractures traitées avec soin, et cependant vicieusement consolidées, ne sont pas rares. Il en est de même de celles chez lesquelles persiste soit une impossibilité mécanique de la flexion, soit un obstacle à l'extension parfaite. La thérapeutique des fractures du coude chez l'enfant est donc, pour le praticien, un problème délicat et qui peut réserver des surprises.

Nous laissons de côté les fractures ouvertes, celles qui comportent des lésions nerveuses nécessitant une intervention sanglante, pour n'envisager que les fractures du coude les plus fréquentes, variables du reste dans leur localisation, mais qui ne ressortissent qu'au seul traitement orthopédique.

Les traités classiques multiplient les variétés anatomo-pathologiques des fractures du coude, et cela avec raison, puisqu'à ces variétés de lésions osseuses correspondent des signes cliniques différents. Mais si l'on n'envisage la question qu'au simple point de vue thérapeutique, on se rend vite compte qu'elles sont justiciables de méthodes thérapeutiques identiques, à quelques exceptions près.

Il convient toutefois, ne fût-ce que pour bien éclairer le problème, de rappeler une classification rapide et simple de ces variétés si complexes, en ayant surtout pour objectif l'orientation du traitement.

A tout prendre, on peut distinguer :

1° *Les fractures sus-condyliennes*, qui détachent un important fragment articulaire et dont le trait de fracture supérieur, sensiblement horizontal, isole d'une sorte de palette diaphysaire tout ou partie de l'épiphyse. Une variante est représentée par la fracture en T avec trait supérieur horizontal et trait vertical coupant en deux l'épiphyse, en des points du reste variables ;

2° *Les fractures dites « du condyle externe »*, qui détachent le condyle anatomique et une partie de la trochlée ;

3° *La fracture très spéciale de l'épitrochlée*, avec toutes les gammes de ses déplacements, fracture parfois compliquée de luxation du coude en arrière.

Toutes ces variétés, à part quelques cas rares et spéciaux, sur lesquels nous reviendrons plus tard, relèvent d'une même thérapeutique. Mais cette thérapeutique est précisément représentée par deux méthodes fort différentes qui ont chacune leurs partisans.

L'une préconise la réduction par la *flexion forcée du coude* et l'immobilisation dans cette même position pendant trois semaines environ.

L'autre réclame la *réduction par l'extension*, l'immobilisation préliminaire dans cette position, puis, après dix à douze jours, la mise en flexion du coude, assurant ainsi dès le début la possibilité ultérieure de l'extension complète, puis obtenant en second lieu une autre certitude, celle de la flexion normale.

La première de ces méthodes est celle qui est décrite dans tous les livres classiques. La seconde est appelée parfois « méthode lyonnaise » ; elle a été préconisée, depuis de longues années déjà, par la plupart des chirurgiens de Lyon, et compte à Paris plusieurs défenseurs. GÉRARD-MARCHANT en fut jadis un haut partisan et plus récemment encore notre maître, le Dr H. MAYET, publiait en faveur de cette méthode un certain nombre de statistiques impressionnantes.

C'est dans le service de ce dernier que nous avons vu appliquer ce procédé qui semble facile, simple, à la portée de tous, et surtout particulièrement fidèle sous le rapport des résultats fonctionnels. Et nous voudrions ici, en nous fondant sur une nouvelle statistique de 30 cas inédits, et suivis par nous, montrer que mécaniquement, physiologiquement, orthopédiquement même, cette méthode de l'extension préliminaire offre de très sérieux avantages.

Deux mots d'abord sur la méthode opératoire elle-même, qui comporte :

1° La réduction sous anesthésie générale ;

2° Dix à douze jours d'immobilisation en extension ;

3° Dix jours d'immobilisation en flexion ;

4° Mobilisation au vingtième jour.

Si les résultats obtenus ont été très satisfaisants, c'est que cette réduction par l'extension est à coup sûr celle qui, convenablement appliquée, permet d'obtenir la « remise en place » des fragments dans toutes les variétés ordinaires de fractures du coude.

Dans la première variété, dite sus-coudylienne, le fragment supérieur se déplace en avant, le fragment inférieur en arrière, un peu, en haut, et moins sur le côté.

Nombre d'auteurs prétendent que ce fragment inférieur, pendant que l'on réduit, tend à filer en arrière si l'on ne maintient pas la flexion complète. JUDET reconnaît cependant dans son *Traité des fractures* que la réduction peut s'obtenir dans l'extension, mais à condition, que la traction soit très énergique. Or cette traction est facile chez l'enfant, surtout si elle est pratiquée sous anesthésie. Elle a l'avantage de faire descendre progressivement le fragment épiphysaire, en même temps qu'un mouvement d'hyperextension le repousse en avant par l'intermédiaire de l'olécrane qui opère la propulsion et que le pouce appliqué sur la pédale que forme l'extrémité du fragment diaphysaire la repousse à sa place. Quant aux déplacements latéraux, constatons qu'ils sont sou-

vent masqués par l'attitude en flexion, tandis que l'extension les met en quelque sorte au grand jour et facilite, par la préhension en masse de l'avant-bras, la manœuvre utile pour les corriger.

Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de vérifier tout dernièrement *de visu* la dynamique de la réduction dans ces fractures, à propos d'un cas où le nerf radial avait été intéressé, et pour lequel on avait dû pratiquer une large intervention sanglante mettant complètement à nu les surfaces osseuses. Il s'agissait justement du cas type où une palette humérale diaphysaire vient faire saillie en avant sous les téguments. Le fragment inférieur était court, basculé en arrière, plus ou moins caché à nos yeux par des franges capsulaires et des fibres du brachial antérieur. Un aide mobilisait l'avant-bras, mettant alternativement le coude en flexion, puis en extension. Ainsi nous avons pu nous rendre compte, au cours de ces manœuvres, du mécanisme intime mis en jeu dans les deux procédés de flexion ou d'extension. Et nous avons constaté :

1° Qu'il nous était presque impossible de maintenir la coaptation des fragments dans l'attitude, si « poussée » qu'elle fût, de flexion, le fragment inférieur tendant obstinément à se porter en arrière ;

2° Que dans l'extension, au contraire, la mise au contact des surfaces cruentées devenait sinon facile, tout au moins possible ; et c'est dans cette position seule que nous avons pu passer nos fils fixateurs.

Il nous a même semblé (en étudiant ce cas sur le vivant et dans les conditions pathologiques habituelles) que le mécanisme de la réduction par flexion communément décrit par les auteurs classiques ne correspondait peut-être pas tout à fait à la vérité.

Si la théorie mécanique de la réduction par flexion se conçoit, lorsque nous nous représentons le squelette osseux d'un coude normal, il n'en est pas de même sur un coude où le fragment inférieur de l'humérus, ayant perdu ses attaches avec le fragment diaphysaire, fait corps, pourrait-on dire, avec les os de l'avant-bras, et les suit dans leurs déplacements.

Plus la flexion s'accentue, en effet, plus le bec de la coronoïde tend à entrer dans l'espace pathologique qui sépare les deux fragments, ou tout au moins à augmenter cet espace. Dans ce moment même, par suite de la flexion forcée, l'apophyse olécranienne ne limite plus en arrière la fuite du fragment inférieur ; de postérieure elle devient horizontale, puis presque verticale, si bien que la trochlée a tendance à filer en arrière et en bas, laissant l'autre mors de la pince cubitale faciliter par sa pression cette propulsion en arrière du fragment inférieur huméral. Lorsqu'on a en mains et sous les yeux les parties molles et osseuses, cette démonstration devient tout à fait évidente comme nous avons pu nous en assurer au cours de l'intervention que nous relatons plus haut.

Dans l'extension forcée, tout se passe différemment : les extrémités supérieures osseuses de l'avant-bras attirent directement en bas le fragment huméral, qui tient à elles par ses attaches ligamenteuses solides, et l'olécrane, par son bec et grâce à l'hyperextension, refoule en avant le fragment inférieur de l'humérus. S'écartant du fragment diaphysaire le fragment inférieur crée ainsi un sillon où l'on peut venir d'un coup de pouce faire rentrer l'extrêmité de la pédale diaphysaire et l'engrener en bonne position. Enfin (fait très important) dans cette position d'hyperextension on se rend parfaitement compte de l'état de réduction ou de non réduction des fragments et l'on peut se décider pour l'intervention sanglante.

Nos raisons d'agir ainsi sont encore plus évidentes dans le traitement de la fracture dite « du condyle externe ». Le contact permanent du condyle huméral avec le radius est aujourd'hui reconnu par tous. Que ce contact persiste malgré la fracture (comme c'est le fait habituel), il devient désormais très facile d'attirer ce condyle devenu solidaire de la cupule radiale, et de le réduire suffisamment pour tenter utilement de le remettre en place.

Cette technique montre encore plus toute son utilité quand le fragment condylien tend à remonter sur le bord externe de l'humérus ; là encore, l'extension combinée à la traction constitue le procédé le plus pratique pour ramener le condyle au niveau de l'interligne et, comme dans la sus-condylienne, elle permet de vérifier si la situation normale et la direction des axes sont obtenues, évitant ainsi le cubitus valgus.

Dans les fractures de l'épitrochlée, on laissera à un massage prudent et à la mobilisation précoce les fractures simples, à petit déplacement ; on réservera à l'intervention sanglante les fractures avec gros déplacement et parfois même interposition du noyau osseux épitrochléen entre les surfaces articulaires. Dans tous les autres cas, l'extension maintiendra en place le fragment et lui permettra de se souder sur sa propre base de décollement.

Les fractures épitrochléennes qui se compliquent de luxation du coude bénéficieront plus encore de la méthode de réduction en extension, car seule cette position permet d'éviter que la luxation

ne se reproduise par glissement de la coronoïde en arrière ; pour plus de sûreté, on pourra pousser l'immobilisation jusqu'à la position de l'hyperextension.

En résumé, dans l'extension, tous les ligaments du coude tendus ramènent en place les surfaces momentanément déplacées et permettent leur coaptation en position normale. A part quelques cas exceptionnels, que nous avons cités plus haut, la méthode peut s'appliquer à toutes les formes de fractures du coude chez l'enfant ; elle est simple et facile entre toutes les mains. Un bon appareil plâtré, qui s'étend depuis la racine du bras jusqu'au poignet, maintient cette position. Un tube de jersey ou quelques épaisseurs de tarlatane molle sépareront partout les plâtres de la peau et l'on évitera les compressions vasculaires en garnissant l'aisselle d'un peu d'ouate, et le poignet d'un bracelet de coton cardé.

Après dix à douze jours, ce premier plâtre sera enlevé et très doucement, le plus souvent sans anesthésie générale, il sera facile de ramener le coude en flexion où il sera maintenu dix jours encore par quelques tours de bandes plâtrées. Cette manœuvre doit se faire lentement, la main gauche empaumant solidement l'épiphyse humérale par sa face postérieure, la droite faisant cheminer le poignet vers le moignon de l'épaule. Il faut d'ailleurs que la flexion dépasse notablement l'angle droit ; à noter cependant qu'elle n'a pas besoin d'être poussée aussi à fond que dans l'immobilisation primitive en flexion, où le chirurgien cherche par cette manœuvre, et parfois vainement, la réduction des fragments. Cette position en flexion est purfois si aisée à obtenir que c'est l'enfant lui-même qui y amène son coude.

Dix jours plus tard, on enlève les bandes fixatrices de la flexion. Au total le traitement comprend donc trois semaines d'immobilisation. En général la position d'extension doit durer un peu plus que celle de la flexion, car cette première position doit permettre la constitution d'un cal suffisamment résistant pour permettre, sans le disjoindre, de faire exécuter le mouvement de flexion.

Dans les trente cas que nous avons vu traiter, ou que nous avons traités dans le service de chirurgie d'enfants de l'hôpital Saint-Joseph, jamais cette disjonction ne s'est produite, et nous renvoyons à ce sujet le lecteur à la publication de M. Mayet dans le *Paris chirurgical* du 6 octobre 1917 (35 cas).

Après ablation de tout appareil, les mouvements du coude s'établissent immédiatement et spontanément. On les fait exécuter de suite par l'enfant, et on lui recommande de se livrer plusieurs fois par jour à des séances de cinquante ou soixante mouvements successifs de flexion et d'extension du coude. La flexion se fait toute seule, c'était en effet la position du dernier appareil ; l'extension est quelquefois un peu plus longue à obtenir complète, mais aucun obstacle sérieux ne s'y oppose, car cette position était encore maintenue il y a dix jours à peine ; et c'était dans cette situation que se sont résorbés les hématomes, dus au traumatisme. Jamais on ne rencontre les rétractions musculaires si fréquentes par le procédé classique de l'immobilisation préliminaire en flexion, rétractions dues à l'infiltration sanguine des muscles biceps et brachial antérieur, rétractions qui s'opposent à l'extension normale et nécessitent des séances répétées soit de mécanothérapie, soit de traction brutale et douloureuse, parfois poursuivies des semaines et des mois sans pouvoir être assurées d'un succès véritablement satisfaisant.

Par la méthode de l'extension, rien de semblable. Si, lorsqu'on enlève le second plâtre, l'extension n'est pas parfaite, dès le premier moment, on se borne à conseiller à l'enfant de porter de plus en plus longtemps tous les jours, à bout de bras, du côté malade, un seau dans lequel on met de plus en plus d'eau ; en une semaine, deux au plus, le résultat est obtenu. Quant à la flexion, elle est toujours celle qu'a donnée le deuxième appareil et se complète rapidement.

Tels sont les cas que nous avons pu observer et contrôler, et en apportant une statistique de trente cas nouveaux qui s'ajoutent aux trente-cinq de M. Mayet nous présentons une statistique impressionnante, à coup sûr, en faveur de la méthode lyonnaise.

Sans doute, il y a des cas de fractures du coude qui ne ressortissent pas à cette thérapeutique et qui sont justiciables du seul traitement sanglant avec ostéosynthèse : déplacements très étendus, interposition de fragments, luxations pathologiques impossibles à maintenir. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que la position primitive en extension permet précisément de réduire et de maintenir beaucoup de déplacements qui échappent à la position « en flexion ». Elle évite aussi bien le butoir coronoïdien que la rétraction des muscles fléchisseurs.

Or, ce sont là les deux dangers habituels des fractures du coude de l'enfance, et le fait de les éviter juge l'excellence du procédé.

Il possède enfin une dernière qualité, c'est que la mise en hyperextension sous anesthésie générale

est très aisée ; elle réduit toute seule, sans autre souci de manœuvre, complexe les déplacements. et peut par conséquent rendre un service signalé à tous les praticiens.

Un contrôle radiographique le deuxième ou le troisième jour, sous le plâtre, permettra du reste de s'assurer de la bonne réduction et, là encore, la position en extension facilite bien plus que la flexion cet examen radiographique, car l'articulation est infiniment mieux exposée et les contours des fragments bien plus visibles.

CLINIQUE MÉDICALE

Les néphrites syphilitiques.

Une discussion récente de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris a mis à l'ordre du jour l'évolution et le traitement des néphrites syphilitiques. Il faut avouer que cette discussion assez confuse d'ailleurs laisse planer sur les néphrites syphilitiques une grande imprécision et le praticien serait bien embarrassé d'y puiser un enseignement.

La confusion vient de ce que les auteurs ont parlé de leur expérience thérapeutique, sans insister assez sur les formes de syphilis rénale auxquelles ils ont eu affaire. Il y a néphrite syphilitique et néphrite syphilitique. Il ne faut pas comparer la belle néphrite précoce avec œdème à la vieille sclérose rénale avec hypertension, les lésions ne sont pas les mêmes, les symptômes s'opposent, les traitements ne peuvent avoir les mêmes effets. Toute la confusion thérapeutique vient de ce que l'on oublie trop souvent ce que l'on peut appeller les conditions de l'efficacité médicamenteuse.

Prenons les faits tels qu'ils se présente en pratique médicale.

Nous opposerons néphrites précoces et néphrites tardives. Ce sont les notions de temps qui priment ce que l'on peut appeller l'organisation cicatricielle de l'altération rénale. Ce qui semble si simple pour toute la pathologie, est souvent oublié pour la syphilis. Pourquoi cette anomalie ? Parce que la gomme, vieille lésion guérit par le traitement, mais on oublie que si la gomme guérit, la cicatrice de cette gomme reste indélébile.

Dans les *néphrites précoces*, un cortège clinique permet une orientation rapide. La syphilis remonte à un an, au plus à six, à huit ans. Ce sont donc en général des néphrites des jeunes, — néphrite chronique mais combien massive. Pour l'allure générale, c'est une néphrite à grands œdèmes, à anasarque, c'est l'homme de baudruche blanche. Peu incommodé par sa boursouflure, il vit sans insomnie, gêné uniquement d'une façon mécanique. Ce n'est pas un intoxiqué ni un hypertendu. Pour le syndrome urinaire, les urines sont abondantes, claires et très fortement albumineuses. Les plus grosses albuminuries sont syphilitiques. Cette syphilis n'a pas d'autre manifestation, pas d'Argyll, pas d'aortite. Mais on découvre l'accident primitif et quelques mois plus tard les accidents secondaires. Pour cette néphrite précoce, pour l'albuminurique de baudruche blanche, le traitement peut donner des résultats remarquables. Non toujours, à cause de ce caractère curieux de cette syphilis : l'entrave de la thérapeutique par fermeture du filtre rénal aux éliminations médicamenteuses, — mais souvent.

Comment opérer ? Tout d'abord, fixer le degré de perméabilité du rein à l'urée, par l'étude de l'azotémie et adapter les doses de début et la densité thérapeutique à cette notion. Pour ces néphrites, le mercure et le bismuth peuvent être insuffisants et imparfaits à cause de leur véritable néphro-toxicité. Je préfère les arséno-benzols et comme il ne faut pas perdre de temps il faut avoir recours à l'injection intraveineuse ; mais ce traitement est fatigant, difficile à maintenir, l'effort du malade doit converger avec l'effort du médecin, il faut le lit et le lait sans aucune concession durant toute la progressivité thérapeutique. Cette progressivité ne doit pas être timide. On part de 0,15 et on monte chaque semaine 0,30, 0,45, 0,45, 0,60, 0,60, pour une série de six injections pour deux mois et demi. Suivant l'effet obtenu, on dégrade dans une deuxième et une troisième série, ou on substitue le mercure sous la forme de cyanure intraveineux ou le bismuth intramusculaire.

Ce n'est pas dire que ce traitement ne soit ni facile à maintenir, ni exempt de dangers. On surveille le poids à la balance, le débit urinaire au bocal, l'azotémie à l'analyse aussi souvent que possible, le lit et le lait aident la mise en œuvre de cette épreuve thérapeutique. C'est en effet une épreuve et non des moindres, mais on peut comme couronnement observer de véritables résurrections, fonte des œdèmes, diminution considérable de l'albuminurie ou disparition complète, reprise d'une vie normale. Mais ces résurrections ne sont possibles qu'en tentant l'aventure. Un traitement prudent, timide, reste inefficace. En fait de néphrite syphilitique, on n'a rien sans risque. Il faut en prévenir l'entourage et concentrer ses efforts dans un seul but, la guérison du malade.

Toute autre est la néphrite tardive. La syphilis

remonte à plus de dix ans. Les malades sont des hypertendus, secs, ou des dyspnéiques à bruits de galop. Ce sont souvent des aortiques avec ou sans Argyll, avec ou sans tabes fruste. Leurs urines sont claires, abondantes, peu albumineuses. Ce sont encore des néphrites syphilitiques, mais combien différentes des précédentes. Pour celles-ci l'azotémie est fréquente, le cœur est instable. La thérapeutique en est délicate. Il faut autant traiter le rein et le cœur que la syphilis. On tente un traitement, des accidents apparaissent, en traitant la syphilis, on bloque le rein. Là encore, il faut le lit et le lait, mais combien plus difficiles à obtenir ! Le néphritique sec est moins apparemment malade que l'homme de baudruche blanche, il résiste aux sévérités et désobéit. Pour ce sujet, le novarsénobenzol doit être manié avec circonspection, de même le cyanure intraveineux. Il faut aller avec prudence, la voie intramusculaire est préférée, sels solubles de mercure, sels de bismuth. Si l'albumine augmente, si la quantité d'urine diminue, on cesse et on attend l'arme au pied.

Impossible pour ces néphrites de formuler une règle, impossible de fixer une attitude, chaque malade imprime à sa maladie un cachet éminemment personnel et même des néphrites comparables présentent des réactions thérapeutiques différentes. Ce qu'il faut savoir, c'est aller avec prudence, c'est ne pas s'immobiliser dans une attitude aveugle, c'est s'adapter aux circonstances et aux effets. Cette adaptation ne va pas sans une étude profonde et serrée de la clinique d'abord, des réactions de laboratoire ensuite. Il faut voir large pour traiter une néphrite syphilitique. C'est pourquoi une discussion de Société n'esquisse que quelques traits grossiers d'un sujet dont la clinique assure la richesse et la variété.

N. F.

DIÉTÉTIQUE

Le régime du tuberculeux.

Le tuberculeux doit être bien nourri et il faut maintenir son appétit par une alimentation aussi agréable que variée. Le Pr Georges Mouriquand (*Lyon Médical*, 8 juin 1924) résume les règles de ce régime.

Les aliments seront préparés aussi simplement que possible, on évitera les sauces relevées, les épices, les cuissons trop prolongées. On tiendra, dans une large mesure compte des préférences du tuberculeux. Un régime uniforme conduit à l'inappétence. On variera le régime.

Viandes. — Toutes les *viandes* de boucherie sont permises (on les donnera si possible saignantes, sauf répulsion).

Les *abats* (cervelles, ris de veau, foie, rognon, cœur) sont permis à dose modérée, sauf troubles hépatiques ou rénaux, de même les aliments gélatineux.

Les volailles (poules, dindes) peuvent être données largement, rôties, bouillies. On ne donnera l'oie, le canard (gras) qu'aux tuberculeux non dyspeptiques.

On évitera le gibier, la charcuterie (sauf le jambon).

Viande crue. — On donnera la viande de mouton ou de cheval (la viande de bœuf peut donner le tœnia). Doses 50 à 150 grammes. Prendre un morceau de gigot ou de carré, pulper avec un couteau aiguisé, rouler en boulettes dans un peu de sucre, ou prendre dans de la confiture ou du bouillon. (L'enfant accepte volontiers un sandwich de viande crue mélangée à de la confiture de groseilles).

Prendre, selon la préférence, la viande au début ou à la fin du repas.

Le *jus de viande* (donné aux mêmes doses) s'obtient en pressant la viande crue (presse Petit) : ne pas conserver le jus, qui s'altère, plus d'une demi-journée. Saler le jus de viande et le boire. S'il dégoûte, le mettre dans un potage tiédi ou du bouillon froid.

Prendre vingt jours de viande crue par mois, arrêt dix jours. Surveiller les selles ; si putridité, suspendre quelque temps la viande.

Le *poisson* convient, en général, au tuberculeux. On évitera si possible les fritures indigestes, si le poisson est en friture, écarter la peau ; préférer la grillade, le court-bouillon.

Tous les poissons de rivière sont permis. On surveillera la fraîcheur des poissons de mer (éviter, en général, les poissons gras comme trop lourds).

Les laitances sont permises (hareng).

Les huîtres très fraîches, provenant de parc hygiénique sont d'excellents eupeptiques.

Se méfier des autres coquillages et des crustacés.

Œufs. — On évitera l'excès dans lequel nos prédécesseurs sont tombés (ils ont prescrit jusqu'à vingt ou trente œufs par jour) ; en principe, on ne dépassera pas trois ou quatre œufs. En cas de congestion hépatique de lithiase, on les espacera ou on les supprimera. A plus forte raison en cas d'idiosyncrasie.

Lait. — Le lait est un bon aliment. I faut en

prendre une tasse à 4 heures, mais éviter d'en faire prendre en supplément comme boisson pendant les repas. On le donnera dans les potages, les purées ou les entremets ou sous forme de lait caillé, de fromages frais ou cuits.

Corps gras. — Il ne faut pas exclure les graisses. Seul les graisses en excès sont nuisibles. On écartera les huiles végétales cuites, les graisses animales et le lard. Par contre on conseillera le beurre frais et la crème fraîche. G. MOURIQUAND préconise l'emploi de l'huile de foie de morue à doses modérées (2 à 4 cuillerées à soupe par jour). Elle donne de bons résultats chez les bacillaires diabétiques, mais ne possède toute son activité qu'en présence d un régime équilibré.

Farineux. — Toutes les céréales et leurs farines conviennent parfaitement aux tuberculeux, de même les pâtes : nouilles, spaghetti, macaroni (au beurre ou à l'italienne).

Le *pain* peut être permis à doses moyennes. Il y aura souvent avantage à écarter le pain de luxe (blutage 40 %) (vraie conserve d'amidon propice aux fermentations intestinales, privée de sels minéraux, de vitamines), et à le remplacer par du pain fait avec une farine blutée à 25 %.

A 4 heures, permettre des tartines de beurre sur du pain d'épices, très nourrissant.

Légumineuses : les lentilles, les pois secs, les haricots, les fèves, sont d'excellents aliments.

On les choisira cortiqués et ils seront cuits longuement ; leur jus de cuisson sera consommé (et non jeté) comme étant riche en phosphate et en vitamine B.

Les *légumes verts* sont tous à recommander à cause de leurs richesse minérale et leur haute teneur en vitamines.

Nous n'hésitons pas à préconiser (chez les tuberculeux qui la digèrent bien) la salade (peu de vinaigre) qui apporte les trois vitamines indispensables.

Nous préconisons volontiers aussi (en tenant compte du goût et de la tolérance) les tomates crues, très riches aussi en ces principes excitateurs de la nutrition.

Fruits. — Tous les fruits tolérés sont permis.

Les fruits secs : dattes, figues, raisins de Corinthe, sont particulièrement nourrissants. De même les noix, les amandes, les noisettes (dont on abusera pas : ce sont des fruits gras souvent indigestes).

Les fruits crus sont permis : on pourra user (en évitant les troubles digestifs) des raisins, prunes, cerises, poires, pommes, orange et jus d'orange.

On donnera tous ces fruits en quantité modérée ; on pourra alterner les fruits crus avec les fruits cuits (marmelade) : en cas de diarrhée les supprimer ou donner de la marmelade de coings, de nèfles ou d'airelles.

Boissons. — On permettra le vin rouge ou blanc coupé d'eau ; la bière (peu alcoolisée) qui, par son amertume excite souvent l'appétit. Un verre de Bordeaux au dessert est permis.

On pourra faire prendre trois quarts d'heure avant les repas, un verre d'eau de Saint-Galmier ou de Pougues. Le thé, le café, le chocolat sont permis en général.

TOXICOLOGIE

Erythrodermies post-arsenicales et insuffisance hépatique.

Dans leur ensemble, les érythrodermies post ou para-arsénobenzolées peuvent être cataloguées en groupes distincts. On ne doit pas se dissimuler cependant que leur classification repose sur des bases quelque peu fragiles ; le mécanisme intime de ces dermatites exige encore maintes précisions.

Parmi ces érythrodermies, on en trouve d'origine indiscutablement anaphylactique. Cette pathogénie, admise d'abord *a priori*, sans preuves évidentes, fut péremptoirement démontrée chez un des malades de M. RAYNAUD, J. MONTPELLIER et A. LACROIX, d'Alger (*Maroc Médical*, 15 mai 1924), par une série de recherches poursuivies durant plusieurs mois.

A côté de ces érythrodermies d'origine anaphylactique, que la moindre dose d'arsénobenzène peut déclancher, sous l'aspect d'un véritable choc hémoclasique et tissulaire, et pour lesquelles la désensibilisation progressive paraît possible, il existe une deuxième série de faits indubitablement moins précisés.

Ce sont les érythèmes desquamatifs, étiquetés du « 9e jour » par MILIAN et survenant au début de la médication, volontiers après la deuxième injection hebdomadaire.

Il s'agirait là de phénomènes infectieux, véritable réveil d'un microbisme latent. En admettant que cette étiologie fut démontrée, ce qui ne l'est pas encore, du moins dans tous les cas, il resterait à préciser quel microbe est fautif du désordre cutané.

Pour les uns (MILIAN), il s'agirait souvent du germe inconnu de la rubéole, parfois de microbes

banaux (streptocoque) ; pour d'autres, en particulier PINKUS, GOUGEROT, il s'agirait de tréponème et l'éruption devrait entrer dans le cadre des phénomènes d'Herxheimer.

Enfin, une troisième catégorie rassemble les érythrodermies par intoxication, survenant en fin de cure, et présentant une physionomie objective assez spéciale.

Mais il reste à préciser le « pourquoi » de cette intoxication, par un médicament admirablement toléré chez la très grande majorité des malades. D'une manière générale on accepte volontiers que l'insuffisance hépatique est à la base de la plupart des érythrodermies par intoxication, comme sans doute à la base de bien des dermatoses, — soit que cette déficience partielle ou globale du foie existât antérieurement à la cure arsénobenzolée, — soit qu'elle apparaisse sous sa dépendance directe.

Mais encore ici, la notion de cette insuffisance hépatique est loin de tout expliquer. D'abord, beaucoup d'insuffisants hépatiques, traités aux arsénobenzènes, font comme phénomènes toxiques, autre chose que de l'érythrodermie.

Ensuite, on retrouve cette insuffisance hépatique dans des érythrodermies anaphylactiques et, sans doute aussi dans un certain nombre de cas d'érythrodermies infectieuses de la deuxième catégorie.

En définitive, dans cette insuffisance hépatique on ne peut trouver qu'une partie de la clef de l'érythrodermie post-arsénobenzolique toxique.

Il faut donc chercher plus avant. Parmi toutes les hypothèses pathogéniques pouvant venir à l'esprit (insuffisance des émonctoires, fragilité ou sensibilité de la peau, etc...) une surtout doit être envisagée, qui est actuellement systématiquement invoquée dans le mécanisme de nombreuses dermatoses : le déséquilibre sympathique.

De l'étude minutieuse d'un fait de cet ordre, M. RAYNAUD, J. MONTPELLIER et A. LACROIX mettent en relief comme facteurs pathogéniques les trois phénomènes suivants :

1° L'existence d'une insuffisance hépatique dissociée se traduisant par : une épreuve de Roch positive, la présence de sels biliaires et d'urobiline dans les urines, un coefficient d'imperfection uréogénique élevé, un rapport azoturique faible. Au surplus, il convient de souligner que l'examen de ces mêmes fonctions hépatiques pratiquées en pleine convalescence montra leur retour progressif vers l'état normal, ce qui montre bien que cette insuffisance fut imputable, au moins en grande partie, à l'intoxication. Nous avons personnellement fait des constatations du même ordre dans une grande érythrodermie arsenicale ;

2° Des modifications successives du réflexe oculo-cardiaque qui peuvent être interprétées, en concordance avec les recherches de TINEL et SANTENOISE, comme révélatrices d'un état, vagotonique au début, sympathicotonique en fin d'érythrodermie ;

3° Enfin un état anémique assez considérable, accompagné de leucopénie, sans qu'il y ait eu cependant de modifications notables de l'équilibre leucocytaire : une mononucléose à grands mononucléaires et une éosinophilie constante pouvant atteindre le chiffre de 40 %.

Ce que nous retiendrons surtout de tout ceci, c'est l'insuffisance hépatique. Cette insuffisance (fonctions uréogénique et antitoxique) existe chez tous les érythrodermiques, qu'il s'agisse d'érythrodermie post-arsénobenzolée (toxique ou anaphylactique) ou d'érythème desquamatif généralisé d'un autre ordre, psoriasique ou nettement infectieux (gonococcique).

Il semble bien que la pathogénie de ce grand groupe de dermatite relève avant tout d'une déficience du foie.

BIBLIOGRAPHIE

La scarlatine, par M. le Dr M. BRELET, *Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes.* — Un volume in-18 Jésus. Prix : 7 fr. 50. Ernest FLAMMARION, éditeur, 26, rue Racine, Paris.

Bonne monographie et complète. Prophylaxie et traitement sont bien exposés. Le médecin peut beaucoup pour guérir, il prévient l'apparition des complications et tient le malade isolé afin d'éviter la transmission de la scarlatine à son entourage ; dans les cas graves, un traitement énergique est souvent suivi de résultats favorables.

***

Le Bismuth dans le trailement de la Syphilis, par L. BRIN, *ancien chef de clinique à l'hôpital St-Louis*, et P. LEGRAIN, *assistant de consultation à l'hôpital St-Louis*, 96 pages. — Prix : 6 francs. — Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Les monographies sur le bismuth se multiplient. Celle-ci est nette, concise, complète et les auteurs n'ont rien laissé passer de ce qui peut guider le praticien.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — Pr A. Chauffard.

Les Sténoses médio-gastriques.

L'estomac anatomiquement semble présenter une unité parfaite. C'est une poche musculo-membraneuse pourvue de deux orifices, le cardia et le pylore. Mais cette unité n'est qu'apparente, et les recherches modernes ont opposé deux régions nettement différenciées par leur histologie et leur physiologie.

Le premier segment, le corps, fait fonction de réservoir ; les glandes de sa muqueuse présentent deux sortes de cellules, les cellules principales et les cellules bordantes. Aux premières serait dévolu le rôle de secréter la pepsine ; aux deuxièmes, l'acide chlorhydrique.

Le deuxième segment, le canal pylorique a surtout une fonction évacuatrice et l'épithélium de ses glandes, n'est constitué que de cellules principales.

Ces deux régions sont reliées par un segment intermédiaire peu différencié. Il peut être le siège de rétrécissements pathologiques qui donnent naissance à la variété spéciale des *sténoses médio-gastriques*.

Leurs caractères anatomiques sont connus depuis longtemps. C'est ainsi que Morgagni, dans ses lettres célèbres, en relate cinq cas. Cruveilhier, à qui revient l'honneur d'avoir créé l'entité morbide de l'ulcère de l'estomac, en cite six nouvelles observations.

Puis, la lésion qui n'était jusque-là qu'une trouvaille d'autopsie, entre en 1888 dans la clinique avec le mémoire de Jaborsky. En 1889 Bardeleben croyant intervenir sur une sténose pylorique découvre une sténose médio-gastrique.

Krukenberg opère en 1893 le premier cas dont le diagnostic avait été cliniquement posé. Dans les années qui suivent, nombre d'auteurs, au premier rang desquels il convient de citer Bouveret, s'attachent à décrire ses modalités symptomatiques. Mais en réalité à cette époque, la biloculation gastrique n'est qu'une curiosité clinique considérée comme exceptionnelle.

Avec la radiologie tout change. C'est elle qui crée la symptomatologie tout entière peut-on dire, de l'affection et qui montre sa fréquence, insoupçonnée jusqu'alors. Enfin les travaux les plus récents, le rapport de MM. Béclère et Mériel au Congrès de Chirurgie de 1912, celui de MM. P. Duval, J.-Ch. Roux et H. Béclère au Congrès de 1920 montrent la parenté étroite de la biloculation de l'estomac avec l'ulcus de la petite courbure.

La sténose n'est que l'aboutissant de la lente évolution d'un ulcus calleux, et la malade que nous allons présenter n'a point failli à cette règle.

C'est une femme, âgée de 66 ans, qui se plaint depuis de longues années de troubles dyspeptiques. Elle a présenté il y a une dizaine d'années des phénomènes douloureux particuliers : une à deux heures après les repas elle était prise de douleurs intenses, à siège épigastrique, irradiant vers le dos exagérées par les mouvements, calmées au contraire par la position couchée. Ni vomissements, ni hématémèses.

Ces phénomènes douloureux duraient quelques jours, quelques fois plus longtemps puis au cours de l'évolution allaient se répétant d'une manière variable, souvent déclanchés par un écart de régime, un surmenage, une contrariété.

Depuis deux ans, ces crises paroxystiques ont fait place à un état douloureux permanent, et qui n'est que peu modifié au cours de la journée par l'alimentation.

Il convient d'insister encore sur l'absence de vomissements. Au cours de toute sa maladie la malade ne se rappelle avoir rejeté ses aliments que deux ou trois fois.

L'état général est bien conservé et l'examen physique ne montre qu'une sensibilité du creux épigastrique et une douleur assez nette siégeant au niveau du bord externe du droit gauche, à trois ou quatre centimètres au-dessus de l'ombilic.

Le reste de l'examen, la recherche des antécédents restent entièrement négatifs. Tels étaient les symptômes fournis par cette malade, et qui nous faisaient penser à un ulcus en évolution. Nous eûmes la surprise de constater à la radiographie une biloculation gastrique. Reprenons donc à l'occasion de cette observation, l'évolution chronique et les symptômes propres de l'affection. Il est curieux dès l'abord, de constater que toutes les statistiques indiquent une fréquence beaucoup plus grande chez les femmes que chez les hommes. Puis ce sont le plus souvent des femmes ayant dépassé la quarantaine, souffrant de l'estomac depuis longtemps, présentant des poussées paroxystiques. Les douleurs sont souvent intenses, à siège et irradiations médianes à horaire spécial, semi-tardives, dans les trois premières heures, après le repas. Elles ne sont pas soulagées par l'ingestion d'alcalins ou par un vomissement au contraire le décubitus dorsal amène une sédation. Au cours de l'évolution, ces crises évoluent par

paroxysmes, puis tendent à se relier et à se fondre en un état douloureux permanent.

Un signe fondamental est l'absence de signes pyloriques : absence de douleurs tardives liées au pyloro-spasme, et soulagées par un vomissement, absence ou caractère contingent des vomissements, absence de stase à jeun. Cependant il convient à ce sujet de faire d'importantes réserves. Au cours de l'évolution de l'affection on peut voir apparaître tardivement un syndrome pylorique soit que par son processus d'extension anatomique l'ulcus gagne la région pylorique, soit que par une trop forte diminution du calibre du rétrécissement, la stase se produise dans la poche supérieure.

Loeper insiste de plus, sur un certain état nauséeux accompagné de salivation, et qui serait lié à l'irritation des filets du pneumogastrique par le voisinage de l'ulcération.

Mais tous les signes que nous venons de décrire sont ceux de l'ulcère de la petite courbure, et aucun n'a de valeur spéciale dans le diagnostic de la biloculation gastrique. Aussi avait-on recherché par l'exploration de l'estomac à décrire quelques-uns de ses symptômes propres. C'est ainsi qu'après avoir pratiqué un lavage prolongé de l'estomac jusqu'à ce que le liquide revienne clair, brusquement sous un effort de vomissement on voyait le liquide se troubler à nouveau. Le lavage n'avait porté que sur la poche supérieure, et la poche inférieure sous l'effort du vomissement avait évacué une partie de son contenu dans la supérieure. De même après lavage et évacuation complète, le clapotage persistait car le tube n'avait pas pénétré dans la poche inférieure. Enfin l'insufflation chez certains sujets à parois flasques pouvait faire dessiner deux tuméfactions séparées par un étranglement.

Tous ces procédés n'ont plus, de nos jours, qu'une valeur historique, et ne sont plus employés depuis la mise en œuvre de la radiologie. C'est elle seule qui, dans la majorité des cas, extériorise la lésion, et en crée les modalités symptomatiques. Quelques clichés, que je vais faire défiler, vont illustrer les diverses images radiologiques.

Sur l'un deux l'on voit l'image caractéristique : l'existence de deux poches à deux niveaux différents.

Sous l'écran radioscopique, le lait baryté remplit la base de la poche à air, s'accumule sous forme d'une capsule plus ou moins allongée dans la région sous-diaphragmatique, ou même d'une image verticale, atone et dilatée simulant un bas-fond. C'est là l'image correspondant au remplissage de la poche supérieure. Lorsque celui-ci est terminé se dessine, détachée du fond ou de la portion droite de la poche supérieure, une traînée verticale ou oblique, qui correspond au canal de communication. Puis lentement se remplit la poche inférieure. On conçoit que le calibre et la longueur du rétrécissement donne toute une variété d'images, depuis la large stricture caractérisée par une simple encoche fixe sur la grande courbure, comme c'était le cas chez notre malade, jusqu'à la sténose trop serrée pour que le transit puisse être visible, la baryte ne dessinant la poche inférieure que plusieurs heures après la supérieure. L'un des clichés présente une image diverticulaire. Son histoire est très intéressante au cours de la sténose, car elle permet presque d'affirmer l'ulcus calleux accompagné d'une perforation intra-pariétale bouchée. Tantôt elle se juxtapose au rétrécissement, sous forme d'une saillie noire, d'autres fois elle se sépare de l'image gastrique comme une tache sombre aberrante, enfin elle peut se surmonter d'une bulle gazeuse claire prenant l'aspect si caractéristique de la niche de Haudek.

Mais si la constatation de deux poches séparées par un canal intermédiaire constitue le signe fondamental des sténoses médio-gastriques, il est toute une série d'affection qui peuvent donner une image analogue. Ce sont les fausses biloculations. L'estomac ptosé, atone, déformé par le corset, démesurément allongé peut s'étrangler à la partie moyenne et donner une image en sablier. La poche supérieure se remplit la première puis la baryte passe lentement à travers un canal intermédiaire et vient remplir la poche inférieure. Il ne s'agit-là que de l'exagération d'une disposition naturelle qui disparaît facilement en particulie dans le décubitus dorsal.

Les biloculations par compression extérieure peuvent être dues à une tumeur des régions voisines, foie, rate, rein. L'une des plus fréquentes s'observe au cours de l'aérocolie. Mais l'image gazeuse spéciale de l'intestin en permettra le diagnostic.

Au cours de certaines acrophagies on peut voir se remplir une première poche puis une deuxième à un niveau plus bas sous la précédente. L'examen en position oblique donne l'explicarion de ce phénomène. Il montre une dilatation de la partie toute postérieure de la grosse tubérosite en une sorte de bas-fond. Cette dilatation fait poche, se remplit la première, puis déborde quand elle est pleine dans le vrai bas-fond qui se dessine alors. Une éructation violente détruit cette biloculation et l'estomac reprend ensuite son aspect normal.

Mais le diagnostic le plus délicat est celui de la biloculation intermittente par spasme médio-gastrique. On peut observer en effet au cours de

l'évolution d'un ulcus, à côté de ses signes radiologiques spéciaux, fixité, rigidité segmentaire de la petite courbure, une encoche sur la grande courbure, due à une contraction péristaltique permanente et qui reste fixe en face du point douloureux. Quelques fois même le spasme peut s'étendre à tout un segment de l'estomac et donner à la partie correspondante la forme d'un véritable canal. Cette déformation peut disparaître au cours de l'examen en particulier en plaçant le sujet en décubitus dorsal, ou ne plus être retrouver à un examen ultérieur.

L'interprétation en est alors aisée. Elle reste au contraire hésitante si l'encoche persiste car il peut exister un spasme prolongé. C'est là où les examens en série montrant une fixité invariable de la déformation, même après une injection d'un antispasmodique tel que le sulfate d'atropine, acquièrent d'autant plus de valeur qu'ils sont plus nombreux et pratiqués à intervalles plus éloignés.

Notre malade comme le montrait son cliché, ne présentait qu'une simple encoche sur la grande courbure avec communication facile des deux poches. La fixité de l'encoche, après injection d'un demi-milligramme d'atropine, et à tous les examens radioscopiques nous a fait conclure à la lésion organique.

L'ulcus, nous venons de le voir, joue un rôle essentiel dans la pathogénie de la sténose médio-gastrique. Il n'en constitue pas cependant l'unique cause. Les statistiques donnent en effet comme proportion de ses différents facteurs étiologiques :

Ulcus 80 à 85 %;
Cancer, 10 %;
Syphilis, 5 à 10 %.

La biloculation cancéreuse peut relever soit d'un processus de cancérisation de l'ulcus, soit d'une tumeur volumineuse saillant dans l'estomac et divisant sa cavité en deux poches. Un cliché vous a montré un de ces cas. La tumeur fait penser plutôt à une énorme image lacunaire qu'à une biloculation proprement dite.

La notion de la syphilis médio-gastrique est d'introduction récente. Elle affecte avec prédilection la forme scléro-gommeuse, aboutissant à la sténose par rétraction cicatricielle.

Sans aller jusqu'à croire avec certains auteurs, que tous les ulcères sont d'origine syphilitique il faut cependant toujours y songer. On peut citer à l'appui de cette thèse les observations de MM. Béclère, Bensaude et Rivet ayant trait à des sténoses médio-gastriques guérissant cliniquement et radiologiquement sous l'influence du traitement spécifique. Chez notre malade malgré l'absence de stigmates de la spécificité, malgré un Bordet-Wassermann négatif. Nous avons pratiqué un traitement par des injections de cyanure de mercure. Des phénomènes d'intolérance nous ont fait interrompre cette thérapeutique au bout de quelques injections qui n'avaient d'ailleurs amené aucun changement des symptômes cliniques ou radiologiques.

La thérapeutique de la sténose médio-gastrique est d'abord prophylactique. Il faut traiter médicalement l'ulcus pour éviter sa formation. Aussi appliquera-t-on dès le début le traitement dont les règles fondamentales ont été fixées par Cruveilhier : le repos absolu d'abord, le régime lacté ensuite qui est son corrélatif non moins important. Puis quand les symptômes seront calmés, quand l'on reprendra l'alimentation progressive, le riz rendra les plus grands services et constituera l'alimentation de fond des malades. Outre ces conditions, on recourrera aux pansements gastriques, soit sous forme de bismuth donné à hautes doses jusqu'à 15 et 20 grammes par jour, traitement excellent, malheureusement très cher, soit encore au bismuth à doses moindre 1 à 2 gr., associé à la gélose-gélatine, soit enfin, mais en dernier lieu, au kaolin.

Lorsque la sténose est constituée la seule thérapeutique à conseiller est l'intervention chirurgicale. Si l'état général n'est pas bon, si l'on craint que le malade supporte mal une intervention large, on pourra se contenter d'aboucher la première anse grêle à la poche supérieure. Mais ce n'est là qu'un pis-aller car on laisse évoluer l'ulcus ou le cancer cause de la sténose.

L'opération de choix est la résection médio-gastrique suivie de la suture bout à bout des deux tronçons, avec reconstitution de l'organe.

Nous avons conseillé une telle intervention à notre malade. Elle s'y est systématiquement refusée. Sa sténose est large, sans doute peut-elle attendre. Mais elle ira progressivement se resserrant et quand il faudra qu'elle se résolve à l'intervention peut-être sera-t-il trop tard. En matière de chirurgie viscérale en effet, s'il convient de ne pas laisser intervenir trop tôt sur des malades qui peuvent guérir médicalement, il ne faut pas davantage les faire opérer *trop tard*, alors que les conditions sont moins bonnes et les chances de succès diminuées.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Cochin. — M. le Pr DELBET.

Les fibromes de l'utérus.

Enclavés dans le bassin, les fibromes pelviens produisent des troubles graves de la sécrétion urinaire, par compression des uretères, si bien que LANDOUZY disait que ces femmes-là meurent toujours de leur fibrome, même lorsqu'elles ont l'apparence de succomber à une autre affection.

L'enclavement est caractérisé par ce fait que le fibrome compris dans l'excavation pelvienne ne peut franchir le détroit supérieur. En général, les tumeurs développées dans l'excavation, — fibromes ou kystes de l'ovaire, — lorsqu'ils deviennent trop volumineux, exécutent une ascension, ils passent au-dessus du détroit supérieur et s'étalent dans la grande cavité abdominale. Les causes qui s'opposent à cette ascension sont multiples. Tout d'abord le fibrome est sous-aponévrotique, ou sous-ligamenteux; ensuite il s'encapuchonne sous le ligament large : ceux-là sont accessibles à l'acte opératoire ; il suffit souvent de sectionner le pédicule du ligament large, le ligament de l'ovaire, pour faire remonter le fibrome. Enfin il existe les fibromes adhérents au cul-de-sac de Douglas.

***

Les malades souvent posent une question toute différente. Elles montrent à la palpation une tumeur parfaitement régulière, de consistance plutôt rénitente que dure, qui dépasse en haut l'ombilic. On a plutôt l'impression d'une grossesse que d'une tumeur.

Au toucher, on constate que l'isthme de l'utérus est libre, le col est extrêmement ramolli, et même légèrement entr'ouvert. Mais pourquoi la malade vient-elle consulter ? Parce que depuis un certain nombre de mois elle a des ménorrhagies, c'est-à-dire que ses règles sont augmentées de durée et de quantité.

On trouve donc des symptômes faisant penser à une grossesse, et d'autres qui semblent en contradiction avec la grossesse. Ces faits-là ne sont pas rares. Il y a des cas où le diagnostic différentiel entre un utérus gravide et un utérus fibromateux présente des difficultés absolument insurmontables. Il existe des fibromes qui, par leurs symptômes, imposent le diagnostic d'une grossesse. Ce sont les *fibromes cavitaires*. GUYON a qualifié ces cas d'une expression saisissante, il les a appelés des *grossesses fibreuses*. C'est qu'en effet ces fibromes plus ou moins sessiles, plus ou moins pédiculés, dans l'intérieur de la cavité utérine, s'y comportent comme ferait un œuf. Si le fibrome est très dur, s'il n'a pas la consistance d'un utérus gravide, les difficultés sont moins considérables, mais bien souvent ces fibromes ont une circulation active ; ils présentent certains phénomènes œdémateux et présentent une consistance mollasse, c'est-à-dire à peu près la consistance d'un utérus gravide.

La ressemblance de ces utérus-là avec les utérus gravides est telle, qu'il est arrivé à des chirurgiens l'aventure suivante. On diagnostique un fibrome, on pratique une laparotomie large, on examine l'utérus ; le chirurgien consciencieux et instruit se dit : je me suis trompé, c'est une grossesse, et il se hâte de refermer le ventre. Puis, au bout de neuf mois, la malade n'accouchait pas ; elle avait réellement un fibrome pour lequel on la réopère.

Ainsi, les difficultés du diagnostic sont insurmontables, même après la laparotomie.

Quels moyens avons-nous d'arriver au diagnostic ? La malade dit qu'elle a eu des pertes. Est-ce possible ? D'abord, est-ce vrai ? Il arrive que des malades se savent enceintes, mais cherchent à tromper le chirurgien. Il y a eu récemment un procès sensationnel d'un chirurgien qui avait ainsi opéré une femme chez laquelle il avait diagnostiqué un fibrome et qui avait en réalité une grossesse. La malade a succombé à la suite d'hémorragies. Le chirurgien a été condamné pour faute lourde. Ceci est la marque d'un changement d'orientation complet dans l'attitude des tribunaux vis-à-vis du corps médical. Jamais, jusqu'à cette date récente, un tribunal français n'avait consenti à s'immiscer dans une question d'ordre scientifique. Beaucoup de chirurgiens éminents, de réputation notoire, sont allés défendre leur collègue au tribunal. Rien n'a fait, il a été condamné. Ils ont pu le défendre en toute sincérité, car il n'y a peut-être pas un chirurgien au monde à qui il ne soit arrivé d'ouvrir un ventre en croyant à un fibrome, et de trouver une grossesse.

La forme, le volume, la consistance d'une grossesse fibreuse, c'est-à-dire d'un fibrome cavitaire, emplissant la cavité utérine, peuvent être tels, qu'il est impossible de porter le diagnostic de fibrome.

On peut chercher le souffle utéro-placentaire, les battements du cœur fœtal. Mais dans un certain nombre de cas, ou bien ces signes n'ont pas été suffisamment recherchés, ou leur recherche

a été négative. D'ailleurs, lorsqu'on ne les trouve pas, on peut se demander si le fœtus est mort.

Les caractères du col de l'utérus, son volume et sa consistance font penser à une grossesse. *Le ramollissement du col*, l'un des signes qui portent le plus à penser à la grossesse, suffit-il à ce diagnostic ? Pas du tout, car il arrive que certains fibromes cavitaires tendent à être expulsés, passent même au travers du col après l'avoir distendu, et finalement arrivent dans le vagin ; de sorte qu'on trouve exactement les modifications qu'on peut trouver au cours de la grossesse.

Les pertes peuvent-elles conduire à un diagnostic certain ? D'abord, dans ces cas-là, il faut les constater soi-même, avant de pratiquer aucune intervention ; priez la malade de revenir lorsqu'elle aura ses règles.

Supposons que l'on constate que cette malade a ses règles, avec un caractère plus ou moins mémorrhagique ; que devons-nous en conclure ? Ce phénomène certain devra-t-il conduire à exclure le diagnostic de grossesse, et à affirmer celui de fibrome ?

La possibilité des règles pendant la grossesse est discutée. M. Pinard déclare qu'aucune femme enceinte n'a ses règles, mais elle peut avoir des pertes, et même des pertes redoutables dans les cas d'insertion vicieuse du placenta. En réalité, ni la périodicité, ni les caractères, ni la durée de l'écoulement ne sont assez fixes, suivant les femmes, pour savoir sûrement, dans un cas donné, si la femme a eu ses règles, ou des pertes.

Non seulement il y a des femmes qui déclarent qu'elles continuent d'avoir leurs règles pendant la grossesse, — tous les chirurgiens en ont vues, — mais voici deux malades qui ont affirmé qu'elles n'avaient de règles que lorsqu'elles étaient enceintes et n'étaient pas réglées dans l'intervalle. On peut dire que dans ces cas la source du sang n'est pas la même que pendant les règles, mais il coule avec une telle régularité qu'on peut vraiment parler de règles, et non de pertes.

Avec une malade de cet ordre, on est fort embarrassé, toutefois un utérus gravide grossit d'une manière régulière. S'il ne grossit pas du tout ; la malade n'est pas enceinte ou le fœtus est mort et une intervention sera sans danger. Ou bien, au contraire, l'utérus aura grossi, mais il aura grossi beaucoup plus qu'un utérus gravide : dans ce cas on sera tenté de penser qu'il s'agit d'un fibrome. Mais il y a une autre hypothèse à envisager, c'est celle d'un *hydramnios* développé dans un utérus gravide. L'hydramnios forme une tumeur extrêmement molle ; le fibrome a moins de mollesse.

Ceci nous conduit à la question des *fibromes* compliquant la *grossesse*.

Cette complication n'est pas rare ; elle est même extrêmement fréquente. Le fibrome, naturellement, est antérieur à la grossesse. Ce fibrome augmente de volume au cours de la grossesse, mais n'empêche pas celle-ci d'aller jusqu'à terme. Mais que va-t-il se passer au moment de l'accouchement ?

A ce point de vue, il se présente une différence complète entre les fibromes élevés et les fibromes bas situés. Lorsque le fibrome est situé sur le corps de l'utérus, il amène une certaine lenteur du travail et peut nécessiter une application de forceps.

Il en est autrement lorsque le fibrome est pelvien, c'est un obstacle absolu à l'accouchement ; il faut faire une intervention.

Jadis, on ne voyait guère ces malades que lorsque le fœtus avait succombé. C'est dans ces conditions, à la clinique Baudelocque, il y a vingt à trente ans, que M. Delbet fit la première hystérectomie abdominale qui ait été faite pour un utérus gravide à terme. C'est la seule opération indiquée, quand le fœtus est mort. Cette malade guérit. Mais le fœtus, dans ces cas-là, ne doit pas mourir ; on doit poser le diagnostic de la complication de la grossesse par un fibrome avant que le fœtus ait succombé. Généralement, quand on suit le malades, l'accoucheur fait ce diagnostic au cours même de la grossesse. Il ne faut pas croire que ce diagnostic soit toujours facile. Dans les fibromes occupant la partie supérieure de l'utérus, généralement on sent très nettement par la palpation une tumeur surajoutée à celle qui est constituée par l'utérus. Mais lorsqu'il s'agit d'un fibrome pelvien, d'un fibrome enclavé, les difficultés semblent un peu plus considérables ; enfin, quand le diagnostic a été fait correctement, il faut laisser la grossesse évoluer jusqu'à ce que le fœtus soit parfaitement viable, intervenir un peu avant le travail, si on a des notions suffisamment précises sur l'âge de la grossesse, ou dès le début du travail, car dans ces conditions on doit extraire, par une césarienne, un fœtus vivant. En général, quand les fibromes ne sont pas volumineux, la césarienne doit être une opération conservatrice. On sait d'ailleurs qu'après l'évacuation de l'utérus le fibrome est capable de régresser. Evidemment le volume et la situation du fibrome peuvent demander dans certains cas qu'on fasse une hystérectomie.

Celle-ci est-elle toujours indispensable ? Faut-il traiter les fibromes chirurgicalement, ou par les radiations ?

Les chirurgiens se sont appliqués à faire des opérations conservatrices, c'est-à-dire des *myomectomies*, qui laissent intacts la cavité utérine, les trompes et les ovaires.

Dans les gros fibromes interstitiels, la majorité des chirurgiens faisaient l'hystérectomie. Il est certain qu'on peut étendre notablement les indications de la myomectomie.

Que peut-on obtenir par le traitement radiothérapique, c'est-à-dire par les rayons X ? Dans le tissu des fibromes utérins, les éléments musculaires lisses entrent pour une part au moins aussi considérable que le tissu conjonctif ; ce sont des fibro-myomes, et dans certains cas ce sont encore plus des myomes que des fibromes, et le tissu musculaire lisse est un tissu radio-résistant. Si les rayons X agissent, c'est sur l'ovaire. On sait du reste qu'à la ménopause les fibromes cessent d'évoluer et généralement entrent en régression. Quelquefois ils subissent un accroissement ; il faut alors se méfier et les opérer ; car il s'agit d'une transformation sarcomateuse ou quelquefois épithéliomateuse. L'opération de Batten est une ovariotomie faite pour empêcher un fibrome d'évoluer. Cette opération a été abandonnée depuis que l'hystérectomie s'est perfectionnée.

L'action des rayons X sur l'ovaire, relativement à celle qu'ils peuvent exercer sur le fibrome est d'ailleurs variable. C'est ainsi que M. Ménard a présenté à la *Société de Chirurgie* un certain nombre d'observations de malades qu'il a soignées par les rayons X et guéries de certains accidents du fibrome et qui ont eu ultérieurement des enfants.

Dans d'autres cas, même lorsqu'on fait une castration par l'irradiation, on n'obtient pas toujours la régression du fibrome lui-même. La question est complexe. A la suite d'une communication de M. Béclère à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, M. Siredey a insisté sur la persistance du fibrome après l'irradiation.

Le traitement des fibromes par l'irradiation n'est donc pas véritablement héroïque.

Le *radium* peut avoir certainement une action plus directe sur le fibrome, mais ici encore l'ovaire est encore plus sensible aux radiations que le fibrome lui-même. Avec 9 millicuries, la destruction de l'ovaire est complète. M. Marion a même communiqué à la *Société de Chirurgie* un cas dans lequel il a suffi de 4 millicuries pour produire une destruction des deux ovaires. La dose de rayons qui détruit l'ovaire n'est même pas suffisante pour faire régresser le fibrome. M. Mocquot a enlevé à une femme un fibrome qui avait été soigné pendant des années par les rayons X qui n'arrivaient pas à le faire disparaître.

De plus, les radiothérapies extrêmement prolongées, en modifiant la structure des tissus, en produisant des adhérences, de la sclérose, etc., peuvent rendre l'intervention chirurgicale plus difficile.

Les principales contre-indications de la radiothérapie sont les suivantes :

1° Pour être autorisé à faire la radiothérapie, il faut être absolument sûr du diagnostic. Certains kystes aberrants d'origine ovarienne ne peuvent pas cliniquement être distingués d'un fibrome. L'irradiation dans ces cas n'a pas d'effets heureux.

2° S'il y a la moindre lésion des annexes, il faut encore proscrire la radiothérapie. Si on prenait cette contre-indication au pied de la lettre, on ne ferait presque jamais de radiothérapies de fibromes, car il est rare qu'avec un fibrome un peu volumineux les annexes soient absolument saines ; mais on n'envisage que les lésions constatables cliniquement.

3° Les fibromes sous-péritonéaux pédiculés sont spécialement résistants aux radiations. Inversement, ils sont extraordinairement faciles à enlever par une myomectomie, c'est-à-dire sans compromettre les fonctions génitales de la femme. Voilà donc une catégorie où il faut encore proscrire le traitement radiothérapique.

4° Les fibromes très durs, contenant beaucoup de tissu fibreux, quelquefois calcifiés, sont extrêmement résistants à la radiothérapie.

5° Dans les fibromes mous, on est plus embarrassé : les uns sont sensibles à la radiothérapie ; mais d'autres doivent leur mollesse à une sorte d'œdème lymphatique (fibromes lymphangiectasiques) ou à des géodes, et dans ces cas les rayons X ont extrêmement peu d'action.

6° Dans les fibromes enclavés dangereux par leur volume, parce qu'ils compriment les uretères, il vaut certainement mieux recourir à une intervention chirurgicale qu'à la radiothérapie incertaine ou lente.

7° Pour les fibromes qui au moment de la ménopause augmentent rapidement de volume, l'exérèse est formellement indiquée, puisqu'on peut considérer comme certain qu'ils sont le siège d'une transfotmation maligne.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Traitement médico-chirugical des péritonites tuberculeuses.

Par M. le Dr Emile Girou (d'Aurillac).

Dans le numéro du 30 avril de ce journal, M. le Pr Sergent publiait un remarquable article

sur les péritonites tuberculeuses. Si je me permets d'ajouter un commentaire aux idées d'un des maîtres les plus incontestés de France en matière de bacillose, c'est parce que cette question est bien le type de la question médico-chirurgicale et que, chirurgien dans un pays où cette affection est fréquente, j'ai eu l'occasion d'en suivre un assez grand nombre de cas et de pouvoir me faire sur l'évolution de cette maladie, traitée chirurgicalement, une conception basée sur une série de cas personnels.

J'approuve pleinement toutes les idées du Pr Sergent sur le traitement médical et sa valeur ; je crois en particulier que l'héliothérapie, que les vaccins et sérums de mon maître et ami, M. le Pr agr. Jousset, sont à recommander dans certains cas de péritonites tuberculeuses. Mais il me semble que M. Sergent ne donne pas un rôle suffisant au bistouri dans le traitement de cette affection. Je ne suis pas du nombre des chirurgiens interventionnistes à outrance, mais je crois que souvent le traitement chirurgical des péritonites bacillaires échoue parce qu'il est pratiqué trop tard, ou dans des formes où il n'agit pas.

D'autre part, il n'est pas douteux qu'un grand nombre de malades, sinon à Paris et dans les grands centres, du moins dans les campagnes, ne sont pas susceptibles d'entreprendre un traitement médical de longue durée, dûment contrôlé par un médecin. Je le sais par expérience, exerçant dans une région montagneuse où beaucoup de villages sont à 4 ou 5 kilomètres de tout chemin carrossable, à 25 kilomètres de tout médecin, où beaucoup de ces villages sont privés de communication, l'hiver, par la neige. Il est impossible d'obtenir de beaucoup de clients qu'ils acceptent une surveillance médicale de longue durée et qu'ils fassent un traitement comme l'héliothérapie pendant un temps assez long. D'ailleurs, le voudraient-ils que l'héliothérapie serait pour eux impraticable pendant parfois plusieurs mois en hiver, car des villages entiers ne voient pas le soleil, dont ils sont abrités par de hauts contreforts ; le soleil même est distribué parcimonieusement dans un climat qui connaît des mois entiers de pluie, de neige et de brouillard, comme tout climat de montagne. Le soleil est-il beaucoup plus fréquent et plus actinique d'ailleurs l'hiver à Paris ? Alors ? Traitement médical ? C'est laisser évoluer les lésions sans les traiter. Traitement chirurgical ? Oui ! mais pas toujours.

Ce qui n'est pas écrit dans les traités, c'est justement l'indication du traitement opératoire ; et c'est ce que je voudrais dire d'après mon expérience personnelle.

Il est d'abord une forme que, nous, chirurgiens, nous ne devrions pas voir et que cependant j'ai vue plusieurs fois et pas exceptionnellement. C'est celle de la péritonite adhésive totale, avec des anses intestinales tellement agglomérées qu'elles créent de l'occlusion intestinale totale. De telles lésions ne s'établissent pas en un jour. Je le veux bien, et cependant j'ai vu non pas seulement à la campagne, mais en ville, dans un milieu relativement cultivé, qui ne devrait pas craindre de consulter un médecin, une vieille fille qui ne s'est décidée à consulter son médecin habituel que le jour où une constipation progressive avec ballonnement du ventre a fait place au tableau de l'occlusion intestinale totale. A ce moment la cause de l'occlusion est souvent impossible à diagnostiquer. On intervient et on trouve, au-dessous d'une mince couche de liquide ascitique, toutes les anses complètement agglomérées entre elles par des adhérences déjà solides et impossibles à vaincre. Dans un cas semblable, il est évident que l'intervention est trop tardive : elle ne peut consister qu'en simple laparotomie exploratrice cherchant la cause ignorée d'une occlusion ; elle ne saurait vaincre l'obstacle qui siège sur tout l'intestin, sans possibilité de faire un anus iliaque puisque l'occlusion commence dès le début du grêle. Cette forme, qui ne devrait être vue qu'exceptionnellement car elle s'installe progressivement, après une période de curabilité, constitue une première contre-indication, si on peut toutefois diagnostiquer la cause de l'occlusion ; et c'est, dans ce cas, une contre-indication absolue.

Il existe deux autres contre-indications, plus relatives, celles-là : l'une d'elles est la péritonite bacillaire développée secondairement à une bacillose salpingo-ovarienne. Il s'agit généralement de jeunes filles ou de jeunes femmes présentant depuis quelques semaines ou quelques mois, en l'absence de tout gonocoque ou de tout passé puerpéral, de toute lésion scléro-kystique de l'ovaire, des troubles génitaux, généralement avec pyrexie. D'ailleurs la symptomatologie des annexites bacillaires permet généralement le diagnostic causal. Après cette période de localisation, s'installe une généralisation à tout le péritoine. Je ne dis pas que ces malades ne peuvent jamais bénéficier de l'intervention, mais je dis, après en avoir vu un certain nombre, que le pronostic de cette forme est généralement fatal.

Que l'intervention se borne à une laparotomie aératrice, qu'elle soit plus complète et supprime le foyer causal par une hystérectomie, le résultat est le même à brève échéance. L'ensemencement du péritoine, dans ces cas, ne doit pas se faire par propagation seulement, car on assiste à une généralisation rapide. Cependant, je le disais tout à l'heure, cette contre-indication est relative, car, si on ne peut pas admettre la possibilité d'agir sur tout un intestin adhérent, il est possible que la forme dont je parle, dans certains cas heureux exceptionnels, puisse donner au chirurgien un succès. Je dirai tout à l'heure, à propos de la forme suivante, comment j'envisage actuellement le traitement de cette forme.

La troisième contre-indication au traitement chirurgical, que je rapproche de la précédente, est celle des péritonites bacillaires pyrétiques (température autour ou au-dessus de 39°). Comme dans la forme précédente, il s'agit ici d'un épisode d'ensemencement péritonéal au cours d'une septicémie bacillaire. Ici aussi, la contre-indication est relative. J'ai opéré des péritonites bacillaires qui se présentaient toutes choses égales : formes anatomiques, état général, résistance apparente du sujet, — toutes, sauf la température ; or, tandis que toutes celles qui étaient sensiblement apyrétiques ont guéri par l'intervention, presque toutes celles qui étaient franchement fébriles ont succombé en quelques semaines ou quelques mois. Je dis presque, car quelques-unes, après une période de lutte très angoissante de quelques mois, ont guéri. Aussi je n'hésite pas à poser en principe que l'état général doit beaucoup moins être pris en considération que la température. J'ai vu des malades ayant un état général lamentable, mais apyrétiques, guérir, tandis que je compte le nombre de ceux qui, fébriles, même avec un état général satisfaisant, se sont tirés d'affaire. Ces quelques cas heureux me font dire : il n'y a là qu'une contre-indication relative. Mais actuellement, dans ces cas, comme dans ceux de la forme précédente par généralisation de bacilloses salpyngo-ovariennes, voici comment je conçois le traitement : le traitement médical doit être institué immédiatement : séro ou vaccinothérapie de Jousset, héliothérapie ; car, ici, il ne s'agit pas de lésion péritonéale, mais de septicémie bacillaire ; le traitement chirurgical ne pourra être utilisé qu'ultérieurement, si le médecin en voit l'utilité.

Mais dans toutes les autres formes : péritonites bacillaires non fébriles, non sténosantes, sans point de départ salpingo-ovarien, je considère qu'il faut, sans attendre, s'adresser au traitement chirurgical, quel que soit l'état général du malade (sauf si c'est dans la période de cachexie terminale), quelle que soit la forme anatomique : granuleuse ascitique, fibro-caséeuse, adhésive. La laparotomie aératrice, pratiquée à l'anesthésie locale, ne comporte aucun shock, aucun risque. J'ai pu « aérer » ainsi des malades dont l'état général ou la confluence des lésions paraissaient devoir faire des victimes à brève échéance. Elles ont toujours guéri, parfois contre toute espérance. Et je ne parle pas de guérison passagère, je parle de malades opérés par moi depuis un certain nombre d'années, suivis par moi régulièrement, et qui ont conservé le bénéfice de l'intervention, alors même qu'ils n'ont pas suivi les conseils d'hygiène qu'avec leurs médecins traitants je leur ai donnés de façon formelle.

Je me résume :

Dans l'affection médico-chirurgicale que sont les péritonites bacillaires, les formes avec occlusion de l'intestin ne donnent que des mécomptes ; les traitements tant médicaux que chirurgicaux sont impuissants ;

Dans les formes apyrétiques, sauf le cas de départ salpingo-ovarien, c'est le traitement chirurgical qu'il faut mettre en première ligne, en l'aidant, si l'on veut, par le traitement médical, surtout par la vaccinothérapie ou la sérothérapie de Jousset ;

Dans les formes fébriles ou à point de départ salpingo-ovarien, le traitement médical est le traitement de choix et le traitement chirurgical ne peut être qu'un adjuvant.

FORMULES

La dyspepsie atonique des goutteux.

Carbonate de magnésie	0 gr. 60
Bicarbonate de soude	0 gr. 90
Teinture de noix vomique	VII gttes
Alcool de chloroforme 5 p. 100	X gttes
Infusion de colombo	30 gr.

A prendre trois fois par jour avant les repas.

(J. Llewelyn).

Goutte articulaire chronique.

Iodure de potassium	0 gr. 30
Bicarbonate de potasse	0 gr. 90
Esprit d'ammoniaque aromatisé	XX gttes
Vin de colchique	V gttes
Teinture de capsicum	I gtte
Infusion de fleurs d'orangers	30 gr.

A prendre trois fois par jour après les repas.

(J. Llewelyn).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les sporotrichoses.

A MM. DE BEURMANN et GOUGEROT l'honneur de la découverte. Le diagnostic de sporotrichose a permis de guérir des malades condamnés, comme tuberculeux, cancéreux, syphilitiques, morveux. Le diagnostic bactériologique est facile ; il importe de le faire pratiquer aussitôt.

Comme traitement, *iodure de potassium* à doses croissantes : commencer par 2 grammes pour arriver à 4 grammes en quatre jours. La dose est fractionnée en quatre fois dans le jour et ordonnée dans un grand verre d'eau. M. GOUGEROT conseille de poursuivre le traitement au moins un mois après la guérison apparente complète aux doses de 3 à 4 grammes (5 jours sur 7) (GOUGEROT, *Dermatologie en clientèle*, 3e édit., p. 620). Pour faire tolérer l'iodure : alimentation composée de peu de viandes, de laitage, de légumes, de pâtes. Eau comme boisson. Sur les lésions fermées, application d'un emplâtre iodo-ferré :

Iodure de potassium		
Iodure de fer	âà	4 grammes
Emplâtre diachylon	60	—
Essence de térébenthine	Q. S.	

Ne ponctionner que les gros abcès et laver leur intérieur avec l'eau iodo-iodurée :

Iode	10	grammes
Iodure de potassium	20	—
Eau Q. S. pour	100	cc.

Vingt gouttes dans un verre à Madère d'eau bouillie (GOUGEROT), La même solution servira pour le pansement des lésions ouvertes : compresses imbibées du mélange matin et soir. Pas d'imperméable.

Les ulcérations torpides seront pansées avec la poudre :

Talc	60	grammes
Iode en poudre	0 gr.	30

Us. ext.

Si l'estomac ne supporte pas l'iodure, on usera de la voie rectale : 2 gr. en petits lavements de 100 grammes à garder matin et soir, après lavement évacuateur. Les injections des composés iodiques ont également rendu service.

Dans les sporotrichoses des muqueuses pharyngées, gargarismes iodo-iodurées et badigeonnages avec le collutoire :

Iode		
Acide phénique	1	gramme
Iodure de potassium	2	—
Glycérine	50	—

(GOUGEROT).

En général la guérison s'opère ; les cas rebelles sont exceptionnels.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Les reculs thérapeutiques.

Que d'acquisitions nouvelles en thérapeutique considérées comme des progrès et qui, l'expérience faite, apparaissent à la façon de reculs ! Chaque siècle a connu des régressions de cet ordre saluées à leur origine par l'enthousiasme de la première heure.

Le nouveau en thérapeutique n'est pas toujours le mieux et parfois c'est le fâcheux et le plus mal. Les médecins parvenus à la fin de leur carrière, qu'ils en ont connu de ces panacées, guérissant tout le premier jour et jugées lamentables ou pernicieuses peu après ! La thérapeutique n'est pas ce qui s'annonce à grand fracas, mais ce qui se révèle utile et efficace dans la pratique quotidienne. Le bruit qui la célèbre ne fait pas la vertu d'une médication. Et toutes les raisons invoquées pour justifier ses effets salutaires ne valent pas la démonstration répétée de guérisons difficiles.

Puisque toutefois il n'est guère d'année où des traitements nouveaux ne se permettent une entrée regrettable dans le champ thérapeutique, ces incursions tenaces doivent se rattacher à un certain nombre de causes qui se renouvellent sans cesse et dont la raison ne s'explique que par la mentalité même des médecins. Certaines fautes d'esprit, les pentes au raisonnement déductif s'inscrivent constamment à la racine de ces efforts dont la signification se traduit par une poussée fâcheuse qu'il s'agit d'extirper au plus vite. Il ne semble pas inutile de montrer aux praticiens

les motifs de leurs déceptions, alors que leur confiance allait à un système de traitement prôné comme une merveille, et cela au grand détriment de la vérité. Tous les reculs thérapeutiques sont attribuables à des défauts de vision où le sentiment du réel est aveuglé ou étouffé par des considérations logiques, des abus de généralisation, le besoin d'imitation, voire par les voix de la vanité ou les sollicitations de l'intérêt. Etablir par le rappel des erreurs commises la responsabilité de chacun de ces facteurs, ne sera peut-être pas œuvre inutile, puisqu'elle aura pour effet de mettre en garde les lecteurs trop crédules, contre les éventualités constantes où une sage réserve a lieu de se poser.

Reculs par abus du développement logique. — Cela, c'est la grande erreur qui s'infiltre à travers toutes les pages. L'histoire de la Médecine est à chaque instant, creusée des lacunes qui se sont ouvertes sous le piège d'un semblable abus de raisonnement. Le Moyen Age, la Renaissance, les temps modernes ont persévéré dans une pareille faute et continuent d'y verser sans vergogne. La scholastique du XIIIe siècle se retrouve sous les appellations de médications rationnelles, de traitements rationnels dont sont affligés les titres de nombre de publications récentes. En dehors des sciences mathématiques ou géométriques assises sur des postulats conventionnels, aucune découverte ne peut se targuer de cette dénomination de rationnelle. Elle suppose en effet, cette dénomination, une base de raisonnement où tous les éléments de connaissance ayant été dévoilés, chacun y tient sa place solide et définitive. Or, il suffit d'une acquisition scientifique nouvelle pour renverser tout l'édifice antérieurement élaboré. Rien ne subsiste de la construction ancienne et tout est à reprendre. Que reste-t-il de toute la thérapeutique du Moyen Age défendue à l'aide des subtilités les plus fines de la dialectique ? Sans remonter aussi loin, souvenons-nous de certains reculs observés il y a vingt ans. En matière de thérapeutique cardiaque, on nous disait : Pour provoquer la diurèse, il faut augmenter la quantité des boissons. Et en effet, plus, un sujet sain boit, plus il urine. Mais voilà, le sujet n'est pas sain. Il a un cœur dilaté. En lui appliquant la règle des gens bien portants, on commet une grosse bévue. On oublie la physiologie du cœur. Plus ce dernier est fatigué, plus il a besoin de repos. En dépassant un certain chiffre dans l'ingestion des liquides, on soumet son travail à une rude épreuve. Le cœur s'épuise davantage et la diurèse s'établit plus mal. Dans les prémissas du raisonnement : pour uriner beaucoup il faut boire beaucoup, on avait omis d'ajouter : quand le myocarde n'est pas altéré, et l'oubli de cette réserve avait faussé tout le raisonnement.

De même dans les maladies infectieuses. On disait : la fièvre crée la gravité. Donc, il faut abattre la fièvre. Ce que faisant, on commettait la pire des imprudences. On a appris depuis que la fièvre était la réaction de défense contre l'infection ; en la poursuivant à outrance on désarmait l'organisme. Pour triompher dans la lutte, il fallait s'attaquer à la cause même de l'infection, et non à son effet, dans l'espèce la fièvre, dont le rôle était de réduire les méfaits de l'infection elle-même.

Ce qui vient d'être dit de la fièvre pourrait être répété de tous les symptômes. Considérer le symptôme comme la cause du mal, alors qu'il en révèle seulement la signature, est s'égarer dans toutes les confusions thérapeutiques. En formulant le traitement, le médecin risque fort de ne pas améliorer son malade. Qu'elle réduise le symptôme dans la mesure où ce dernier se montre trop pénible, la thérapeutique n'a point à aller au delà. Surtout qu'elle n'appuie pas son intervention sur des considérations déductives. Les progrès si lents de l'art de guérir ne doivent leur boiterie dans la marche qu'à cette intervention de spéculations verbales là où devrait seule compter la constatation des résultats acquis.

Reculs par abus de généralisation. — Au XVIe siècle, du jour où le mercure fut reconnu guérir la syphilis, il fut opposé à toutes les maladies infectieuses. Parce que la quinine détruit l'hématozaïne du paludisme, elle fut prescrite dans toutes les maladies infectieuses, et à hautes doses comme dans le paludisme. Un médicament utile dans une maladie est ordonné dans toutes les autres. Reconnue sur un champ limité de la pathologie, pourquoi l'efficacité du remède ne s'étendrait-elle pas à tout le domaine ? L'abus dans la généralisation de la drogue est encore dépassé par les conclusions du laboratoire. Un médicament produit une action physiologique sur l'animal. Cette action doit se reproduire sur l'homme qui est un animal d'une autre espèce, et pis est, cette action doit se renouveler sur l'homme malade dont les réactions défensives sont tout de même organisées sur autre rythme que celles du lapin ou d'un cobaye bien portants. A côté des raisonneurs, les hommes de laboratoire réclament une place d'honneur. Les premiers n'existaient qu'au Moyen Age. Les hommes de laboratoire sont venus s'asseoir à leurs côtés. La

doctrine de l'antisepsie interne édifiée par le Pr Bouchard sur des preuves expérimentales a tué autant de monde, un peu plus lentement et c'est tout, que le culte de la saignée, réorganisé par Broussais, sur un fanatisme plus intransigeant encore que celui de Louis XIV. Ces reculs thérapeutiques par abus de généralisation sont tout aussi dangereux que ceux par abus de développement logique. Et plus aujourd'hui qu'autrefois. Le Moyen Age comme remèdes, se contentait des tisanes innocentes. Avec le progrès, se sont abattus sur la médecine, les médicaments chimiques, brutaux, aggressifs, innombrables. Et ce ne sont pas là gaillards d'un emploi commode. Bien de la douceur et de l'habileté sont nécessaires au médecin qui réclame leur concours ordonné dans le sens de la mesure et de la prudence.

III. **Reculs par imitation de la mode.** — Dans les temps modernes, une erreur a sévi dans les études scolaires : la surcharge des programmes. Du coup des médecins, parmi lesquels en tête, le Pr Debore ont appliqué à l'hygiène alimentaire le code de l'instruction dans les Ecoles. Ils ont imaginé la doctrine de la suralimentation sans plus s'inquiéter des aptitudes digestives du sujet que les pédagogues de ses aptitudes mentales. La faculté d'assimilation était perdue de vue. Ce qu'il fallait, c'était soutenir un principe. Et les écoliers sont devenues plus ignorants et les malades ont digéré plus mal. Pour un recul, le dogme de la suralimentation en fut un. Il est vrai que plus intelligents et meilleurs observateurs, les médecins ne lui ont pas accordé un long crédit. Les pédagogues, eux, continuent; l'échec de leurs tentatives ne les a pas troublés. La mode des sports qui se généralise de plus en plus a valu bien des imitations en médecine. Les coureurs se trouvent mieux de ne pas boire de vin ; du coup des médecins, sans se rendre compte des différences d'âge, ont conclu que le vin ne convenait ni aux jeunes qui, en effet, s'en peuvent passer ni aux hommes âgés qui eux, en ont besoin. Les femmes actuellement boivent du vinaigre pour se faire maigrir ; la nécessité de se transformer en échalas pour complaire aux caprices des couturiers leur imposent cette ingestion d'acides par l'estomac. Le médecin n'a pas encore paru, qui établira qu'un vinaigre hyperacide doit être le condiment de choix, parce qu'en fatigant l'estomac, il entrave du coup les tendances à l'obésité. Cela viendra, n'en doutons pas. Dans ces imitations, se révèle à la fois le prurit de faire parler de soi, c'est entendu.

Mais un défaut bien plus grave se trahit dans ce besoin de rapporter à la médecine les idées qui ont cours ailleurs. Le médecin qui imite manque de personnalité. Il tire à lui un courant extérieur sans les eaux duquel il lui serait impossible de naviguer.

IV. **Reculs par absence de sentiment du réel.** — Celui qui sait voir clair ne s'embarrasse ni de raisonnements et ne généralise pas. Encore moins consent-il à se transformer en esclave des opinions répandues autour de lui. Mais ceux qui se laissent prendre aux spéculations verbales et s'imaginent que les opérations de l'esprit règlent le jeu des phénomènes ou bien que l'adoption d'une erreur par la foule lui confère la signification d'une vérité, tous ces hommes ne pensent de la sorte que parce qu'il leur est impossible de saisir la réalité telle qu'elle se présente à leurs yeux. Ils ne voient qu'à travers la logique des pauvres choses par eux apprises et ne saisissent du monde que les constatations qui s'accordent avec celles dont ils ont l'habitude. Au XVIIe siècle, le plus grand médecin fut un praticien de Londres, Sydenham était dépourvu de tout titre scientifique. Son instruction était faible, mais son regard aigu. Et sa rétine enregistrait des notations qui échappaient aux professeurs de l'Ecole, éblouis par leurs dignités et dont l'ambition se bornait à discourir. Le leçon de trois quarts d'heure qui règne encore aujourd'hui dans les concours, qui dira l'entrave qu'elle crée à la constatation directe des choses!

La dextérité de la parole entraîne vite le culte des mots. L'orateur s'imagine que l'éloquence du discours appelle la réalisation des aspirations qui y sont formulées. En médecine la signification d'un mot a plus d'une fois conduit aux pires résultats. Le lavage des tissus, par exemple. Lavage est une opération mécanique, comme nous l'avons dit ailleurs. La vie des tissus obéit à des lois biologiques. Le lavage des tissus par boissons surabondantes a été célébré comme une découverte sensationnelle. Et les boissons surabondantes n'ont rien lavé, elles ont entravé les mutations nutritives normales et c'est tout. Le lavage des tissus a consacré un recul thérapeutique surtout quand il a injecté du sérum chloruré à des malheureux dont les reins filtraient mal. Les médecins avec leurs mots ont fait parfois autant de mal que les avocats en font journellement avec leurs discours.

V. **Reculs par vanité ou intérêt.** — Un médecin veut faire parler de lui. Il imagine une méthode de traitement que d'heureuses coïnci-

dences ont semblé justifier à l'origine. Les avantages, il les amplifie ; les inconvénients, il ne les voit pas. Puis avec l'expérience, la lumière se fait. Les bienfaits de la médication n'existent pas et ce sont ses risques qui seuls s'aggravent à chaque tentative nouvelle. Et bientôt les morts s'accumulent. Le 606, la strophantine, que de désastres à l'origine ! On se fait gloire d'importer une thérapeutique étrangère et sans avoir vérifié la posologie nécessaire, on s'empresse de crier au miracle.

Quant à l'intérêt qui fait accorder à une médication des succès qu'elle n'est point capable de fournir, nous préférons ne pas nous arrêter à des mobiles aussi bas. Par définition de son titre, le médecin est honnête. Ceux qui cessent de l'être sont rayés de la corporation. N'en parlons pas.

C. F.

CLINIQUE MÉDICALE

Les Pleurésies à cholestérine,

Par MM. Am. Coyon, Noël Fiessinger et P. Meignant.

Certaines pleurésies chroniques possèdent comme caractère particulier de contenir dans leur épanchement des quantités considérables de cholestérine. Ces pleurésies à cholestérine ont souvent une évolution anormale, comme dans les cas que nous allons rapporter, mais aussi elles permettent de saisir la différence qu'il y a entre formations locales de cholestérine et ce que M. le Professeur Chauffard, MM. Grigaut et Guy Laroche ont nommé les dépôts locaux de cholestérine.

Voici les deux observations que nous rapportions récemment à la *Société médicale des hôpitaux* (s. du 27 juin 1924).

Obs. I. — Il s'agit d'un manœuvre de 52 ans, qui était entré salle Ern.-Gaucher, à Saint-Antoine, le 22 mars 1923, pour un ictère.

Ayant contracté la syphilis à 27 ans, il la traite assez mal et tardivement, au point de conserver, en fin 1922, une réaction de Wassermann positive. On lui fait, à cette époque, à Saint-Louis, un traitement novarsénobenzolique de 4 gr. 65 dans une première série. Après un arrêt d'un mois, on recommence une nouvelle cure à 0 gr. 15 de novarsénobenzol, après la deuxième injection apparaît de la fatigue et de l'ictère. Il s'agit d'un ictère qui, rapidement, prend l'allure d'un ictère grave avec arythmie et accidents délirants, mais les symptômes s'améliorent et l'ictère guérit au bout de trois mois.

Dès les premiers examens, on avait trouvé à la base gauche une matité avec diminution des vibrations thoraciques et abolition du murmure vésiculaire. Cependant le malade ne se plaint ni d'un point de côté, ni de toux. Une première ponction exploratrice ne signale qu'un épaississement considérable et très résistant de la plèvre et ne fait retenir aucun liquide.

Après la guérison de son ictère, ce malade reste fatigué, amaigri, sub-fébrile, et conserve sa matité de la base gauche. En juillet 1923, nous pratiquons une nouvelle ponction, et après avoir pénétré à travers une coque particulièrement résistante, nous retirons quelques gouttes d'un produit rouge brique, épais comme du caséum. Ce magma contient en quantité des cristaux de cholestérine.

Le 5 *septembre*, une deuxième ponction exploratrice fait retirer 10 cc. d'un liquide chocolat épais, contenant de la cholestérine. Ce liquide est analysé au point de vue bactériologique : il ne contient aucun microbe aérobie, un anaérobie et ne tuberculise pas le cobaye.

Le dosage chimique décèle, par la méthode de Grigaut, 4,9 p. 1.000 de cholestérine.

Le 10 *septembre*, notre malade fait une vomique avec le même pus chocolat que celui que nous avions retiré par ponction. Cette vomique se répète chaque jour, et le Dr Grigaut, qui veut bien faire le dosage, décèle dans cette vomique 3,60 p. 1.000 de cholestérine. C'est, nous pensons, une des rares fois où l'on puisse parler de vomique à cholestérine.

L'expectoration devient plus liquide en octobre 1923. L'examen radiographique, qui, au début, n'avait montré qu'une obscurité de la base à limite supérieure oblique de dehors en dedans, décèle un pyopneumothorax enkysté externe à niveau liquidien horizontal. Sous le contrôle de l'écran, on arrive à retirer environ 120 cc. d'un liquide chocolat ; il contient 3,60 p. 1.000 de cholestérine.

Dans la suite les 5, 11 octobre et 20 décembre, on retire 70, 140 et 80 cc. de ce même liquide.

Pendant tout ce temps, on pratique dans le laboratoire du Dr Grigaut plusieurs dosages de cholestérinémie, les chiffres oscillent entre 1,30 à 1,60, c'est-à-dire dans des chiffres normaux.

Dans la suite évolue une tuberculose pulmonaire qui prédomine au niveau du sommet gauche. On trouve des bacilles de Koch dans les crachats et il meurt le 22 janvier 1924, après une poussée fébrile, de broncho-pneumonie tuberculeuse.

A l'autopsie, outre une tuberculose cavitaire du sommet gauche, outre une symphyse du péricarde à petit cœur, on trouve un épaississement considérable de la plèvre gauche avec symphyse médiastine, costale et diaphragme, sauf dans l'étendue d'une poche externe qui contient environ 300 grammes d'un liquide chocolat épais. Sur la paroi interne de cette plèvre se dépose un magma épais qui contient 3 p. 100 de cholestérine.

Les capsules surrénales sont normales, leur teneur en cholestérine est normale. Histologiquement, il s'agit d'une pleurésie scléreuse diffuse avec quelques nodules inflammatoires et quelques granulations tuberculeuses.

Notre deuxième malade présente une évolution pleurale beaucoup plus franche.

Obs. II. — Il s'agit d'un journalier de 61 ans, qui entre salle Ern.-Gaucher le 17 août 1923. Depuis 1916, ce malade présente une bronchite chronique avec emphysème. En 1920, il est déjà soigné à Saint-Antoine, et on lui retire de sa plèvre droite un liquide couleur lie de vin, en deux ponctions, environ 2 litres. On examine ses crachats, ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. Après un séjour à Bicêtre, ce malade se rétablit. En août 1923, il est de nouveau malade depuis trois mois, il tousse et présente un point de côté.

On découvre un épanchement pleural de l'extrême base droite en arrière, surtout dans la partie interne paravertébrale, avec matité, diminution des vibrations et de la respiration. Le sommet gauche montre une inspiration et une expiration soufflante.

Par ailleurs, aucun autre symptôme n'attire l'attention.

Plusieurs ponctions pleurales firent retirer un liquide chocolat qui contenait de nombreux cristaux de cholestérine. On y dose 3,25 p. 1.000 de cholestérine le 30 novembre 1923, et 2,90 p. 1.000 le 6 décembre 1923. Parallèlement, des dosages de cholestérine faits dans le sang décèlent une teneur normale en cholestérine. Les crachats contenaient des bacilles de Koch.

Voici deux pleurésies à très longue évolution, insidieuses, et que l'on peut nettement classer comme de nature tuberculeuse, malgré l'échec de tuberculisation du cobaye dans le premier cas.

Nous avons réuni dans la thèse de notre élève Stockmann (Paris, 1924) treize observations recueillies dans l'histoire médicale, dont nous donnons le résumé dans notre communication.

L'un de nous a suivi à l'hôpital Broussais, dans le service du Dr Œttinger, dont il était l'interne, une pleurésie droite de la grande cavité chez un surveillant de travaux de tramways. Cet homme robuste avait, au début, fait une pleurésie hémorragique fortement bacillifère. Lentement celle-ci se transforma en une pleurésie suppurée, contenant en grande quantité des cristaux de cholestérine. Après plusieurs années de ponctions que le malade venait se faire faire tous les deux mois environ à l'hôpital, il se produisit un empyème de nécessité.

Ces pleurésies à cholestérine ont toute une série de caractères communs :

Elles sont fréquemment de *nature tuberculeuse*, ou se montrent chez les malades très souvent éthyliques qui font tôt ou tard une tuberculose pulmonaire ;

Leur *évolution est très lente*, particulièrement insidieuse, ce sont souvent des découvertes d'examen et l'on a du mal à trouver l'exact début de ces pleurésies ;

Leur étendue est limitée, ce sont des pleurésies enkystées avec des coques pleurales particulièrement épaisses et dures ;

L'aspect du liquide varie : tantôt il est louche, ambré, et dans sa masse scintillent des paillettes de cholestérine : pleurésies à paillettes des anciens auteurs.

Tantôt, il est nettement suppuré, souvent rougeâtre, d'une *teinte chocolat au lait*, qui avait fait dire à notre malade au moment de sa vomique « qu'il rendait plus de chocolat qu'il n'en prenait ».

Cytologiquement, le pus contient de rares leucocytes à peine reconnaissables et de nombreux cristaux de cholestérine.

Le taux de la cholestérine est assez variable dans ces liquides, mais semble diminuer à mesure que l'on pratique les ponctions évacuatrices.

On peut observer comme dans notre cas des vomiques à cholestérine.

L'intérêt de nos observations réside aussi dans le fait que nous avons étudié le taux de la *cholestérinémie* ; dans ces pleurésies à cholestérine le taux de la *cholestérinémie* est normal. Cette constatation oppose donc ces pleurésies à cholestérine aux « dépôts locaux de cholestérine », ainsi nommés par le Professeur Chauffard, Grigaut et Guy Laroche parce qu'ils semblent la conséquence de la cholestérinémie. Il existe donc des amas de cholestérine dans l'organisme sans qu'il en résulte forcément de la cholestérinémie. C'est un argument qui milite en faveur de l'opinion du Professeur Chauffard qui permet de rattacher plus étroitement les xanthomes et la lithiase biliaire à la cholestérinémie, et qui oppose « dépôts locaux » et « formations locales ».

Comment se forme la cholestérine dans ces épanchements ? Il semble bien que ce soit par une transformation *in situ* ; l'épaisseur des coques pleurales ne peut s'adopter avec l'hypothèse d'un passage de la cholestérine du sang à l'épanchement. La cholestérine est un lipoïde non phosphoré. On la rencontre dans certaines lésions où l'origine endogène ne peut être discutable, comme la substance caséeuse des poumons ou des ganglions tuberculeux, certains liquides kystiques. Il semble bien qu'elle puisse apparaître aux dépens des lipo-protéiques leucocytaires, mais le processus exact qui relie ces substances complexes avec la cholestérine échappe encore. Nous émettons l'hypothèse que la lipase des liquides à lymphocytes, en général, des épanchements tuberculeux, en particulier, puisse jouer un rôle, sinon dans la formation, du moins dans l'isolement de la cholestérine, les graisses neutres leucocytaires subissant en effet de son fait une désintégration progressive et une résorption lente, tandis que l'épan-

chement se concentrant ne contient plus que ses lipoïdes non modifiables dont la cholestérine se cristallise lentement.

ORTHOPÉDIE

Le « genu recurvatum » congénital.

Les luxations congénitales du genou en avant ou *genu recurvatum* ne sont pas exceptionnelles. Léon Bazert (*Thèse*, Paris 1924) en a observé trois exemples durant son année d'internat chez le professeur agrégé Ombrédanne.

Pour expliquer cette luxation il faut avec cet auteur invoquer l'*aplasie régionale* du système musculaire de la face antérieure de la cuisse. Ce défaut de développement, dont les degrés sont extrêmement variables, entraîne une luxation secondaire pathologique. Ainsi s'explique « l'attitude vicieuse » longtemps prolongée sur laquelle a insisté Kirmisson. Tandis que les malformations osseuses consécutives, décrites par quelques auteurs, résultent très probablement du jeu de la grande *loi biologique de* Delpech. Cette loi permet d'affirmer que partout où les cartilages diarthrodiaux transmettent une pression anormalement diminuée, le cartilage de conjugaison voisin entre en hyperactivité et inversement. Autrement dit : le tissu osseux augmente de volume au niveau des points où les pressions normales ont disparu.

Ainsi donc la théorie de M. Ombrédanne prouve bien que le G. R. C. est une luxation congénitale du genou en avant, elle explique encore qu'il sera possible d'observer tous les degrés dans la malformation, depuis la très légère sub-luxation jusqu'à la luxation complète.

Cette aplasie régionale est-elle sous la dépendance d'une lésion médullaire, d'un *spina bifida occulta*, d'une encéphalopathie ? C'est peu probable. Ce défaut de développement ne peut pas être mieux expliqué que l'aplasie d'un segment de membre ou d'un os long. Nous ne pouvons guère pour le moment qu'admettre, sans qu'il soit possible de préciser davantage, une relation probable entre les tares ancestrales et la malformation de l'enfant.

L'enfant atteint de G. R. C. naît le plus souvent les jambes repliées en avant, les orteils venant frapper la face, le tronc, l'abdomen ou la région inguinale et la face antérieure des cuisses selon le degré d'ouverture du G. R.

Dans la plupart des cas le membre atteint de G. R. unilatéral n'est pas atrophié par rapport au côté sain.

Le diamètre antéro-postérieur du genou est très augmenté ; on voit se dessiner sous la peau en avant le relief du tendon tricipital, en arrière la saillie légère de l'extrémité inférieure du fémur.

Sur la *face antérieure* du genou la peau est flasque, et présente un, deux ou trois plis, en forme de parenthèse se regardant par leur concavité et remplis à la naissance de matière sébacée, ce qui prouve que la malformation existait déjà depuis longtemps pendant la vie intra-utérine.

Le *creux poplité* présente au contraire, une voussure arrondie et dure, formée par les condyles fémoraux.

On peut généralement palper la fosse intercondylienne, au fond de laquelle on perçoit le paquet vasculo-nerveux, mais sans que celui-ci soit jamais tendu au point de produire de l'œdème de la jambe.

Sous les plis de la face antérieure, on sent plus ou moins nettement *la rotule*. Le plus souvent on ne la sent pas. Presque toujours cet os est reporté en haut et assez souvent vers la partie externe du genou. Dans tous les cas, la surface articulaire de la rotule a perdu ses rapports avec l'articulation du genou, elle est devenue anormalement contiguë aux surfaces articulaires du tibia qui, elles-mêmes, ont perdu leurs rapports normaux avec les condyles fémoraux.

On ne peut pas sentir la surface articulaire du tibia qui se trouve à cheval sur la surface antérieure des condyles fémoraux. Dans quelques cas, on a mentionné le raccourcissement du quadriceps accompagné de contracture.

Les mouvements de flexion de l'articulation du genou sont très limités et si l'enfant parvient à en faire quelques-uns, il les fait seulement dans le sens de l'hyperextension ; *les mouvements volontaires* sont très peu fréquents, l'enfant abandonné à lui-même ne fléchit jamais la jambe. *La flexion provoquée* est facile, mais de peu d'étendue, de même l'exagération de l'hyperextension est difficile. Les obstacles qui s'opposent à la flexion sont ligamentaires et musculaires.

Mutel insiste sur ce fait en disant que si l'on fléchit la jambe au maximum, l'enfant se met aussitôt à crier et à se débattre ; si à ce moment on la lâche brusquement elle revient tout d'un coup à sa position primitive comme si elle avait été mue par un *ressort*. Ce phénomène est dû à la tension exagérée des ligaments latéraux, du muscle quadriceps rétracté.

Il existe souvent encore une *rotation externe* marquée qui peut se passer dans le genou ou dans la hanche.

Les symptômes cardinaux du G. R. C. sont donc :

les plis pré-rotuliens ;
la saillie postérieure des condyles ;
le phénomène du ressort.

Tel est le tableau clinique du G. R. C. simple, mais il peut s'accompagner d'autres malformations pouvant avoir ou non une origine commune telles que le pied bot, la luxation de la hanche, le *G. valgum*, le *spina bifida*.

La *radiographie* permet mieux de confirmer le diagnostic.

Mais le plus souvent le diagnostic est facile.

Chez le *nouveau-né*, l'hyperextension de la jambe avec gêne de la flexion, les plis articulaires sur la face antérieure du genou, la saillie postérieure des condyles fémoraux, le phénomène du ressort permettent un diagnostic rapide et sûr. Mais comme il s'agit d'une affection congénitale il faudra avoir soin de regarder si la difformité est simple ou accompagnée d'*autres malformations* et l'examen portera surtout sur la conformation des pieds, des mains, des hanches, sur l'anus et le rectum. Il faudra surtout rechercher la luxation de la hanche et dans les cas où on ne la découvrira point, l'on devra prévenir les parents de la possibilité de son apparition.

Chez le *nourrisson*, la lésion peut avoir résisté à la réduction simple, ou n'a pas été traitée. Les commémoratifs fixeront la nature congénitale de l'affection et s'ils manquent, un examen un peu complet éliminera vite les causes d'erreur :

Les arthrites ont une histoire et une évolution clinique, et sont dues le plus souvent à une ostéo-myélite des extrémités fémorale ou tibiale.

Les luxations anciennes et non réduites se reconnaissent aux déplacements de la rotule, à la saillie du tibia en avant.

Chez l'enfant plus âgé : 1° la paralysie des muscles fléchisseurs de la cuisse est dévoilée par l'exploration électrique et l'intégrité de l'articulation ;

2° L'antéflexion dia-épiphysaire acquise de l'extrémité supérieure du tibia qui succède aux ostéites tuberculeuses, aux ostéo-myélites. Mais dans ces cas les commémoratifs, la présence de cicatrices, les rapports normaux des surfaces articulaires aideront à la distinction des deux affections ;

3° Le G. R. acquis, lié au rachitisme, sera rapporté à sa cause par la constatation des stigmates ordinaires de cette affection.

Comme traitement, il faut savoir que certains G. R. sont réductibles par manœuvres externes, poussées jusqu'au risque de décollement épiphysaire, ce sont les *cas orthopédiques*, les autres restent irréductibles, ce sont les *cas chirugicaux*.

Le traitement chirurgical de choix sera le double dédoublement frontal.

Le pronostic des cas orthopédiques, légers, sera favorable, celui des cas chirurgicaux, des graves aplasies, sera défavorable.

Les deux séries de faits ne sont pas parallèles, la chirurgie sauvera des genoux qui sans l'intervention resteraient immobiles.

SYPHILIGRAPHIE

La syphilis tertiaire du larynx traitée par le bismuth.

Le diagnostic des laryngites tertiaires n'est pas toujours aisé. Les lésions se présentent dans ces cas avec un polymorphisme qui, par lui-même, pourrait mettre sur la voie du diagnostic mais qui, la plupart du temps, laisse le praticien bien hésitant. La confusion avec la laryngite tuberculeuse est possible si la dysphagie est prononcée.

Wurtz (de Bayonne) et C. Colbert (de Cambo) (*Revue de laryngologie*, n° 13, 15 Juillet 1924) en rapporte un remarquable exemple Il sagit d'une employée des postes de 26 ans. Elle vient voir l'un des auteurs pour une laryngite persistante. Un professeur de Lille a conseillé de faire une cure à Cambo.

La maladie a débuté en janvier 1923 par une angine et un rhume de cerveau. La patiente a mouché du pus pendant longtemps.

Elle demeure gênée de sa gorge et dès avril elle souffre en avalant ; elle en est réduite à se nourrir de soupes au lait.

En juin, on diagnostique une ulcération de l'épiglotte que l'on traite par des pointes de feu. On fait une première R. W. qui est négative. En juillet, la déglutition est si douloureuse que l'on est obligé de pratiquer des injections d'alcool dans le nerf laryngé supérieur. Vers cette époque apparaît à gauche un abcès sous-maxillaire diagnostiqué abcès froid.

En novembre se serait faite une perforation de la cloison et quelques esquilles d'os auraient été éliminées.

La situation empire en décembre. La malade souffre beaucoup et ne prend que du lait. Elle ne peut plus parler, est gênée par une salivation abondante. En janvier, l'abcès sous-maxillaire se perce donnant du pus jaune vert.

On fait à ce moment-là un examen bactériologique de quelques sécrétions qu'expectore la malade. Pas de bacilles de Koch.

Une nouvelle localisation apparaît alors : un placard de croûtes jaunâtres, surélevées, avec pus en dessous, s'installe sur le lobule du nez à droite; le lobule n'est pas infiltré.

Le 23 janvier, l'abcès sous-maxillaire est encore quelque peu suppurant, la voix est rauque, mais non pas éteinte.

Le pharynx est pâle et recouvert de muco-pus et de croûtes.

Le larynx présente une épiglotte tuméfiée, irrégulière, ulcérée, avec bourgeons saignants. La région postérieure est peu infiltrée. Les cordes sont trés rouges. Pus et muco-pus en abondance, fétides. Haleine fétide.

De telles lésions laryngées, douloureuses au point d'avoir nécessité six mois auparavant des injections d'alcool, si elles avaient été tuberculeuses, auraient dû amener la mort de la malade. Ce seul fait, malgré l'avis de plusieurs confrères qui avaient envisagé le diagnostic de lésions syphilitiques, mais qui avaient abandonné ce diagnostic devant une R. W. négative, malgré la présence de l'abcès ganglionnaire plus fréquent dans la tuberculose a fait penser à des lésions tertiaires du larynx avec placard croûteux du lobule du nez de même nature.

Les antécédents personnels de la malade auraient pu donner quelques indications : une fausse couche de sept mois, si celle-ci n'avait été attribuée à la présence de plus d'un gramme d'albumine. Une scarlatine dans l'enfance avait été suivie d'une grippe prolongée.

Un traitement avec de l'iodo-bismuth à la dose d'une ampoule de 0,20 par centimètre cube (0,04 de bismuth métallique) tous les deux jours, amène une amélioration des plus marquées non pas seulement de l'état général (gain de 2 kilos en quinze jours), mais de l'état local. Les croûtes du lobule tombent rapidement et en moins d'un mois (13 ampoules) le placard de l'aile du nez est guéri.

Du côté du larynx l'amélioration est aussi manifeste. L'épiglotte est moins turgescente.

L'alimentation peut se faire normalement et dès la dix-septième piqûre, la malade supporte fruits acides et vinaigre.

On sait combien le pronostic des lésions tertiaires est mauvais et le pronostic est d'autant plus sombre que le malade vient généralement consulter très tardivement. « Malgré le traitement, a écrit Moure dans le *Traité d'Otorhino-laryngologie* de Doin (1921), on assiste impuissant à la fonte d'une partie du larynx, aux rétrécissements consécutifs ou aux infections secondaires. »

Le bismuth s'est donc montré dans ce cas grave des plus actifs. Une série de 18 ampoules a amené une véritable transformation.

Notons également l'augmentation du poids (4 kilos en un mois), la tolérance parfaite du rein et l'absence complète de diarrhée.

BIBLIOGRAPHIE

Les enfants nerveux, par le Dr André Colin. Un volume de 150 pages. Prix : 6 francs. — J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

Beaucoup de faits instructifs dans ce petit livre et des bases flottantes pour l'éducation de la sensibilité infantile. L'auteur parle de la vibrante émotivité de l'enfant et convient qu'il faille s'adresser à elle, mais à condition, ajoute-t-il, que la logique soit satisfaite.

Il pense que la morale puisse être enseignée par l'éducation, les exemples, les réflexions incessantes des parents. C'est tout ? Parfaitement.

M. le Dr A. Colin passe sous silence les bienfaits de l'éducation religieuse. Cet oubli témoigne de sa part d'un joli optimisme intellectuel. Les instituteurs des écoles publiques laïques des Etats-Unis, vu les résultats lamentables de l'instruction morale comprise comme l'entend M. Colin, se sont dernièrement réunis en congrès pour demander l'instruction religieuse, non plus facultative, mais obligatoire.

Discours du Pr Rosso, directeur de l'Institut de Médecine Expérimentale du Cancer à Buenos-Aires. — Buenos-Aires, une brochure chez M. Jacques Boulangé, à Paris.

Ce discours qui indique bien les difficultés que soulève l'étude du cancer, offre pour nous, Français, un intérêt sympathique. Le Pr Rosso parle de la France et de ses savants avec une admiration avertie. Il cite Claude Bernard et aussi ces paroles de M. Bailliaud, le directeur de l'Observatoire de Paris. « L'homme de science, écrit-il, ne peut compter sur une réputation à la hauteur de son mérite. » L'homme de science vit solitaire. Il ne s'inquiète pas de préoccupations électorales. C'est une raison pour que le régime ne s'en occupe pas.

Précis de Pathologie exotique, par A. Le Dantec, professeur de médecine coloniale et de clinique des maladies exotiques à la Faculté de médecine de Bordeaux. — Quatrième édition, 2 volumes (12×18,5) formant 2.200 pages avec 286 figures dans le texte et 3 planches en couleurs. Cartonnés toile. — Prix 75 fr. Franco. — Prix : 77 fr.— Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Excellent ouvrage remanié complètement. Une étude de climatologie fort utile à connaître précède l'étude des maladies des pays chauds. Certaines d'entre elles émigrent et nous les retrouvons chez nous. Tout cela est étudié avec grand soin par un médecin particulièrement renseigné.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE MÉDICALE

La jugulation par l'abcès de fixation des formes pleuro-pulmonaires indéfiniment prolongées de la grippe.

Par MM. Paul Sainton, *Médecin de l'hôpital Tenon*, et Roger Le Clerc, *Interne des Hôpitaux*.

Depuis le temps déjà lointain où l'abcès de fixation a été préconisé par Fochier dans l'infection puerpérale et les infections en général, ce moyen de traitement a eu des partisans enthousiastes et des détracteurs acharnés. Considéré par tous comme un moyen de défense héroïque et désespéré contre les maladies infectieuses à marche suraiguë, il n'a souvent été pratiqué qu'à regret et en quelque sorte avec défiance. Tandis que Netter le vante dans l'encéphalite léthargique, Comby le juge « une souffrance inutile infligée au malade ». En 1912, l'abcès de fixation était utilisé dans les affections graves, fièvre puerpérale, fièvre typhoïde, pleurésie purulente et dans les formes prolongées de la pneumonie et de la broncho-pneumonie. Il semble qu'actuellement cette dernière indication soit tombée dans l'oubli.

Si l'on feuillette les divers traités classiques, le scepticisme sur son action, la peur de son emploi se traduisent en formules diverses. « On a conseillé, disent MM. Ménétrier et Stévenin (Nouveau traité de Médecine) la pratique de l'abcès de fixation qui aurait donné des résultats dans les formes septicémiques » (art. grippe), et dans une autre partie du traité (art. pneumonie) : « les injections intraveineuses d'électrargol ne nous paraissent acceptables que dans les cas d'infection très grave. Il en est de même de l'abcès de fixation de Fochier, obtenu par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine qui n'est à conseiller que dans les septicémies pneumococciques ».

Philibert, dans le traité de médecine de Sergent, se montre moins sévère et cite l'injection térébenthinée comme un traitement empirique dont l'efficacité ne paraît pas douteuse et qui est inoffensif. Armand Delille admet « qu'il semble avoir une action incontestable et déterminer une localisation de l'infection et permettre de diminuer ainsi l'intensité des manifestations toxi-infectieuses », et dans son article sur la broncho-pneumonie répète qu'il a dans nombre de cas graves de broncho-pneumonie des résultats incontestables.

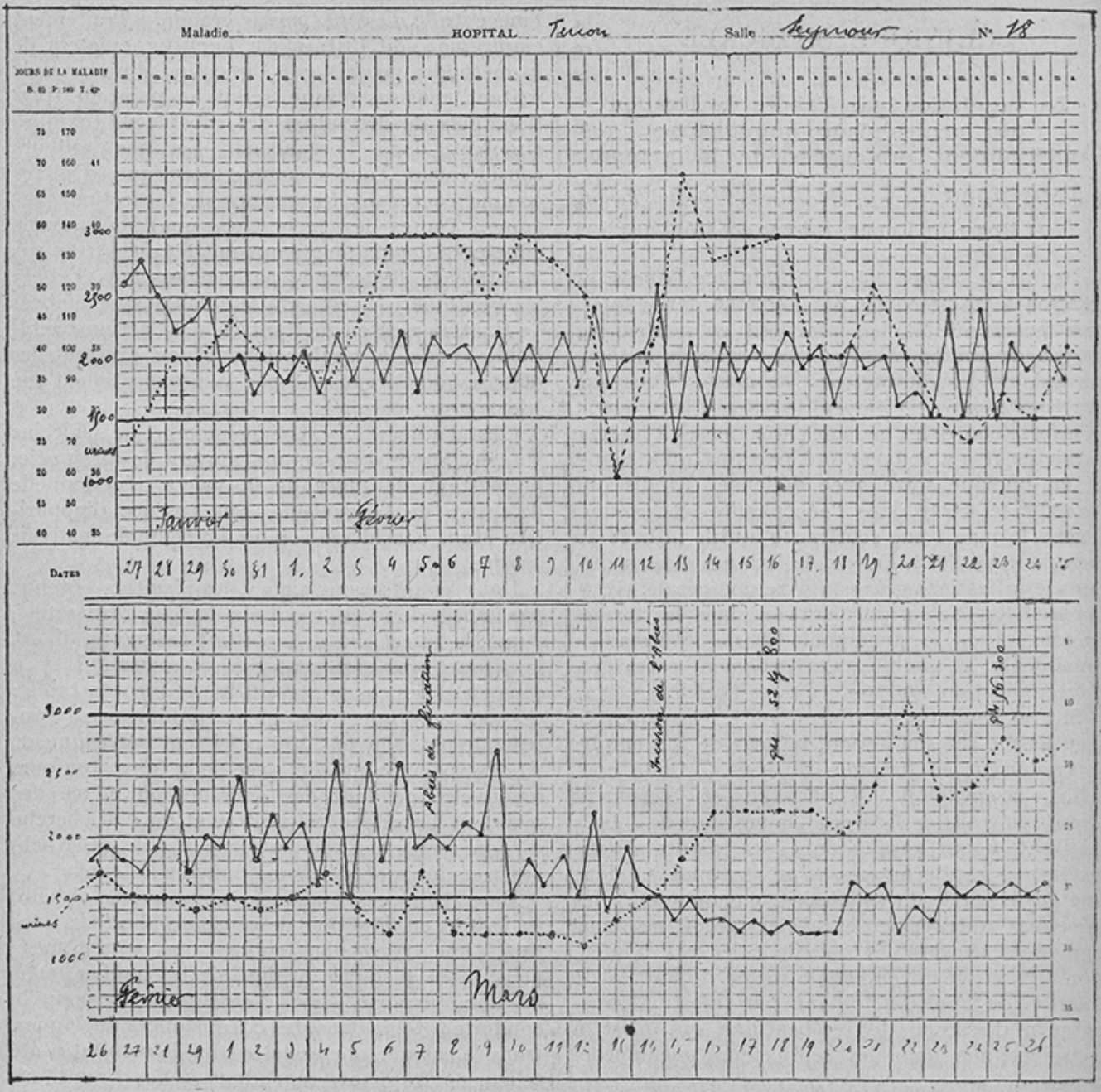
Quand il s'agit d'expliquer son mode d'action, l'incertitude n'est pas moins grande. « Traitement empirique », dit Philibert. Fochier, créateur de la méthode, pensait que l'injection d'un produit irritant, mais aseptique, serait un point de fixation, puis de dérivation des substances toxiques circulant dans l'organisme. Certains auteurs considéraient l'abcès comme aseptique, d'autres comme contenant les germes de l'infection sanguine. Toutes les recherches que nous avons effectuées depuis longtemps ont été négatives sur la présence de germes pathogènes dans l'abcès térébenthiné. Il est vraisemblable que l'abcès de fixation agit en mettant en jeu l'action bactéricide et de la térébenthine et en exaltant les défenses de l'organisme par la provocation d'une leucocytose marquée.

C'est d'ailleurs à ce titre que nombre de médecins le considèrent comme un moyen de pronostic, permettant de juger de la valeur réactionnelle défensive de l'organisme, son absence d'apparition étant considérée comme un signe de mauvais augure.

Dans les infections aiguës, les résultats obtenus par l'abcès de fixation ont été des plus disparates ; dans les infections à évolution traînante, il est beaucoup plus rarement mis en œuvre. Il y a cependant des cas où son utilité est incontestable : ce sont ces infections pleuro-pulmonaires grippales, le plus souvent, qui persistent indéfiniment, au désespoir du malade, avec de la fièvre toujours renouvelée pendant des semaines ou même des mois, où l'état général s'altère et où l'on cherche et l'on recherche vainement le bacille de Koch, par tous les procédés, sans pouvoir le trouver.

Dans trois cas typiques, nous avons obtenu, en faisant en désespoir de cause un abcès de fixation, une régression subite des symptômes ; nous avons jusqu'ici négligé de les publier, mais ils nous avaient servi d'enseignement pour la conduite à tenir dans des circonstances analogues. Dans le cas que nous relatons ici, le résultat a été tellement frappant, répondant à nos prévisions, la courbe thermique est tellement typique, la jugulation de la maladie a été tellement évidente qu'il nous a paru nécessaire de la publier, pour convaincre les sceptiques.

Elle est d'ailleurs superposable à nos cas antérieurs. Un homme de 51 ans, A... Pierre, entre dans notre service le 27 janvier 1924 pour une pneumonie droite, d'allure aiguë. Les signes physiques consistent en signes de condensation du parenchyme pulmonaire, matité, râles sous-crépitants fins dans l'aisselle, souffle tubaire ; l'expectoration n'a pas les caractères d'une expectoration pneumonique franche, elle n'est ni vis-



queuse, ni rouillée. Les phénomènes généraux sont graves, la dyspnée est intense. Le lendemain de l'entrée la température ébauche une défervescence, mais le quatrième jour la température se maintient entre 38° et 38°,5 ; les signes généraux et physiques persistent. Le malade, asthénique, au facies terreux, reste dans un état grave, s'amaigrissant de plus en plus, ayant une température moyenne de 38° à 38°,4 avec des poussées thermiques en clochetons de 39° à 39°,5. Par moments une crise urinaire s'esquisse, mais l'oligurie reparaît aussitôt. Devant cette persistance de la fièvre et des signes locaux, on songe à une suppuration possible ou à une complication pleurale à symptomatologie fruste. Trois ponctions exploratrices pratiquées à diverses hauteurs et notamment au niveau de l'interlobe sont négatives. Cependant les signes de condensation pulmonaire persistent au niveau du hile, de la scissure aussi bien qu'à la base (matité, râles sous-crépitants fins). La radiographie pratiquée le 3 mars dénote la persistance d'un foyer de condensation à la base droite. L'examen des crachats décèle une flore microbienne variée sans bacilles de Koch.

Devant la persistance de ces symptômes, la seule thérapeutique rationnelle nous parut être l'abcès de fixation, employé dans nos trois cas antérieurs dans les conditions analogues. Le malade d'abord réfractaire à une telle intervention ne l'accepta que le 7 mars ; 2 cc. d'essence de térébenthine furent injectés sous la peau de la cuisse. Six jours après, l'abcès collecté fut incisé. La température à ce moment oscillait entre 37° et 39° et le taux des urines était d'un litre. Dès le jour de l'incision la température s'abaisse à 37° et reste au-dessous de la normale pendant les jours suivants ; la crise urinaire se déclanche, le taux des urines monte à 2 et 3 litres. Le teint du malade devient clair, l'asthénie diminue et sept jours après, son aspect est méconnaissable. L'appétit est revenu ; le poids s'est élevé de 4 kilos. Localement les symptômes ont disparu, l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal, la radiographie est négative. Le malade est guéri le 8 avril.

Ainsi, dans ce cas, l'action de l'abcès de fixation a été immédiate : aussitôt après l'incision, disparition des signes pulmonaires, chute de la température, augmentation rapide de la diurèse, amélioration de l'état général, retour de l'appétit, réapparition de l'embonpoint ont suivi. D'ailleurs la feuille de température ci-jointe constitue une véritable démonstration pour ainsi dire schématique de l'action curative de l'abcès térébenthiné.

Si nous publions ce cas, c'est qu'il montre l'action jugulatrice de l'abcès ; d'autres analogues ont été publiés antérieurement. Mais la conséquence pratique que nous voudrions bien mettre en relief, c'est que dans les formes traînantes d'infection grippale, où la résolution est d'une lenteur désespérante, où le malade s'affaiblit, le praticien trouve une indication précise à l'abcès de fixation et que s'il sait la poser en temps opportun, il lui donnera la plus grande satisfaction.

Il n'est pas toujours facile dans la pratique médicale de convaincre le malade de la nécessité de provoquer l'abcès térébenthiné ; les délabrements assez considérables, mais vite réparés, qu'il produit dans les tissus, la possibilité d'une complication font hésiter plus d'un qui serait tenté de le faire. D'ailleurs la technique de la méthode n'est pas partout indiquée avec la précision nécessaire. Nous terminerons en exposant le *modus faciendi*, en précisant certains points de détail. Le lieu d'élection est la partie moyenne de la cuisse, ou mieux le milieu d'une ligne partant de la tête du péroné en bas et limitée en haut par une horizontale partant du pli inguinal, c'est-à-dire loin de l'articulation du genou, loin du pli de l'aine, loin de la gaine des vaisseaux fémoraux, loin de la gouttière sciatique. On évite ainsi les décollements à longue distance que peut produire un abcès, ayant une tendance à fuser rapidement. La quantité de liquide à injecter est de 2 cc. d'essence de térébenthine ; l'injection doit être faite en plein tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le derme où elle occasionnerait des escarres, ni dans les muscles où elle produirait des destructions trop grandes. L'abcès est collecté, si le malade réagit vers le cinquième jour en moyenne. Sa formation est indiquée par des douleurs, de la rougeur de la peau. Il est toujours plus étendu qu'il ne semble à première vue, le processus nécrosique a une marche envahissante ; aussi faut-il éviter de l'ouvrir trop tard. L'incision donne issue à un magma sanguinolent, ayant une odeur térébenthinée, entraînant des débris de tissus cellulaires sphacélés. L'ouverture doit être longue et franche, avec un drainage de très courte durée s'il est nécessaire ; on obtient ainsi une cicatrisation rapide en cinq à sept jours. Ainsi pratiqué, l'abcès de fixation n'a d'autre inconvénient que de laisser une cicatrice. Des cas, comme le nôtre, montrent que cette préoccupation esthétique est bien minime en comparaison des services que ce mode de traitement peut rendre, là où toute autre thérapeutique se montre inefficace.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. DALCHÉ.

L'engorgement de l'utérus.

Le terme d'*engorgement de l'utérus* a été employé par les anciens médecins ; ils distinguaient l'*engorgement dur* et l'*engorgement mou*. Les auteurs du Compendium lui consacrent de nombreuses pages ; il faut lire BOIVIN, DUGÈS, RÉCAMIER, DUPARC, JOBERT et surtout LISFRANC. Cependant VELPEAU disait : « Nous considérons les engorgements utérins comme très rares ; si l'on explorait convenablement la matrice, on ne tarderait pas à acquérir la conviction que tout ce qu'on a dit des engorgements s'applique tout simplement à des déviations. » Certains engorgements mènent à la déviation, et certaines déviations se compliquent d'engorgement. Le mot est bon. LITTRÉ et ROBIN le définissent : « réplétion, distention des vaisseaux et des conduits excréteurs ». On parle de l'engorgement du foie, quelquefois de l'engorgement pulmonaire. Pourquoi ne point parler d'engorgement de l'utérus ?

Le Compendium dit : « Cette forme est manifestement liée à un état morbide général ; elle se montre chez des femmes d'une mauvaise constitution. » En effet, ce sont des scrofuleuses, des tuberculeuses, des cachectiques, des scorbutiques, des débilitées. Les auteurs du Compendium font cette remarque exacte : « Le tissu utérin est imprégné de sang... Il survient un écoulement sanguin persistant, entremêlé de métrorragies plus ou moins considérable, et qui se produit sous l'influence des causes les plus légères, la marche, la fatigue » (LISFRANC). « Par le toucher, dit BASTIEN, il semble qu'on fait mouvoir une masse gélatineuse. Le spéculum montre un col violacé, noirâtre, saignant au moindre contact. » C'est l'*engorgement mou* de l'utérus.

DUPARC appelle engorgement la congestion utérine, et surtout la congestion passive qui survient à la suite des troubles circulatoires, « chez des femmes débilitées dont l'utérus, dit-il, est placé dans un état d'asthénie, d'inertie, qui peu à peu détruit en lui les moyens de résistance et de réaction ». C'est l'engorgement mou.

Bien plus tard, GAILLARD-THOMAS appelle « engorgement de Lisfranc », c'est-à-dire engorgement mou, l'état de subinvolution noté après les couches.

Dans quelles circonstances pourrions-nous dire, aujourd'hui, que la matrice présente de l'engorgement mou, et quelles conséquences devons-nous en tirer au point de vue thérapeutique ?

Cet état de réplétion, de distension de vaisseaux qui se vident mal, de stase, cet engorgement mou, peut se rencontrer dans les *maladies du coeur*, d'abord les mitrales, puis les aortiques lorsque la maladie est arrivée à un tel degré que l'aortique se complique d'une mitrale fonctionnelle, c'est-à-dire dans un état voisin de la sub-asystolie.

L' « utérus cardiaque » est sujet à des pertes, il saigne, mais les fonctions de l'ovaire ne sont pas annihilées, il fonctionne encore, malgré la congestion passive. Au contraire, dans l' « asystolie utéro-ovarienne », les fonctions de l'ovaire sont complètement inhibées : il n'y a plus de métrorragies, il n'y a même plus de règles ; il y a de l'aménorrhée, et c'est pourquoi les cardiaques, au début de leur maladie ont des métrorragies, et sont aménorrhéiques à une période beaucoup plus avancée.

Les *affections pulmonaires* interviennent sur la matrice par l'intermédiaire d'un cœur fatigué. Ce sont des emphysémateuses, des bronchitiques, des pleurétiques. Interviennent ensuite les compressions abdominales (tumeurs, ascite), enfin les hémorroïdes.

A la suite des hémorroïdes, il faut que je vous cite une petite affection qui me paraît bien ignorée, ou bien méconnue, c'est le *varicocèle pelvien*, qu'on voit survenir après les suites de couches, après les phlébites, après toutes les maladies du système veineux péri-utérin et utérin.

A citer encore les relâchements ligamentaires, les viscéroptoses, les chutes, les déviations utérines, la constipation, les causes toxiques. Toutes les « fausses utérines » sont susceptibles de faire de l'engorgement utérin ; les hépatiques, les dyspeptiques, les rénales, les nerveuses, avec instabilité vaso-motrice et réflexe, les goutteuses, les arthritiques, les constipées habituelles, les malades atteintes d'entérite, d'entéro-colite, d'entéro-névrose, d'atonie organique.

Ces causes sont favorisées par des états antérieurs. VELPEAU, LISFRANC et tous les anciens auteurs en font la remarque judicieuse. Quelles sont les malades qui feront de l'engorgement mou ? Ce sont les débilitées, les asthéniques, les malades en état de misère physiologique ; ce sont celles qui déjà sont atteintes de pelvi-péritonite, de métrite torpide.

Nous trouvons encore, parmi ces causes prédisposantes, la métrite puerpérale à forme subaigue, avec « épaississement œdémateux » du parenchyme utérin, dit M. SIREDEY, fort justement ; plus tard, elle pourra même provoquer de la sclérose, et nous aurons une sorte d'*engorgement dur*, comme disaient les auteurs anciens, qui succédera à l'engorgement mou.

Puis, c'est la sub-involution, que GAILLARD-THOMAS a eu raison d'invoquer. Après l'accouchement, les fibres musculaires qui ont été augmentées de nombre et de volume subissent la dégénérescence granulo-graisseuse ou huileuse, leurs éléments sont phagocytés par les voies lymphatiques. Mais qu'il survienne une légère infection, le travail normal s'arrête, il se fait une infiltration leucocytaire par les vaisseaux ectasiés ; il en résulte un organe volumineux, « engorgé chroniquement », dit M. DOLÉRIS.

Enfin, nous trouvons quelques cas qui, eux, se confondent plutôt avec les congestions utéro-ovariennes. L'engorgement utérin peut être une cause de congestion ovarienne. Il peut se développer en même temps que la congestion ovarienne, sous l'influence des mêmes causes.

***

Les engorgements mous de l'utérus, différents quant à leur origine, ont des symptômes communs.

Le premier, c'est une sensation de lourdeur, de

pesanteur dans le bas-ventre. La malade marche avec difficulté ; c'est une éternelle fatiguée. Elle accuse de la lombalgie, s'avance courbée, portant souvent la main à son ventre. Le coït est souvent douloureux.

Ces malades sont sujettes à des algies abdominales, au niveau de l'émergence du cordon, le long des nerfs iléo-lombaires, du nerf honteux interne, au niveau de la jonction de la branche ascendante de l'ischion et de la branche descendante du pubis. C'est une douleur qu'il faut rechercher, car les malades ne l'accusent jamais spontanément en un point fixe, mais elles se plaignent simplement de douleurs très diffuses dans tout le périnée, avec leucorrhée, ménorrhagies, puis métrorragies, enfin un suintement sanguin presque continu.

Comment procéder à l'examen et au toucher ? Lisfranc dit : « Vous toucherez doucement, légèrement, et le moins souvent possible ». Il ne faut pas tourmenter vos malades. « N'insistez pas, dit Lisfranc, n'imitez pas les médecins qui, dans les cas ordinaires, se livrent à ces manœuvres tous les six à huit jours, irritent inutilement ainsi les organes, les fatiguent et les exposent au moins à des congestions ».

Cette règle du vieux maître est frappante de justesse.

Il ne faut pas trop souvent répéter le toucher, le spéculum, l'hystéromètre, les tampons, les pinces. Faites quelques injections, avec un tamponnement, en cas de pertes. Celles-ci peuvent être entretenues par le zèle inconsidéré d'un médecin. Il faut être très sobre d'examens, comme en matière d'appendicite.

Au toucher, le col est mou, gros le plus souvent ; Bastien signale une sensation de masse gélatineuse.

Il saigne facilement sous le doigt. L'organe est lourd, volumineux, mobile et, dit M. Armand Siredey « cylindroïde ». En effet, l'isthme tend à disparaître.

Le col est béant, entr'ouvert, tantôt pâle, tantôt violacé. L'engorgement mou par lui-même n'a pas une symptomatologie bien frappante. Comme dit Velpeau, il est surtout représenté par ses *complications*. C'est d'abord la métrite.

Il est naturel que cette matrice privée de ses moyens de réaction soit la proie des infections extérieures ou des infections autonomes.

L'engorgement mou amène à la longue, par suite des troubles nutritifs, des lésions de la muqueuse et du parenchyme semblables à celles de la métrite infectieuse.

Ce sont des « fausses métrites » (Dolléris). Comme examen direct, toucher et traitement, elles ressemblent aux vraies métrites à s'y méprendre Elles mènent quelquefois à la sclérose, à l' « engorgement dur » de Lisfranc.

Les *déviations* sont quelquefois préexistantes, mais bien souvent consécutives à l'engorgement mou. L'organe lourd, mal suspendu, fléchit, les sensations de pesanteur, la leucorrhée, etc., s'accentuent. On trouve le plus souvent une rétroflexion, le col est si haut qu'on croirait volontiers qu'il s'agit d'un fibrome. Il se peut du reste qu'un petit fibrome soit la cause de l'entraînement de la matrice et devienne le point d'appel de la congestion.

Dans les cas douteux, faites la manœuvre suivante :

Redressez la matrice tous les huit jours avec le doigt, en lui faisant un léger massage. Dans l'intervalle, prescrivez le « petit Luxeuil », c'est-à-dire les bains de sièges tièdes de vingt minutes, tous les deux jours, en prenant des injections dans l'eau du bain. Une fois l'utérus redressé, appliquez dans le cul-de-sac postérieur des chaînettes de tampons glycérinés. La glycérine, corps avide d'eau, est utile pour décongestionner. Le soir, faites prendre un petit lavement chaud que la malade doit garder, en restant couchée à plat-ventre pendant une demi-heure : l'eau chaude appuie sur la matrice et la ramène en avant ; elle agit par son poids et par sa thermalité.

Après quelque temps, vous toucherez la malade, avec toutes les précautions recommandées par Lisfranc, et serez surpris de voir que le pseudo-fibrome a diminué dans des proportions extraordinaires. C'est à ce moment que vous appliquerez un pessaire de Hodge.

Les « utérus ballants » de Lejars peuvent être causes de ces engorgements chroniques et de ces chutes de l'utérus et du vagin.

Lancereaux a décrit de ces rétro-flexions congestives chez les arthritiques et les goutteuses.

La congestion menstruelle amène une aggravation des symptômes et de la lésion organique. Après même la ménopause, on voit de ces poussées congestives, dues à une colique hépatique, etc., à la constipation, à la goutte, au diabète, le plus souvent à l'artério-sclérose, amener des pertes et faire craindre aux malades un cancer utérin.

***

Le *traitement* de l'engorgement mou est variable d'après la cause et la lésion dont il dépend.

D'abord, vous ferez porter une ceinture abdominale pour soutenir la matrice et l'empêcher de ballotter, et serez appelé très souvent à placer un pessaire, après redressement de ces rétro-

flexions. Après vous être assuré que la matrice n'est pas trop sensible, qu'il n'y a pas un ovaire trop douloureux, qu'il n'y a pas de névralgies, vous placerez soit un pessaire de Hodge, soit un pessaire de Sims en aluminium. Quand vous aurez affaire à un utérus ballant, cylindroïde, ou ayant tendance à tomber en avant, ou verticalement de haut en bas, c'est, au contraire, le pessaire de Dumontpallier qui sera le mieux indiqué.

L'*ergotine* est utile pour lutter contre l'insuffisance musculaire de l'utérus, incapable d'activer la circulation, d'où stase et hémorragies. L'endométrite n'est pas toujours en cause ; le curettage est plus rarement indiqué.

Pour éviter la phase de dilatation consécutive, qui se produit quand on a recours aux piqûres, vous donnerez l'ergotine à dose continue, en potion ou en pilules. Vous pourrez y adjoindre l'*hypophyse*, en cachets ou en injections.

Enfin, vous emploierez des *moyens hydrothérapiques* : ou bien une injection froide, courte, et à forte percussion, c'est-à-dire capable de stimuler cet organe atone, asthénié, et d'amener un mouvement de va-et-vient qui contribuera à le vider ; ou bien extrêmement chaude, mais toujours à forte percussion et courte. Vous ne prescrirez pas les injections tièdes (sédatives, mais non stimulantes).

Vous pourrez vous aider encore du bain de siège à courant continu avec injection dans le bain, avec de l'eau plutôt fraîche que chaude.

Vous pourrez prescrire des douches lombaires très chaudes, des douches hypogastriques, chaudes ou froides.

Vous pourrez adresser les malades présentant cet utérus torpide, un peu mou, blafard, qu'il est besoin de stimuler, aux eaux sulfurées sodiques, à Saint-Sauveur, à Cauterets, aux Eaux-Chaudes, etc. Dans d'autres cas, les chlorurées sodiques, Biarritz, Salies, Salins-du-Jura, sont indiquées.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — Service du Pr Legueu.

La vaccination dans les affections de l'appareil urinaire.

Par M. Noguès.

Il est naturel qu'on ait cherché à procurer artificiellement l'immunité que confèrent certaines maladies, comme la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., moyennant une atteinte légère destinée à mettre le sujet à l'abri d'une atteinte beaucoup plus grave et quelquefois mortelle. C'est dans cet esprit qu'on a pratiqué de tout temps la variolisation, qui a mené à la découverte de Jenner. En tout cas, qu'il s'agisse de variolisation ou de vaccination Jeunérienne, toutes ces découvertes sortent à peine des terres de l'empirisme et il a fallu arriver à la fin du XIXe siècle pour que la question entre avec Pasteur dans le domaine scientifique.

Après ses travaux sur l'altération des vins, de la bière, du vinaigre, les maladies des vers à soie, Pasteur étudie le choléra des poules. Il isole le microbe, le cultive, inocule des poules et constate qu'elles meurent avec les mêmes accidents. Puis, un jour, le hasard, qui sert surtout les hommes de génie, lui fait inoculer des poules avec de vieilles cultures qui étaient restées dans un coin du laboratoire. Il a la surprise de constater que les poules sont malades, mais ne succombent pas pour la plupart, et qu'une fois guéries de cette première atteinte on peut impunément leur injecter une dose mortelle de culture fraîche, alors que les poules témoins meurent presque toutes. Cette constatation marque l'apogée de la vie de Pasteur. Ses élèves Roux et Chambrelent, en 1888, ont montré qu'on fait des vaccins non seulement avec des microbes vivants atténués, mais aussi avec des microbes morts.

La vaccinothérapie, dans son sens le plus large, comprend les méthodes thérapeutiques basées sur les réactions de l'organisme en présence des microbes, c'est-à-dire de l'*antigène* ; il réagit par des substances immunisantes dites *anticorps*. Or, il y a deux sortes d'immunisation, l'une active, l'autre passive. Quand un sujet atteint de *blennorragie*, par exemple, est injecté d'une culture morte de gonocoques, l'organisme répond par la formation d'anticorps : c'est l'immunisation active. Au contraire, s'il s'agit d'un sujet atteint de diphtérie, auquel on injecte du sérum antidiphtérique, c'est le cheval qui a préparé les anticorps. L'enfant les reçoit : c'est une immunisation passive. Or, l'immunisation active s'obtient en général par la *vaccinothérapie*, et l'immunisation passive par la *sérothérapie*. On voit par conséquent qu'il y a là deux méthodes très différentes et qu'il ne faut pas confondre.

L'immunisation passive, celle de la sérothérapie, est immédiate, mais éphémère. Au contraire, l'immunisation active n'a pas d'effet immédiat, parce qu'il faut laisser à l'organisme le temps de préparer les anticorps : il y a une période d'inactivité, une phase négative ; une fois cette

phase passée, l'organisme conserve une sorte d'entraînement à créer des anticorps ; l'immunisation est retardée mais plus durable, et par conséquent elle peut servir beaucoup mieux que l'immunisation passive à la thérapeutique préventive.

Quand on pratique une vaccination *chez un malade*, on ne fait en quelque sorte que compléter l'œuvre de la nature ; on complète ce phénomène d'auto-vaccination spontanée qui accompagne toutes les maladies infectieuses.

Prenez, par exemple, un anthrax de la nuque. L'organisme crée des anticorps, seulement ils sont insuffisants, c'est pourquoi la lésion locale continue à évoluer. Nous allons lui donner des antigènes supplémentaires, mais en quantité convenable, ni trop, ni trop peu, suffisamment pour contrebalancer les progrès de la lésion locale, pas assez pour causer une perturbation violente.

On a donc préparé d'avance des vaccins tenus en réserve, stockés, d'où l'expression de stocks-vaccins. On a pensé qu'il y avait des races microbiennes et qu'on répondrait mieux aux principes de la spécificité vaccinale en vaccinant les sujets non pas avec un microbe voisin, mais avec leur propre microbe ; c'est la conception d'où est né l'*auto-vaccin*. Si un malade a une blennorragie, un écoulement à gonocoques et à entérocoques, on mettra ces deux germes dans la proportion qu'on a trouvée en culture ; ce vaccin sera polyvalent.

Pendant un certain temps, il était admis comme un dogme que le germe causal était seul capable de produire des anticorps actifs. On ne pouvait vacciner la fièvre typhoïde qu'avec le bacille d'Eberth, la blennorragie qu'avec le gonocoque, etc. Depuis quelque temps, des faits assez nombreux battent en brèche cette conception. On a remarqué que les sujets immunisés contre la fièvre typhoïde étaient moins sensibles au paludisme. Mauté a pu soigner des fièvres typhoïdes avec un vaccin ne contenant aucun bacille d'Eberth, mais simplement des saprophytes. Pasteau a guéri complètement une blennorragie par une seule injection de sérum antidiphtérique. Ces faits un peu paradoxaux peuvent s'expliquer quand on sait comment agit un vaccin. Il agit de trois manières : par la formation d'*anticorps homologues* et *collatéraux*, et par les *phénomènes de choc*.

L'anticorps homologue est celui qui correspond à l'antigène injecté. Il est probable que l'immunité naturelle est due à la formation exclusive d'anticorps homologues, mais en même temps il produit des anticorps agissant sur des maladies voisines : par exemple, le TAB agit sur la fièvre typhoïde et un peu sur le paludisme ; le sérum antiméningococcique de l'Institut Pasteur agit sur la méningite cérébro-spinale et aussi sur les complications de la blennorragie, en particulier le rhumatisme blennorragique.

En outre, les anticorps agissent par des phénomènes de choc. On connaît les travaux du Pr Widal et de ses élèves. On sait que lorsqu'on introduit dans un organisme une albumine étrangère, on produit dans la masse sanguine des modifications, — inversion de la formule leucocytaire ; diminution de la pression sanguine, etc., — qui ont pour premier résultat d'amener une rupture d'équilibre entre les divers colloïdes : c'est la crise hémoclasique. Il faut savoir que cette crise s'accompagne de phénomènes cliniques quelquefois très graves et inquiétants, tels, par exemple, que syncope, dyspnée, vomissements, etc. Ce sont des phénomènes cliniques auxquels, en raison de leur origine, on a donné le nom de phénomènes de choc colloïdo-clasique. Or, ces phénomènes sont un signe de guérison de certaines maladies infectieuses. Aussi est-il naturel qu'on les ait employés en thérapeutique. On les provoque en injectant dans l'organisme soit du lait, soit de la peptone, d'où la méthode de *protinéothérapie* ou *protéosothérapie*, employée en urologie.

On a traité la blennorragie par des injections de *lait*. Elles ne sont peut-être pas à conseiller, parce qu'il semble que les résultats obtenus ne soient pas entièrement compensés par les réactions violentes et même les dangers que présente cette méthode.

Comment un vaccin peut-il provoquer des phénomènes de choc ? Par ce fait qu'un corps microbien est une substance azotée, albuminoïde ; il y a d'ailleurs dans les bouillons de culture de la peptone.

La préparation du vaccin est affaire du laboratoire, mais le prélèvement du liquide qui doit servir à cette préparation doit être fait dans des conditions rigoureusement aseptiques. Les microbes sont tués par la teinture d'iode ou par la chaleur. L'huile n'augmente pas le pouvoir du vaccin, mais ralentit son absorption et prévient les phénomènes de choc.

L'administration des vaccins a lieu par trois voies, la voie sous-cutanée, la voie intraveineuse et la voie intestinale. La voie sous-cutanée convient le mieux dans la majorité des cas.

Dans les infections staphylococciques et streptococciques des voies urinaires, la vaccinothérapie donne les meilleurs résultats, à condition qu'il s'agisse d'une forme pyurique. La *bactériurie* bénéficie très peu de la vaccinothérapie. Dans la bactériurie, l'infection est en dehors de l'organe.

La vaccinothérapie est efficace dans les uréthrites non gonococciques, soit à entérocoque et colibacille, soit à pyocyanique.

La sérothérapie a également fait ses preuves d'efficacité. Un sujet, au déclin d'une méningite cérébro-spinale extrêmement grave, fut pris d'un écoulement uréthral très abondant dans lequel on trouva les mêmes diplocoques que dans le liquide céphalo-rachidien. Il fut traité uniquement par le sérum antiméningococcique polyvalent de l'Institut Pasteur, et guérit complètement, non seulement de la méningite, mais encore de son écoulement uréthral.

C'est encore à la vaccinothérapie qu'il faut s'adresser dans les phlegmons diffus périuréthraux qui sont le plus souvent dus à une suppuration anaérobie : le vaccin anti-gangréneux est efficace, comme l'a montré le Pr Legueu dans sa communication au *Congrès de Rome*.

La sérothérapie semble une méthode plus fidèle que la vaccinothérapie. Malheureusement nous n'avons pas de sérum correspondant à la majorité des maladies des voies urinaires. Un sérum anticolibacillaire serait très utile.

Les prostatites, même quand elles sont d'origine blennorragique, sont justiciables du vaccin antistaphylococcique.

Certaines cystites se trouvent bien de la vaccinothérapie lactique.

Les abcès périnéphrétiques sont presque toujours à staphylocoques ; Le Fur a montré les heureux résultats dans ces cas de la vaccinothérarapie qui a amené la résorption et la guérison définitive.

Quelques affections à microbes plus rares, tels que le diplo-coccobacille, le protéus signalé dans la pyélite par Papin, le pneumocoque, sont guéries par les auto-vaccins.

Les microbes qu'on rencontre le plus souvent sont le *staphylocoque* et le *colibacille*.

Pour le staphylocoque, il n'est pas douteux que la vaccinothérapie spécifique est toujours indiquée et donne le plus souvent des résultats absolument satisfaisants. Pour le colibacille, ce n'est pas la même chose. On a employé tous les vaccins avec succès, le propidon, les stocks-vaccins, le bactériophage ; Flandin a guéri une jeune femme atteinte de pyélite colibacillaire ancienne par les chocs anaphylactiques sériés.

Dans les cas urgents on aura recours aux stocks-vaccins, mais autrement les auto-vaccins sont préférables parce que plus spécifiques et exposant moins aux phénomènes de choc.

La virulence des microbes et leur pouvoir immunigène sont deux propriétés qui ne s'opposent peut-être pas, mais qui ne sont nullement parallèles. Noguès et Durut ont montré que les vaccins anti-gonococciques, sans avoir de virulence, ont une action immunigène.

Contrairement à une erreur trop répandue, il n'est pas nécessaire pour obtenir des résultats d'employer de grosses doses de vaccin.

Noguès et Durut y insistent dans leur communication à la *Société Francaise d'Urologie*. Ils citent notamment un cas d'uréthrite à gonocoques latents. Il faut commencer toujours par des doses faibles et augmenter progressivement.

Il faudrait trouver une méthode de laboratoire simple et facile pour déterminer le pouvoir immunigène des vaccins.

La vaccinothérapie et la sérothérapie ne sont-elles pas destinées à être supplantées par la chimiothérapie, lorsqu'on aura trouvé des substances électives capables de tuer le microbe sans intéresser les cellules de l'organisme ? Jusqu'ici la chimiothérapie était réservée au traitement de la syphilis, mais elle paraît étendre ses bienfaits aux diverses branches de la pathologie. Certains médecins traitent la blennorragie par les injections intraveineuses de Salvarsan. Dans les infections colibacillaires on retire des résultats très appréciables de l'injection d'urutropine et de septicémine ; le violet de gentiane, etc., ont été utilisés avec succès dans diverses infections des voies urinaires.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

L'hématome du grand droit des cirrhotiques.

Les cirrhotiques peuvent être pris à la suite d'effort de toux, ou d'une contraction musculaire violente, d'une douleur violente au niveau de la paroi abdominale. Puis une grosseur apparaît, de la grosseur environ d'un œuf de poule sur le trajet du grand droit, ne suivant pas les mouvements respiratoires du foie et s'immobilisant quand les muscles droits se contractent. On peut voir dans la suite se superficialiser une ecchymose. Il s'agit d'hématome dû à la déchirure d'un grand droit.

Dévé a décrit cet hématome en 1923 sous le nom de « coup de fouet épigastrique des cirrhotiques ». Loeper et Turpin (*Soc. méd. des hôp.*, juillet 1923) en rapportèrent une observation et récemment, un élève de Dévé. Poulain (*Thèse Paris* 1924), en réunit cinq cas. Récemment, le Pr Carnot (*Paris médical*, 17 mai 1924) en résume un exemple qui guérit par le repos et la contention abdominale. Il ne faut pas prendre ces hématomes pour des tumeurs et ne pas les opérer.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'asthme Infantile.

Le Pr Nobécourt (*Clinique médic. des Enfants.* Appareil respiratoire) n'accorde qu'une confiance modérée à l'efficacité des méthodes modernes. L'*antianaphylaxie* et la *désensibilisation* ont mené un joli tapage ; il était de bon ton de ne jurer que par elles. Et voici que les effets en apparaissent singulièrement incertains. C'est ce que nous avions dit ici même.

L'antianaphylaxie se réalise en faisant ingérer une demi-heure avant le repas contenant l'aliment sensibilisateur 0 gr. 50 de *peptone*. La *désensibilisation* consiste à donner de petites doses de l'aliment en cause et à les augmenter graduellement. C'est fort bien, mais pas assez. Pour guérir, il faut, dit M. Nobécourt, traiter en même temps les troubles intestinaux et hépatiques. Le régime alimentaire ne comprendra que des farines, des fécules, des légumes secs, des pâtes, des compotes. Le blanc d'œuf sera proscrit pendant longtemps.

En plus trois verres à madère ou à bordeaux par jour de la solution (entre les repas) :

Chlorure Magnésium. . . . .)	2 gr.
Sulfate de soude . . . . .)	
Bicarbonate	1 gr. 50
Eau distillée	1.000 gr.

Continuer un mois.

Les *ferments lactiques* réussissent également.

L'hyperexcitabilité du système nerveux et notamment l'hypervagotonie seront combattues par la *belladone*. On prescrira chez les enfants par année d'âge :

Extr. bellad.	0 gr. 0006
Poudre de racines.	0 gr. 003
Teinture.	II gouttes

L'*adrénaline* et utile chez les lymphatiques : V gouttes par année d'âge.

L'*iodure de potassium* (0 gr. 10 par année d'âge) pourra alterner avec l'adrénaline.

Soit dix jours de l'un ou dix jours de l'autre, la belladone étant également ordonnée pendant dix autres jours, soit un mois en tout.

Chez les débiles, le second mois, l'iode sera ajouté à l'arsenic sous forme de *triiodure d'arsenic* : 1 milligramme par année d'âge.

Triiodure d'arsenic	0 gr. 05
Eau distillée	5 gr.

II gouttes par année d'âge : quinze jours.

Les quinze jours suivants : une préparation ferrugineuse.

Sirop d'iodure de fer : une cuillerée à café par année d'âge.

Les vaccins microbiens sont d'une efficacité bien douteuse. L'hydrothérapie *tiède* ou par *douches demi-écossaises* amène des améliorations durables.

M. Nobécourt insiste avec raison sur l'importance des saisons hydrominérales : Le Mont-Dore aux neuroarthritiques excitables avec coryzas et rhino-pharyngites, La Bourboule aux lymphatiques torpides avec grosses amygdales et végétations adénoïdes, Saint-Honoré ou Allevard aux lymphatiques avec suppuration du cavum. Cauterets, Luchon, Challis conviennent dans les mêmes conditions.

Les petits asthmatiques avec syndrome colique fétide seront dirigés sur Chatelguyon ; s'il y a constipation, Brides est indiqué ; s'il existe des troubles hépatiques, Vittel (source Hepar).

La concomitance d'un syndrome colique mucomembraneux réclame Plombières ; les fillettes souffrant d'aménorrhée ou de dysménorrhée iront à Luxeuil.

Contre la crise d'asthme elle-même : injections d'*adrénaline* associée ou non à l'*extrait d'hypophyse* qui a pour but d'atténuer l'action congestive sur le poumon : II gouttes d'adrénaline à 1/1000, diluées dans 5 cc. de sérum artificiel ; trois à quatre injections par jour.

En plus traitement de l'élément catarrhal : *bains chauds, enveloppements humides et frais du thorax*, car l'asthme infantile ressemble souvent à une bronchite capillaire qui tournerait court.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le traitement thyroïdien dans les néphrites.

Par MM. Noël Fiessinger et Henri Leboucher.

L'article d'Alphonse Guérin (*Journal des Praticiens*, 19 juillet 1924) intitulé « l'action paradoxale de la médication thyroïdienne : blocage du

rein », dirige l'attention à nouveau sur le traitement thyroïdien des néphrites.

Celui-ci a été très employé à l'étranger et les résultats obtenus méritent qu'on s'y arrête. C'est HEINSHEIMER en 1895 qui recommanda la premier l'emploi de la thyroïdine comme diurétique au cours des œdèmes et des épanchements des séreuses. Après lui, DIEBALLA et ILLYES et ALISON en 1897 font des constatations analogues au cours des néphrites.

Lucien THÉVENOT (de Lyon) (*Progrès Médical*, 10 mai 1913), emploie pour le traitement des néphrites non les extraits thyroïdiens qu'il considère trop toxiques, mais la thyratoxine, extrait dépouillé des lipoïdes toxiques. Il a traité 4 malades dont 3 avec œdèmes. L'observation la plus concluante est celle d'un verrier de 58 ans qui présentait de volumineux œdèmes avec une forte albuminurie et une azotémie de 1 gr. 20. On lui donna chaque jour 2 comprimés de 25 milligrammes de thyratoxine Byla pendant 2 périodes de 15 et de 19 jours séparées par une semaine de repos. L'ascite et l'hydrothorax disparurent, les œdèmes diminuèrent en même temps que se produisait une polyurie intense avec décharge surtout chlorurée et moins azotée. La tension tomba de 19 à 17 cm. de mercure, l'albumine ne fut pas modifiée. Le traitement fut bien supporté.

Dans les 2 autres observations, les œdèmes diminuèrent rapidement sous l'effet du traitement.

Presque en même temps, J.-P. PERCY (*The Journal of the Amer. medic. Assoc.*, 9 nov. 1912) rapportait des constatations aussi curieuses dans 35 cas de néphrites. L'auteur américain donne de très fortes doses de corps thyroïde, 4 ou 6 doses par jour de 0 gr. 25 d'extrait thyroïdien et continue quatre à six semaines. L'auteur américain obtient des résultats si curieux qu'il ajoute peut-être à la légère qu'il n'est pas nécessaire pour obtenir la diurèse de modifier le régime.

En même temps que l'on publiait ces observations, la physiologie pathologique mettait de jour en jour plus de relief au rôle des échanges tissulaires dans le déterminisme des œdèmes et le Pr ACHARD cherchait à pénétrer par des recherches minutieusement conduites le mode d'imbibition des tissus et les lois de l'équilibre hydrémique. Il n'en persistait pas moins un rôle certain dominant du parenchyme rénal dont le Pr WIDAL étudiait avec ses élèves les modes de perméabilité. Ces deux orientations pouvaient diriger les interprétations, ou bien le corps thyroïde par son influence tissulaire, par son activation du métabolisme de base modifiait les degrés d'imbibition tissulaire, ou bien il abaissait le seuil rénal des chlorures. C'est dans ce dernier sens que concluaient SCHIFF et PEIPER qui observaient une plus grande élimination du sel et de l'eau chez le nourrisson après administration de corps thyroïde.

Nous savons d'autre part que chez les animaux privés expérimentalement de leur corps thyroïde on observe de l'albuminurie et de la cylindrurie et que souvent à l'autopsie on trouve des congestions rénales avec dégénérescence graisseuse. Il y a donc lésion rénale sans corps thyroïde et si, durant la vie de ces animaux, on agit comme CORONEDI et que l'on donne du corps thyroïde on observe une remarquable action diurétique, quand les sels de potasse, la lactose et la théobromine se montrent inefficaces.

Dans sa monographie « Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Œdems » EPPINGER insiste sur le rôle diurétique de l'extrait thyroïdien et montre que cette influence est plus attribuable à une influence tissulaire qu'à une influence rénale ; le complexe des espaces intercellulaires se trouve modifié par le corps thyroïde. Pour EPPINGER, le corps thyroïde est le diurétique extra-rénal, le diurétique idéal pour les affections rénales dans lesquelles d'autres médications tissulaires sont sans effet par suite de l'irritation qu'elles provoquent sur l'épithélium rénal. Mais l'auteur allemand insiste sur les échecs qu'on ne peut manquer d'observer dans les asystolies des emphysémateux ou dans les ascites des cirrhoses. Pour notre compte, nous avons tenté à quatre reprises le traitement thyroïdien dans les ascites cirrhotiques sans observer la moindre diurèse. En passant, EPPINGER signale qu'il a pu activer la digitale à l'aide de l'extrait thyroïdien à petites doses et obtenir des diurèses que la digitale seule ne pouvait donner.

Comme doses, EPPINGER commence par 0 gr. 03 d'extrait sec par jour et augmente progressivement jusqu'à 1 gr. 2 et 1 gr. 8 par jour. Ce sont pour nous des doses considérables. Si on n'observe pas de diurèse après deux semaines de traitement, il faut cesser. On n'observe pas d'accidents toxiques mais le tout dépend d'après les auteurs allemands de tolérance individuelle.

VOLHARD, PRIBRAM publièrent d'heureux résultats de ce traitement dans des cas où la diurèse au cours des néphrites ne pouvait être obtenue par d'autres méthodes. KORANYI en est satisfait et MOLNAR obtient dans 20 cas d'œdème d'excellents effets dans les néphroses, bons dans les néphrites. Enfin MARCHIAFAVA et BIGNAMI, ERCOLANI, L. LÉVI et ROTHSCHILD signalent que l'al-

buminurie des néphrites diminue par la médication thyroïdienne.

Domenico Campanacci, à la clinique de Wenckebach, à Vienne (*Wiener Klin. Woch.*, n° 11, 1924) observe 3 cas d'anasarque rénal qu'il traite avec succès par le corps thyroïde. Voici ses observations résumées :

Un enfant de 3 ans présente un œdème généralisé avec ascite, qui s'accuse malgré le régime lacté. Des crises convulsives apparaissent. La peau est sèche, les œdèmes sont durs. La quantité d'urine oscille autour de 100 cc., elle est fortement albumineuse et contient des leucocytes et des cylindres. La quantité de chlorure des urines oscille autour de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 par jour avec un régime de 2 grammes.

Rien au cœur. Tension artérielle normale. Rien d'important aux poumons.

On donne à cet enfant 0 gr. 05 d'extrait de corps thyroïde par jour et pendant dix jours.

Le taux des urines passe à 800 cc. L'albumine disparut. Les chlorures urinaires montèrent à 6 gr. 50, le poids passa de 16 à 11 kilos en dix jours.

Une femme de 48 ans. Des œdèmes apparurent aux membres inférieurs il y a trois ans. Quand elle arrive il s'agit d'une albuminurie massive à 35 grammes par litre avec des œdèmes énormes rebelles à la diète et au traitement. Elle pèse 90 kilos. Rien au cœur, tension normale.

Comme le pouls est à 96, on ne donne au début que 0 gr. 30 d'extrait de corps thyroïde par jour. Une diarrhée profuse apparut et c'est seulement trois semaines après le début du traitement thyroïdien que la diurèse apparut. En deux mois, les œdèmes disparurent et le poids passa de 90 à 52 kilos. L'albumine tomba à 0. Or cette malade avait été traitée par toutes les méthodes classiques sans aucun résultat.

Trois mois après, le poids avait un peu repris, des traces d'albumine existaient dans les urines, cette malade continuait à prendre sans aucun signe d'hyperthyroïdie 0 gr. 30 d'extrait sec de corps thyroïde par jour.

Un garçon de 18 ans prend froid et fit une néphrite aiguë. Malgré le lit et le lait, des œdèmes apparaissent. Après trois mois de traitement, c'est un anasarque généralisé. Cœur et tension normaux. Albuminurie avec cylindrurie.

Diminution du métabolisme de base de 25 %.

Echec de tous les diurétiques et du régime déchloruré.

On prescrit : comprimés de corps thyroïde de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 par jour au début, puis 1 gr. 50 progressivement.

Pas d'accidents toxiques.

En dix jours, la quantité d'urine passe de 500 grammes à 3 litres, le poids diminue de 10 kilos et l'albumine passe de 40 grammes à 5 grammes pour 1.000.

Pendant le traitement thyroïdien, le malade restait à un régime mixte.

Trois mois plus tard ce malade était complètement guéri.

Voilà des observations remarquables et l'origine de la clinique de Wenckebach permet d'en accepter la véracité. Il est un fait intéressant à signaler c'est que ces grands œdémateux rebelles aux traitements diurétiques étaient des hypothyroïdiens. Le métabolisme de base était de 30 à 40 % au-dessous de la normale et le traitement thyroïdien ramena ce métabolisme de base à l'état normal ou un peu au-dessus de la normale. On pourrait se demander avec Campanacci si leur néphrite ne serait pas d'origine thyroïdienne. Pure hypothèse que l'état des faits actuels ne peut résoudre.

Nous n'avons pas encore pour notre compte pu nous faire une opinion, mais nous nous réservons de revenir sur ce sujet. Nous tenions à rapporter nos recherches bibliographiques de façon à montrer que le problème était beaucoup plus vaste que ne pouvait le faire penser l'excellent article par ailleurs de notre ami Alphonse Guérin. On peut déduire des faits connus les conclusions suivantes :

Le traitement thyroïdien à hautes doses de 0 *gr.* 03 *à* 1 *gr.* 50 *d'extrait sec donné en* 4 *à* 6 *fois par vingt-quatre heures, dans certaines néphrites à gros œdèmes, sans hypertension et avec grandes quantités d'albumine, rebelles aux traitements diurétiques et au régime peut donner des résultats remarquables à la condition d'être continué pendant trois semaines.*

CLINIQUE MÉDICALE

Les vagotonies et les sympathicotonies.

Il est des progrès en médecine qui ressemblent singulièrement à des reculs. Ainsi les sympathicotonies et les vagotonies. Ce sont des cadres en partie schématiques et qui n'enferment pas ce qu'ils promettent. Depuis longtemps, des praticiens, pour qualifier ces troubles, employaient le terme de déséquilibre du sympathique. M. Laignel-Lavastine a proposé le mot de sympathoses. Acceptons sympathoses. C'est plus court et ne préjuge en rien de l'attribution des désordres constatés à telle ou telle variété de branche nerveuse. Les deux systèmes vague et sympathique se pénètrent intimement au point de vue anatomique et il n'est pas exact qu'ils se dissocient en physiopathologie au point d'autoriser par le trouble

fonctionnel de l'une ou de l'autre de leurs branches, la création de types morbides distincts.

Que l'activité du pneumogastrique soit prédominante chez un grand nombre et à certaines heures, que l'action du sympathique domine chez d'autres et à d'autres moments, rien n'est plus conforme aux enseignements de la physiologie. Au point de vue stomacal, le chimisme gastrique n'est-il pas extrêmement variable chez un même sujet? L'hyperchlorhydrie alterne avec l'hypochlorhydrie au gré des émotions et des heures Que l'*adrénaline* en injection sous-cutanée, à la dose de 1 milligr. se comporte comme un excitant du sympathique, qu'elle dilate la pupille, entraîne une glycosurie légère, de la polyurie et de la tachycardie, une augmentation de la pression sanguine, cela prouve simplement que l'activité sympathique est prédominante à ce moment. Pour le quart d'heure présent, le sujet est un sympathicotonique. Il sera un vagotonique si l'*atropine* (1 milligr. en injection sous-cutanée) produit une dilatation pupillaire rapide, de la sécheresse de la bouche, de la tachycardie. Il sera plutôt un sympathicotonique si la *pilocarpine* provoque une salivation et une sudation abondante. De même le *réflexe oculo-cardiaque* est exagéré chez les vagotoniques, la compression oculaire ralentit le pouls de 10 à 16 pulsations ; chez les sympathicotoniques au contraire le réflexe est absent ou bien le pouls s'accélère au lieu de se ralentir.

Théoriquement, c'est très net. Pratiquement rien n'est moins vrai. Tout d'abord, le type vagotonique et sympathicotonique se rencontre tour à tour sur un même individu. Eppinger et Hess les inventeurs de la doctrine, ont eux-même avoué la chose. Les réactions à l'atropine spéciales aux vagotoniques n'empêchent pas les réactions positives à la pilocarpine dont sont coutumiers les sympathicotoniques. Ce n'est pas tout. Les réactions à l'adrénaline, même chez les vagotoniques sont souvent dissociées. Un tel fera de la glycosurie, tel autre de la polyurie, chez un troisième la tension artérielle augmente seule. Si bien qu'en dehors de la sympathicotonie d'autres facteurs entrent en jeu, parmi lesquels sans doute l'activité hépatique. Mêmes différences individuelles pour la pilocarpine. Nous avons donc des vagotoniques qui sont des sympathicotoniques, et des sympathicotoniques qui sont encore autre chose. Non seulement le type clinique n'est pas pur, mais il est subordonné à d'autres troubles biologiques qui impriment leur signature au tableau morbide.

Au point de vue clinique une bonne partie de la pathologie est enfermée dans les désordres des uns et des autres. Le vagotonique est un asthmatique, un gastralgique, un constipé, un sujet atteint de colite muco-membraneuse. Il transpire, apparaît tantôt exsangue, tantôt cyanosé, dort mal, est anxieux, impulsif, instable. Le sympathicotonique aurait surtout de l'éréthisme cardio-vasculaire, de l'angoisse, des battements violents dans la poitrine et la tête. Mais tout cela, le vagotonique l'a également, de même que la polyurie et les réactions coliques du sympathicotonique.

Le terme de névropathie, de tempérament émotif par lequel étaient étiquetés ces troubles ne préjugeait au moins pas de la nature des nerfs intéressés. Il ne cherchait pas à se payer d'une précision illusoire qui est contenue dans les mots bien plus que dans la réalité. Ou si le trouble morbide devait être défini d'une manière moins vague, la dénomination de déséquilibre du sympathique ou de sympathose suffisait largement.

Elle offrait même l'avantage d'offrir à la thérapeutique un champ tout aussi fertile et dégagé de ces herbes folles qu'y sèment ces cadres artificiels fabriqués dans les cerveaux de théoriciens. Depuis longtemps les médecins savaient que deux sortes de médications agissent sur tous ces malades. Un remède interne la *belladone* contre l'asthme ou les troubles digestifs et les remèdes externes, constitués avant tout par l'hydrothérapie : hydrothérapie tiède chez les fatigués, froide chez les excités. En plus *psychothérapie* agissant favorablement sur tous.

Ces notions de vagotonie et de sympathicotonie dont on surcharge actuellement la mémoire des jeunes ne persisteront sans doute pas dans le langage médical. De plus en plus la fusion des deux types s'opérera dans des exemples journaliers. On renoncera à subtiliser dans le domaine de l'analyse et à opérer des dissociations chimériques qui ne s'observent guère dans la pratique. Si la vagotonie offre au moins l'avantage de régner à la racine d'un grand nombre d'espèces morbides, le cadre de la sympathicotonie est beaucoup plus artificiel. Il a été établi, après coup d'après des données théoriques et inspirées par besoin de symétrie, comme on fait pour une garniture de cheminée. M. Laignel-Lavastine avoue que ce type n'est guère rencontré en clinique (*Paris médic.*, 28 juin). En sorte que nous possédons dans la vagotonie un cadre morbide où sont incluses dix maladies différentes et dans la sympathicotonie un cadre où ne se trouve rien du tout.

Vraiment, cela ne valait pas la peine de mener un tel tapage autour de conceptions qui traduisent une manière d'observer directement opposée à celle de l'esprit français. La clinique française

établit des faits et les classe ensuite. Les médecins viennois inventeurs de la vagotonie et de la sympathicotonie ont tout d'abord dressé leur classification. Et les faits ne sont venus qu'après pour se ranger comme ils pouvaient, un peu au petit bonheur et au hasard fragmentaire des constatations.

C. F.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les associations médicamenteuses du bismuth.

Le bismuth peut être associé, en une même série de traitement aux autres médications spécifiques.

Soit au mercure.

Soit à l'arsenic.

Soit à l'iode.

MM. L. Brin et P. Legrain (*Le Bismuth dans le traitement de la syphilis*, Doin édit.) donnent à cet égard les renseignements suivants :

A. — Traitement bismutho-mercuriel.

Cette association se trouve réalisée des deux façons suivantes :

1° Sous forme d'amalgame de bismuth injectable par la voie intramusculaire ;

2° Sous forme de comprimés, contenant à la fois du calomel et du bismuth.

L'*Amalgame de bismuth*, imaginé et réalisé par Huerre, se présente sous forme d'une suspension à 40 % dans l'huile.

Comme l'huile grise, il s'injecta au moyen de la seringue de Barthélémy : une division de la seringue correspond à 7 mmgr. 5 de bismuth et à 2 mmgr. 5 de mercure ; la dose moyenne est de 6 divisions par injection, et ces injections sont faites à raison d'une par semaine.

Les *comprimés de bismhydral* contiennent 1 centigramme de calomel et 49 centigrammes d'azotate de bismuth : on fait prendre au malade 4 comprimés par jour, et cela pendant une vingtaine de jours.

Dans les comprimés de *calomel-néoby*, l'azotate de bismuth est remplacé par l'iodo-bismuthate de vanadium. La posologie est sensiblement la même.

Ces deux dernières préparations présentent le très grave inconvénient de ne faire ingérer que de faibles doses de bismuth, d'où les effets d'une telle médication qui sont plus incertains.

Du reste, il paraît peu indiqué d'associer deux médications qui, parallèlement, peuvent avoir une action néfaste sur la muqueuse buccale et une influence déprimante sur l'état général des malades.

B. — Traitement bismutho-arsenical.

Pour MM. Brin et Legrain c'est au contraire l'association idéale, puisque l'arsenic, reconstituant de premier ordre, lutte contre la dépression que peut engendrer le traitement bismuthé, et que par ailleurs, ce même arsenic est le médicament par excellence de la stomatite et par suite contrebalance l'influence nocive du bismuth sur la muqueuse buccale.

Aussi cette association a-t-elle rencontré dès le début de chauds partisans.

Elle peut être réalisée de façons diverses :

1° En injectant *simultanément* au malade, à chaque séance de traitement, arsenic et bismuth soit que les deux produits soient injectés séparément, soit qu'ils le soient ensemble.

C'est ce dernier mode de traitement qu'ont préconisé Sézary et Pomaret, réunissant dans une même injection la préparation 132 de Pomaret, et le tartro-bismuthate de potassium et de sodium soluble.

On aspire dans la seringue le contenu d'une ampoule de 132, puis celui d'une ampoule de tartro-bismuthate de potassium et de sodium et l'on injecte lentement le tout, suivant la méthode habituelle.

On peut faire deux injections analogues par semaine, et pratiquer des séries de 20 à 25 injections. Malheureusement ces injections sont le plus souvent douloureuses et mal supportées par les malades ;

2° En injectant *alternativement*, au cours d'une même série de traitement, le bismuth et l'arsenic.

On peut, par exemple, faire chaque semaine, pendant huit semaines, deux injections séparées par trois jours de repos, l'une de novarsénobenzol suivant la méthode classique des doses progressivement croissantes (à la condition de ne pas dépasser en principe la dose de 75 centigrammes), et l'autre d'une préparation bismuthée quelconque. Il suffit pour cela de surveiller attentivement les réactions qui pourraient survenir dans l'intervalle des piqûres, et d'examiner à chaque nouvelle injection les urines du malade au point de vue de l'albumine ;

3° Cette association bismutho-arsenicale se trouve réalisée par certaines préparations bismuthées, telles que *les cacodylates de bismuth*.

Mais l'on sait que les cacodylates n'ont qu'une action relativement faible au point de vue spirillicide. Avec le cacodylate de bismuth, on ne peut espérer des résultats comparables à ceux que

donne l'emploi alternatif, au cours d'une même série, du novarsénobenzol d'une part, du bismuth d'autre part.

C. — Traitement iodo-bismuthé.

Il est réalisé, dans toute une série de préparations : les *iodo-bismuthates de quinine.*

Ces préparations réalisent assurément une des meilleures formes du traitement bismuthé.

Pour l'association de l'iode au bismuth, c'est assurément la façon la plus simple d'administrer simultanément les deux médications.

Si toutefois, pour une raison spéciale, on désire ne pas employer les iodo-bismuthates, et cependant réaliser l'association de l'iode et du bismuth, il sera facile de faire parallèlement aux injections bismuthées des *injections iodées*, en utilisant soit l'excipient huileux (lipiodol), soit l'excipient aqueux (iodaseptine, néo-réodine). Plus simplement encore, on pourra se contenter d'administrer *l'iodure de potassium* par la voie buccale, aux doses convenables.

DIÉTÉTIQUE

Le régime qualitatif du diabète.

Si dans les diabètes graves les aliments doivent être pesés, dans les diabètes légers ou moyens on peut se borner à une prescription qualitative. On donne alors une ordonnance mixte comprenant d'une part des aliments permis, d'autre part des aliments défendus.

Aliments permis.

Viandes de boucherie : Toutes les parties musculaires de quelque animal que ce soit. Rôties ou bouillies, préparées avec leur jus ou avec une sauce sans farine.

Viandes de triperie : Langue, cœur, cervelle, ris de veau et d'agneau. Pieds de porc, de veau, de mouton. Tête de veau, *foie excepté.*

Conserves de viande et charcuterie : Conserves de viande de toute espèce. Jambon, saucisson, saucisses, boudin, pâtés de toutes sortes (à condition qu'ils ne contiennent ni pain, ni farine).

Gibiers frais et volailles : Poulet, oie, dindon, etc. Lapin, lièvre, etc.

Œufs : crus ou en omelette, à la coque, mollet, durs, au plat, brouillés, pochés, au jus, à la tomate, au fromage.

Poissons frais : Poissons de mer ou de rivière, soit frits, soit au gratin sans chapelure, soit au bleu, accompagnés d'une sauce sans farine.

Conserves de poisson : Sardines, anchois, thon, harengs marinés, caviar, etc.

Crustacés et coquillages : Huîtres, moules. Homards, langoustes, écrevisses, crevettes (nature, ou avec une sauce sans farine).

Légumes frais : Salades (chicorée, laitue, mâche, cresson, endives). Haricots verts, asperges, céleri en branche, tomates, concombres, poireaux, épinards, oseille.

Choux-fleurs, choux de Bruxelles, choux frisés, choux blancs et rouges, bettes, choux-raves *verts.* (*Tous ces légumes seront blanchis à grande eau et égouttés soigneusement*).

Champignons de couche, bolets, cèpes, morilles. Truffes. Peuvent être également autorisés les légumes suivants riche en inuline : crosnes, salsifis, cardons, artichauts, céleri.

Conserves de légumes : Asperges, haricots verts, tomates, champignons, choucroute, pickles.

Potages : Maigres ou gras, préparés avec les substances indiquées ci-dessus. Eviter soigneusement d'y mettre pâtes, farine, pain, pommes de terre.

Substances grasses : Sont toutes autorisées (beurre, huile, graisse, lard, saindoux, crème fraîche, moelle de bœuf).

Condiments : Sel, poivre, citron, vinaigre.

Oignons, ail, échalottes, persil, estragon, pimprenelle, laurier, ciboule, olives, épices.

Sauces sans farine : mayonnaise, rémoulade, vinaigrette, beurre d'anchois, hollandaise, beurre noir, maître d'hôtel, sauce moutarde.

Desserts : Fromages frais : Fromage blanc petit suisse. Fromages fermentés ou cuits : Gruyère, Emmenthal ; ou non cuits : Cantal, Hollande, Parmesan, Port-Salut, Chester, Brie, Coulommiers, Camembert, Mont-d'Or, Roquefort, Gorgonzola, Pont-l'Evêque, Munster.

Compotes de rhubarbe sans sucre. Meringues, blanc-manger.

Boissons : Eau pure, eaux peu minéralisées. Vins rouges légers et vieux. Tisanes. Limonades sans sucre. Thé, café sans sucre. Liqueurs non sucrées (cognac, kirsch, rhum, whisky).

Aliments défendus.

Sucre.

Aliments artificiellement sucrés : Confitures, compotes, entremets, etc.

Aliments naturellement sucrés : Fruits (pommes, poires, abricots, oranges, raisins, prunes, etc.), surtout fruits secs (figues, pruneaux, raisins, dattes) ; miel.

Aliments se transformant en sucre : Farines,

pâtes, pâtisseries, pain, féculents et farineux (pois, haricots, fèves, lentilles, riz, châtaignes).

Boissons : Sirops, liqueurs, vins sucrés (Champagne, Malaga, etc.). Cidre, bière.

Ces tableaux que nous empruntons à A. Baudouin (*Les Régimes fondamentaux*, Baillière 1924) seront d'un précieux secours pour les diabétiques et pour la mise au point de leur régime.

RHINOLOGIE PRATIQUE

La syphilis nasale et son traitement.

La syphilis nasale vient d'être l'objet d'une bonne étude de M. Lannois et R. Gaillard (Monographies oto-rhino laryngologiques).

L'accident primitif siège presque toujours sur la cloison et n'est pas plus grave que les autres chancres extragénitaux. Les accidents secondaires sont également peu sérieux. Importants entre tous apparaissent les accidents tertiaires qui peuvent être suivis de complications mortelles. Des signes d'obstruction nasale des phénoménes douloureux, des sécrétions mucopurulentes ou purulentes, l'élimination des séquestres, l'ozène autant de suites connues et qu'il convient de réduire au plus vite.

I. — Comme traitement, l'arsenic, le mercure, le bismuth. L'arsenic surtout puissant dans la période purulente, le mercure retrouvant sa supériorité dans les accidents tertiaires.

Quand les lésions sont anciennes ou exubérantes *l'iodure à forte dose* (4 ou 6 gr.) fait merveille. Sous son action, tout se nettoie, se résorbe, se liquéfie.

Nous retrouvons un nez là où n'était plus qu'un cloaque infect.

D'ailleurs, l'iodure fait mieux que cela : il peut agir là où ont échoué les plus énergiques traitements arsenicaux. M.M. Lannois et Gaillard possèdent à ce sujet des observations convaincantes. Combien de nez ne sont-ils pas débouchés sous l'heureuse influence de l'iodure ?

On aurait tort cependant de ne viser qu'à cette action locale ; il faut associer à cet iodure l'un des autres agents antisyphilitiques, quand cela ne serait que par mesure préventive et pour épargner au malade de plus désagréables surprises.

Déjà l'adjonction à l'iodure de potassium du bi-iodure mercuriel (sirop de Gibert, de Boutigny, potion bi-iodurée de Fournier) est particuliérement favorable, Moure la recommande suivant la formule:

Bi-iodure d'hydrargyre . .	15	centigrammes.
Iodure de potassium . . .	5	grammes.
Iodure de sodium	5	—
Sirop de café	50	—
Eau	250	—

Une cuillerée a soupe matin et soir, aux repas, pour les adolescents et adultes. Réduire la dose pour les enfants.

Le mercure sous ses différentes formes ou les arséno-benzènes jouissent de leur efficacité habituelle. Mais le bismuth a déjà donné entre les mains de quelques auteurs d'excellents résultats

De sorte que nous pouvons avec confiance recourir à cette association bismuth-iodure.

L'hérédo-syphilis nasale a ses formes tardives dont la thérapeutique ne diffère pas de celle des accidents tertiaires envisagés, mais les formes précoces du nourrisson (coryza) restent le triomphe du mercure en frictions cutanées (onguent napolitain) ou par la bouche (liqueur de Van Swieten). On a d'ailleurs signalé la résistance habituelle du coryza syphilitique à la médication arsenicale en injections sous-cutanées ou même introduite dans la jugulaire. Le bismuth a été relativement peu employé jusqu'ici, mais il a donné toute satisfaction à quelques auteurs.

II. — Les soins locaux apparaissent souvent d'importance secondaire lorsqu'on les compare aux médications générales antisyphilitiques.

Il convient, cependant de distinguer, parmi les manifestations nasales de la syphilis, les accidents précoces (chancre ou lésions secondaires), où l'intervention locale semble bien illusoire, des formes tertiaires qui fréquemment se réclament d'une thérapeutique rhinologique active.

1° Au cours des premiers, le rôle du médecin se borne à prescrire quelques précautions d'hygiène et de propreté qu'il serait bon d'imposer au malade en lui faisant entrevoir (en les exagérant au besoin) les dangers d'une contagion toujours possible (éviter les contacts digitaux, stériliser les linges et monchoirs, surveiller la propreté des orifices narinaires, etc...).

L'emploi de *pommades* ou *huiles antiseptiques* est à conseiller sans pour cela avoir d'autre prétention que celle d'aider à cette propreté générale des fosses nasales. Chaque auteur suivra en ce point ses préférences ou ses habitudes : l'introduction dans ces diverses formules d'un composé mercuriel (oxyde jaune, calomel), n'apporte qu'une action antisyphilitique douteuse.

Chez le nouveau-né, où le coryza spécifique s'accompagne d'une gêne respiratoire et alimentaire parfois considérable, on peut être appelé à agir plus activement. Laurens recommande l'instillation de trois ou quatre gouttes de solution d'adrénaline au *dix millième* dans chaque fosse nasale, cinq minutes

(1) *Les Presses Universitaires de France*, 49, Boulevard Saint-Michel

avant la tétée : mesure que l'on ne saurait répéter souvent sans inconvénient (Garel). Par contre, si le nourrissage est compromis, l'aspiration préalable des mucosités à l'aide d'une poire en caoutchouc (Laurens) ou l'introduction temporaire de petits drains par chaque narine sont des moyens inoffensifs et efficaces, avant que ne se fassent sentir les effets du traitement général. On se souviendra d'autre part, que chez l'enfant l'usage du menthol est à éviter et qu'il vaut mieux lui substituer le goménol ou l'eucalyptol (en solution huileuse à 1 p. 200) ou la résorcine (1 p. 100).

2° Il y a plus à faire localement en cas de syphilome tertiaire. Ici les lésions, presque toujours ulcéreuses, ont ouvert la porte aux infections banales associées et déterminent presque fatalement des foyers nécrotiques cartilagineux ou osseux, qui sont la cause des sécrétions fétides et adhérentes de la punaisie syphilitique.

Contre elles nous agirons :

a) Par les *lavages*, au moyen du siphon de Weber ou du simple bock laveur, selon la technique habituelle.

Diverses solutions sont à conseiller et tout particulièrement :

Borate de soude. . . . } âà 100 grammes.
Bicarbonate de soude . }

Une cuillerée à soupe par litre d'eau bouillie chaude aromatisée avec une cuillerée d'eau de Cologne.

Eau oxygénée, un verre dans un litre d'eau.

Le *permanganate* de potassium, en solution à 1 0/0, est un excellent antiseptique qui enlève bien la fétidité, mais laisse des traces sur la peau et sur le linge.

b) Par les *pulvérisations* huileuses (appareils de Vaast, de Ruault, etc...), où le chorétone, le myrtol, le goménol, etc., sont dissous à 5 0/0 dans l'huile de vaseline.

c) Par des nettoyages mécaniques à la pince pratiqués sous le contrôle de la vue et suivis de badigeonnages locaux au *nitrate d'argent* au 1 /20e ou à la *glycérine iodée*.

L'efficacité de ces divers moyens est grande et vient en aide à la puissante action détersive de l'iodure.

En collaboration, ils réussissent à combattre avec succès la stagnation des sécrétions, l'encombrement respiratoire et surtout la fétidité nasale, à condition que ces symptômes ne soient pas entretenus par la présence de séquestres ou d'autres complications.

Au même titre d'adjuvant utile doivent être considérées les cures hydro-minérales sulfureuses entreprises dans certaines stations (*Challes*, *Cauterets*, *Ax-les-Thermes*, etc.). A l'effet bienfaisant du traitement local minutieux, s'ajoute le rôle favorable du soufre dans l'absorption et l'élimination du mercure.

CORRESPONDANCE

Le traitement opothérapique du cancer.

Le *Journal des Praticiens*, dans son numéro du 7 mai, p. 377, me fait l'honneur de me citer à propos de l'opothérapie dans le cancer en même temps que le Dr Baronaki. Mais je m'excuse de me séparer de mon distingué confrère dont la méthode est toute différente.

Il préconise une solution polyminérale, dite *néoplasine*, laquelle constitue, d'après lui, la *base du traitement* (1), ainsi que des cachets de trypsine, cholestérine, glycogène, hémoglobine, ovolécithine, et enfin, certains extraits glandulaires : thyroïde, surrénales, foie, rate. Cette thérapeutique n'a pas d'action, selon M. Baronaki, sur le cancer viscéral (2) et ferait, tout au plus, espérer une survie.

Pour ma part, je n'emploie que des extraits glandulaires, surtout par la voie sous-cutanée ou musculaire, car je n'ai en traitement que des cas avancés ou désespérés, viscéraux ou non. Et ma formule varie suivant le sexe, le siège du cancer, et les doses suivant la tolérance individuelle.

D'ailleurs, M. Baronaki a bien voulu m'écrire, en janvier 1921, qu'il *y a une vague corrélation entre nos deux méthodes et que ma conception diffère de la sienne*.

Dr Naamé.

BIBLIOGRAPHIE

Les Stations climatiques françaises. Ou 1.200 stations de cures d'air, cures de séjour, cures de repos. Volume de 500 pages ; prix : 6 fr. 50. Editions *Quo Vadis*, 107, rue Paradis, Marseille.

Ce livre de 500 pages contient la description d'environ 1.200 stations climatiques : cures d'air, cures de repos, cures de séjour, classées par lettre alphabétique. On pourrait l'appeler le *Bottin de la Villégiature française*.

Il intéressera certainement les médecins et le grand public : malades, touristes, estivants et hivernants à la recherche de la station idéale.

A la fin de l'ouvrage figure une Table des Altitudes des stations, *par ordre croissant* : de 1 m. à 2.600 m.

(1) Le *Courrier médical* du 28 novembre 1920, p. 376.
(2) Le *Concours médical*, numéro 15 *bis* 1923.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr Nobécourt

Sur un enfant atteint d'ictère hémolytique congénital.

Ce garçon, né le 10 novembre 1912, a toujours été jaune depuis sa naissance, sans qu'on parlât d'un ictère franc ; il a toujours eu mauvais appétit, a souvent de la diarrhée, de temps en temps des coliques et des crises de vomissements bilieux.

Sa mère nous l'a amené, le 19 mai, non pas parce qu'il présentait quelque phénomène nouveau, mais pour nous demander un traitement.

Il est âgé de 11 ans et demi. Sa taille de 132 centimètres, son poids de 25 kil. 500, le rapport $\frac{P}{T}$ de 193, diffèrent peu des moyennes (134 centimètres, 27 kil. 700, 208) ; il est toutefois un peu maigre.

Ses téguments ont une teinte jaune pâle, mélange d'ictère et d'anémie ; les conjonctives, les lèvres, la muqueuse linguale et buccale sont peu colorées. La voûte palatine est ogivale, la bouche entr'ouverte ; les amygdales sont hypertrophiées et on constate des végétations adénoïdes.

On trouve des ganglions de volume moyen au cou et dans les aines.

L'abdomen est souple. Le foie est gros ; il déborde de 4 centimètres le rebord costal. La rate est très augmentée de volume, elle mesure 17 centimètres sur 9 centimètres ; elle est dure et indolente ; son bord mousse est facile à accrocher.

Le cœur est un peu volumineux. On entend un souffle systolique sus-apexien, variable, ayant les caractères d'un souffle anorganique extra-cardiaque.

Les poumons et les ganglions bracho-bronchiques sont normaux. L'intégrité de l'appareil respiratoire est contrôlé par la radioscopie.

Les selles sont normales, bien colorées.

Les urines, examinées par M. Bidot, sont assez colorées, jaune d'or, peu abondantes : le 23 mai, leur volume est d'un demi-litre. A cette date, on y trouve des pigments biliaires en petite quantité, mais il n'y a pas de sels biliaires. Ce qui dominait c'était la présence d'urobiline et d'uro-érythrine en grande quantité. Il y a un peu d'indoxyl. La teneur en urée est faible (9 gr. 34 en vingt-quatre heures). Le rapport azoturique est normal (85,5 %).

L'épreuve de la glycosurie alimentaire réalisée par l'ingestion à jeun, dans l'espace d'un quart d'heure, de 105 grammes de glucose dissous dans 210 grammes d'eau, est négative.

Le sang a été examiné par M. René Mathieu et M. Ricci.

Le sérum sanguin a une teinte jaunâtre ; il donne la réaction de Gmelin. La coagulation du sang veineux débute après 6 minutes et est complète en 8 minutes, comme à l'état normal. La rétraction du caillot est normale. Le nombre des globules rouges est notablement diminué : de 3.000.000 par millimètre cube. Il y a également diminution du taux de l'hémoglobine : 75 %. La valeur globulaire est un peu augmentée (1,25).

Les globules rouges ont une taille très inégale ; il y a des globules nains et des globules géants ; ils sont déformés. L'anisocytose est plus marquée que la poïkilocytose. Les hématies ont une teinte inégale : il en est de pâles et de très colorées.

Il y a de nombreuses hématies polychromatophiles et de nombreuses hématies granuleuses (25 à 30 %). On compte une hématie nucléée (normoblaste) pour 300 leucocytes. Il n'y a pas d'agglutination macroscopique ni microscopique des globules rouges.

La leucocyte est modérée (12.000 leucocytes par millimètre cube). La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	76 %
— éosinophiles	3
Grands mononucléaires	1
Lymphocytes et moyens mononucléaires	18
Myélocytes neutrophiles	1
Mastzellen	1

Les hématoblastes paraissaient normaux.

Le taux de la cholestérine dans le sérum est de 0 gr. 90 centigr. au lieu de la normale 1 gr. 20 à 1 gr. 80, en moyenne 1 gr. 50.

La résistance globulaire est très diminuée.

Avec le sang total l'hémolyse débute dans la solution de chlorure de sodium, à 0 gr. 72 p. 1.000 ; elle se poursuit lentement et devient complète à la solution de 0 gr. 36 p. 1.000. Normalement, elle débute à 0,46 et est également totale à 0,36.

Avec la méthode des hématies déplasmatisées proposée par MM. Widal, Abrami et Brulé, l'hémolyse commence à 0,66 et est totale à 0,36.

Le sérum ne contient pas d'auto-hémolysines ; il n'hémolyse pas les globules d'enfants normaux et l'épreuve de Donath et Landsteiner est négative. D'autre part les globules du malade ne sont pas hemolysés par des sérums d'enfants normaux.

L'*enquête étiologique* ne nous apprend rien de bien instructif.

Cet enfant est né à terme. Il a été allaité par sa mère ; il a eu ses premières dents à 8 mois, a commencé à marcher à 12 mois, a eu une rougeole et une coqueluche banales. Il ne présente aucun signe de tuberculose, et la cutiréaction à la tuberculine est négative ; il ne porte aucun signe de syphilis, et le Bordet-Wassermann (H^7) et le Hecht sont négatifs.

Ses parents et son frère, de trois ans plus âgé, sont bien portants, ni pâles ni ictériques ; et ni dans les ascendants, ni dans les collatéraux, il n'existe, à la connaissance de la mère, aucun état semblable.

Depuis son entrée, l'enfant a été mis au régime normal et a pris chaque jour 0 gr. 10 de protoxalate de fer. Les téguments conservent la même coloration. Il pèse 27 kil. 100 ; il a donc augmenté de 1 kil. 600 en vingt-cinq jours. La rate et le foie ne présentent aucune modification.

Les urines ont augmenté de volume ; elles atteignent 1.300 cc. ; les pigments biliaires y ont disparu le 3 juin, mais ont reparu de nouveau le 11 ; l'urobilinurie persiste mais est un peu moindre.

Par contre un examen du sang pratiqué le 11 juin montre une diminution du nombre des hématies : on n'en compte plus que 2.500.000, au lieu de 3.000.000. L'hémoglobine n'est que de 70 p. 100, au lieu de 75 p. 100. La valeur globulaire est cependant toujours un peu élevée (1.38). La leucocytose ne s'est pas modifiée (12.400), mais le nombre des polynucléaires a diminué à 53 p. 100 et celui des lymphocytes et moyens mononucléaires a augmenté à 30 p. 100.

Nous portons le diagnostic d'*ictère hémolytique congénital*, mais non pas d'*ictère familial*.

***

Il me faut d'abord JUSTIFIER LE DIAGNOSTIC D'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE.

L'*ictère hémolytique* est lié à une destruction intense des globules rouges ; celle-ci est l'exagération d'un phénomène normal.

Normalement les hématies sont détruites dans l'organisme, l'hémoglobine est mise en liberté et transformée en pigment biliaire, en bilirubine, qui est réglée dans l'intestin.

Dans l'ictère hémolytique la destruction des hématies est exagérée, il y a formation de bilirubine en excès : une partie de celle-ci s'élimine dans l'intestin, une partie est retenue dans les tissus et entraîne l'ictère.

L'ictère hémolytique se révèle par un *syndrome clinique* et par un *syndrome* hématologique. Leur description a été donnée en 1907 par M. CHAUFFARD, d'une part, et par MM. WIDAL, ABRAMI et BRUSLÉ, d'autre part.

Voyons d'abord le SYNDROME CLINIQUE.

L'élément premier est l'*ictère*, la coloration jaune de la peau et des muqueuses. Il est plus ou moins accentué, et peut réaliser toute la gamme du jaune citron pâle au jaune d'or. Il peut varier suivant les périodes, sous des influences diverses : il peut augmenter à la suite des émotions, des fatigues.

Sa caractéristique est qu'il ne s'accompagne *pas de décoloration des matières fécales* ; souvent même elles sont hypercolorées par la stercobiline qui est un produit de transformation de la bilirubine.

Les *urines* sont colorées. Elles ne contiennent pas de pigments biliaires mais renferment de l'urobiline en grande quantité : l'ictère hémolytique est un *ictère acholurique* et *urobilinurique* Les urines ne contiennent pas de sels biliaires ; la réaction de Hay est négative ; par suite l'ictère ne s'accompagne ni de brachycardie, ni de prurit.

A certaines périodes d'augment on peut voir des pigments biliaires apparaître dans l'urine, mais les sels biliaires font toujours défaut.

Le deuxième élément du syndrome clinique est l'*anémie*. Elle est généralement assez modérée. La pâleur s'associe à l'ictère pour donner à la peau une teinte pâle, quelquefois une teinte jaune paille semblable à celle des cancéreux. Assez souvent ces malades sont pris pour des anémiques plutôt que pour des ictériques. Parfois cette anémie est assez intense pour entraîner de l'essoufflement, des palpitations, des vertiges, des souffles anorganiques.

Le troisième élément du syndrome est la *splénomégalie*, quelquefois absente ou légère, elle est généralement forte, énorme même dans certains cas. La rate est ferme, lisse, indolente, facile à palper. L'ictère hémolytique est un *ictère splénomégalique*.

Le *foie* peut rester normal ou présenter une augmentation de volume, mais il reste proportionnellement moins gros que la rate. Il n'y a *pas d'insuffisance hépatique*.

Un autre élément du syndrome consiste dans des *crises abdominales douloureuses* dites *crises vésiculaires*. On les attribue à la présence dans la vésicule biliaire d'une boue biliaire ou même de calculs. Ces crises présentent les caractères de coliques hépatiques frustes ou caractérisées.

Somme toute, les ictères hémolytiques sont des

ictères chroniques urobilinuriques, sans décoloration des matières, sans insuffisance hépatique, avec *anémie* et *splénomégalie*.

Très caractéristique est également le *syndrome hématologique*.

Le sérum sanguin contient de la bilirubine en quantité généralement modérée.

Le *nombre des globules rouges* est diminué ; il est en général de 3 à 4 millions, mais peut-être moindre. On note de la *microcythémie* ou de l'*inégalité des globules*, des globules petits et des globules géants, de la *polychromatophilie*, de la *poïkilocytose*, des *hématies granuleuses* dans la proportion de 15, 20 et même 30 ou 40 p. 100. Ces caractères des hématies traduisent un effort de réparation sanguine de la part de la moelle osseuse.

La *fragilité globulaire* est un élément caractéristique. Avec le sang total, elle se traduit par le début précoce de l'hémolyse, qui commence à une concentration de chlorure de sodium supérieur à 0,50 p. 100, parfois même à 0,68, à 0,70 à 0,72, au lieu de 0,46 comme à l'état normal. De plus la courbe de l'hémolyse est particulièrement longue et celle-ci n'est complète qu'à 0,36, c'est-à-dire avec la même concentration que pour le sang normal. L'allongement de la courbe d'hémolyse indique que les globules ont une résistance très inégale, qu'à côté des globules très fragiles qui s'hémolysent dans une solution assez concentrée, il y a des globules aussi résistants que les globules du sang normal.

L'hémolyse se présente à des degrés variables, suivant les types cliniques. Quand elle est peu accusée, il convient d'utiliser la méthode des hématies déplasmatisées, imaginée par MM. Widal, Abrami et Brulé ; celle-ci révèle des hémolyses qu'on ne peut constater avec le sang total.

D'autre part on peut trouver dans le sérum des *auto-hémolysines*, des *hémolysines pour les globules rouges* d'autres sujets, une *sensibilité spéciale des globules du malade* à l'égard du sérum d'un sujet normal. On peut constater enfin l'*auto-agglutination des globules rouges* du malade par son propre sérum. Mais les propriétés font souvent défaut ; elles ne se retrouvent que dans certaines variétés d'ictère hémolytique.

Enfin dans les ictères hémolytiques, *le taux de la cholestérine* dans le sérum est normal ou diminué, comme l'ont établi MM. Chauffard, Laroche et Grigaut.

Ces différents symptômes cliniques et hématologiques réunis en plus ou moins grand nombre chez un même malade, permettent de faire assez facilement le DIAGNOSTIC DE L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ET DES ICTÈRES HÉPATO-BILIAIRES.

Les ictères hépato-biliaires présentent des caractères bien différents de ceux des ictères hémolytiques. Les selles peuvent être décolorées ou colorées. Les urines contiennent des pigments biliaires (ce sont des *ictères choluriques*) et souvent des sels biliaires ; la présence des sels biliaires permet d'éliminer un ictère hémolytique, leur absence ne le permet pas. La résistance globulaire, au lieu d'être diminuée, est augmentée. Enfin la cholestérine, au lieu d'être abaissée, est augmentée.

Rappelez-vous ce que je vous ai dit à propos de l'*ictère catarrhal* dans ma leçon du 10 mai. Je vous ai présenté une fillette de 11 ans et demi, atteinte d'ictère catarrhal. Les urines contenaient des pigments et selles biliaires en notable quantité. L'hémolyse commençait à 0,36 au lieu de 0,46 ; elle était totale à 0,28 au lieu de 0,38 : donc la résistance globulaire était très augmentée. D'autre part le taux de la cholesterine dans le sérum était également augmenté, puisque M. Ricci a dosé 3 gr. 15, alors que chez la malade que je viens de montrer. le taux était de 0 gr. 90.

Les phénomènes que je viens de vous décrire présentent des VARIATIONS. Les malades atteints d'ictère hémolytique sont tantôt en *périodes de stabilisation*, tantôt en *périodes de poussées aiguës*.

Pendant les poussées aigues, les symptômes s'exagèrent, l'ictère augmente. Quelquefois apparaissent des pigments biliaires dans l'urine. Des crises vésiculaires biliaires se produisent. On constate l'augmentation de la splénomégalie ; celle-ci s'accompagne d'une sensation et même des symptômes de gêne, de pesanteur et même de douleurs dans l'hypochondre gauche. Le foie augmente également de volume. La pâleur s'accentue, l'anémie augmente et on note une diminution du nombre des hématies qui peuvent tomber à 2 millions, à 1 million et du taux de l'hémoglobine. Les signes de la rénovation sanguine sont plus marqués, quelquefois même apparaissent dans le sang des myélocytes et des hématies nucléées. La fragilité globulaire s'exagère.

Le tableau que je viens d'esquisser justifie donc, pour notre malade, le diagnostic d'*ictère hémolytique*.

C'est un *ictère chronique* sans décoloration des matières fécales, avec présence d'urobiline en forte quantité dans l'urine, et absence de sels biliaires avec anémie, et volumineuse splénomégalie.

D'autre part nous trouvons les symptômes hématologiques, à savoir : une anémie moyenne de 3 millions de globules rouges ; des signes de rénovation sanguine, des hématies granuleuses dans la proportion de 25 à 30 p. 100, de l'anisocytose, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie ; une résistance globulaire très diminuée et un abaissement du taux de la cholestérine. Il n'y a pas d'hémolysines.

D'autre part, notre malade est en période aiguë : les urines contiennent des pigments biliaires ; le taux des globules rouges diminue en peu de temps de 500.000. Il a eu même pendant quelques jours un peu de fièvre, la température s'élevant le soir à 38°,2.

***

Il me faut maintenant JUSTIFIER LE DIAGNOSTIC D'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE CONGÉNITAL.

L'*ictère hémolytique congénital* a été étudié en 1907 par le Pr CHAUFFARD chez un adulte.

C'est un *ictère chronique*.

Il peut débuter à la naissance, ou pendant les premiers mois, ou plus tardivement, chez des enfants de 10 à 15 ans et même chez des adultes de 30 à 35 ans. Mais alors généralement, on apprend que le teint a toujours été un peu jaune.

Voici un exemple de ce début tardif qui a été relaté par MM. LEGENDRE et BRULÉ à la *Société médicale des hôpitaux*, le 22 juin 1909.

Une femme de 39 ans présente un syndrome clinique et hématologique d'ictère hémolytique congénital. Cet ictère a débuté à 36 ans par une forte crise d'ictère qui a duré plusieurs mois. Depuis ce moment, cette femme est toujours un peu jaune, mais de temps à autre elle a des crises plus marquées pendant lesquelles la teinte jaune des téguments augmente. Or, « depuis son enfance, elle présentait des symptômes anémiques et une légère teinte jaune des téguments, qui n'ailleurs n'attirait guère son attention ; elle se souvient cependant d'avoir été parfois plus jaune, par exemple au moment de l'apparition des règles ».

L'*ictère* peut avoir d'emblée sa teinte définitive. D'autre fois, il s'installe progressivement, pendant l'enfance et l'adolescence. Il est généralement léger, jaune clair. Il est souvent méconnu ; on parle d'anémie ; toutefois le subictère des conjonctives est constant. Plus rarement l'ictère est foncé, jaune franc.

Généralement, au bout d'un certain temps, l'ictère reste fixe ; le malade a toujours la même coloration des téguments.

En même temps que la teinte ictérique, il existe une *teinte anémique*, en général modérée.

La *splénomégalie* est constante. Sauf exception' la rate est volumineuse, quelquefois même très grosse ; elle descend dans l'abdomen ; c'est une véritable rate-tumeur. Sa forme est conservée, elle est lisse, indolore.

Le *foie* peut avoir un volume normal ou est hypertrophié. L'hépatomégalie est proportionnelle ment moindre que la splénomégalie.

Le *syndrome hématologique* est très caractérisé. L'anémie globulaire est moyenne. On compte en général 3 à 4 millions de globules rouges. Les caractères de la réaction sanguine sont au complet : l'anisocytose, poïkilocytose, la polychromatophilie, hématies granuleuses. La résistance globulaire est très diminuée ; habituellement l'hémolyse commence à une concentration de 0,70 et même à une concentration supérieure. On ne trouve pas d'hémolytine dans le sérum ; pas d'auto-agglutination des hématies.

L'état général est presque toujours assez bien conservé.

Ces sujets, dit le Pr CHAUFFARD, « sont plus des ictériques que des malades ». Les enfants se développent d'une façon assez régulière, ont une taille moyenne, leur poids est voisin de la normale, leur puberté s'effectue normalement.

De temps à autre cependant surviennent des *crises vésiculaires douloureuses*, des *crises de déglobulisation* ; dans certains cas prennent une intensité de plus en plus marquée à mesure que le sujet avance en âge. Un bel exemple de ces crises, chez un garçon de 12 ans, a été publié par M. LORENZINI dans *Il Morgagni* de 1921.

L'*anémie*, qui est généralement modérée, peut s'accroître et quelquefois devenir importante. Il y a des cas où le nombre des globules rouges devient inférieur à 3 millions, à 2 millions et même à 1 million.

En voici quelques exemples :

	hématies —	*hémoglobine*
NOBEL (1914), garçon de 8 ans. . .	2.600.000	46 %
GRAF (1914), fille de 13 ans. . . .	2.600.000	40 %
GIFFIN (1917), fille de 11 ans. . . .	2.690.000	51 %
SCHNEIDER (1919), garçon de 13 ans.	2.904.000	49 %
GIFFIN (1917), fille de 9 ans. . . .	1.304.000	24 %
NOBEL (1914), garçon de 10 ans. . .	800.000	15 %

Généralement, l'enfant *ne meurt pas* de son ictère ; il atteint l'âge adulte. Ladulte peut vivre jusqu'à un âge avancé ; l'ictère ne l'empêche pas de mener une existence normale. Cependant il y a des cas où l'état général devient médiocre, où la faiblesse du sujet l'empêche de travailler, d'exercer une profession tant soit peu fatigante.

La *mort* est causée par des maladies intercur-

rentes. Une maladie infectieuse survenant chez un individu qui présente une tendance à la déglobulisation peut prendre en effet un caractère de gravité spéciale.

Dans ses premières observations, le Pr CHAUFFARD insistait sur la bénignité des ictères hémolytiques congénitaux. Dans un mémoire publié dans les *Mélanges biologiques* du Jubilé du Pr Charles RICHET, en 1912, il écrit que sa première appréciation « était trop optimiste ». L'ictère hémolytique congénital peut « devenir maladie grave, s'accompagner d'accidents sérieux dont le pronostic doit tenir compte ». Ce sont tout d'abord la *lithiase biliaire* avec toutes ses conséquences. Ce sont des *poussées congestives de la rate* qui s'accompagnent de douleur d'une recrudescence de l'ictère et de l'urobilinurie, d'augmentation de la splénomégalie.

Enfin il ne faut pas oublier que l'ictère hémolytique congénital constitue un *danger pour la descendance* ; il peut se transmettre aux descendants, soit sous la même forme, soit sous la forme d'un état voisin, notamment d'*anémie* et principalement de l'état *splénomégalique*.

A cet égard, il convient de citer une observation de MM. CHAUFFARD et Jean TROISIER, communiquée à la *Société médicale des hôpitaux*, le 19 février 1909. La mère a un ictère hémolytique congénital depuis l'âge de 9 ans. Son fils a toujours été chétif, d'aspect chlorotique sans véritable jaunisse. A l'âge de 17 ans, il a deux ou trois crises vésiculaires sans jaunisse. A 18 ans, il a l'aspect infantile, il paraît 13 à 14 ans, n'a de poils ni au pubis ni aux aisselles ; il est sourd-muet de naissance ; son teint est blanc, anémique, les conjonctives sont subictériques. On constate une volumineuse splénomégalie avec un foie normal ; les selles sont colorées. Les urines ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline. On constate le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique. Le sérum contient des pigments biliaires ; il y a 3.960.000 hématies, 60 p. 100 d'hémoglobine, 15 p. 100 d'hématies granuleuses, de la microcytémie, une résistance globulaire diminuée ; il n'y a pas d'hémolyrines. Le sujet n'est encore objectivement qu'un anémique, mais déjà il est en imminence d'ictère.

Les caractères que je viens de passer en revue permettent facilement, en général, de DIFFÉRENCIER L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE CONGÉNITAL des ICTÈRES HÉMOLYTIQUES ACQUIS.

Les ictères hémolytiques acquis se rencontrent chez des enfants de tout âge. Je ne parlerai pas ici de l'*ictère physiologique des nouveau-nés*, qui est un type d'ictère hémolytique acquis. Je ne parle que des ictères qui se rencontrent chez des enfants plus âgés. Ces ictères sont moins fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

L'ictère hémolytique acquis, dans les formes les plus typiques, se caractérise par un début brusque, par les allures d'une maladie infectieuse, par l'importance de l'anémie. Ces malades sont plutôt des anémiques que des ictériques. La splénomégalie est modérée. Enfin les caractères hématologiques, tout en se présentant comme dans l'ictère congénital, présentent cependant quelques particularités. Le taux des hématies est généralement très diminué ; il n'est pas rare qu'il tombe au-dessous de 1 million, à 800.000. Il n'existe pas de microcythémie. Les réactions de réparation sanguine existent et même sont quelquefois très marquées. On trouve des myélocytes et des hématies nucléées, alors que ces éléments font défaut, sont en petit nombre dans l'ictère congénital. La résistance globulaire est moins abaissée que dans l'ictère congénital ; il y a des cas où la fragilité globulaire n'est décelée que par la méthode des hématies déplasmatisées. C'est en utilisant cette méthode que M. WIDAL et ses collaborateurs ont découvert les premiers cas d'ictère hémolytique acquis. Enfin on constate l'auto-agglutination des hématies.

Il m'est impossible de passer en revue tous les faits relatifs au diagnostic des ictères hémolytiques chez les enfants. Certains d'entre eux posent des problèmes nosographiques qui ne sont pas encore résolus. Par exemple, le cas publié à la *Société médicale des hôpitaux*, le 12 février 1909, par MM. ARMAND-DELILLE et FEUILLÉ, d'une fille de 12 ans atteinte d'*anémie splénomégalique avec fragilité globulaire* et un léger degré de cholémie, véritable ictère hémolytique fruste. Tels les enfants de 12 mois et 5 ans, dont M. Mainerto ANENA a relaté l'histoire dans la *Revista Argentina medica*, en 1911, atteints d'*anémies pseudo-leucémiques* compliquées d'ictère hémolytique.

Reste le DIAGNOSTIC DE L'ICTÈRE HÉMOLYTIQUE CONGÉNITAL AVEC DIVERS TYPES CLINIQUES DÉCRITS PAR LES AUTEURS.

L'ictère hémolytique congénital de M. CHAUFFARD est identique à l'*ictère chronique héréditaire avec splénomégalie et urobilinurie* décrit en 1900 par Von VLINKOUSKI, puis par BETTMANN et en 1904 par Von KRANNHALS, ainsi qu'à certains cas décrits chez l'adulte par le Pr HAYEM, en 1898, sous le nom d'*ictère chronique splénomégalique*.

Certains *ictères chroniques simples, splénomégaliques* ou *hépato-splénomégaliques* décrits par le Pr GILBERT rentrent probablement dans le

même groupe ; MM. GILBERT et CHABROL disent que dans la majorité des cas ce sont des ictères avec fragilité globulaire. Pour M. GILBERT ces ictères splénomégaliques constituent le troisième degré de l'*ictère acholurique simple*, dont les deux premiers degrés sont la *cholémie simple familiale* et l'*ictère chronique simple*.

Pour les *ictères acholuriques simples*, il est probable qu'il s'agit de faits complexes. Un certain nombre de ces ictères sont hémolytiques, d'autres sont hépato-biliaires.

Pour la discrimination il est indispensable de tenir compte des caractères cliniques et hématologiques comme l'ont établi MM. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ en faveur de la cholémie d'origine hépato-biliaire, plaident l'absence d'anémie, d'hématies granuleuses, de fragilité globulaire et l'hypercholestémie revenue.
l'hypercholestérinémie revenue.

Le diagnostic n'est pas toujours facile à établir. Hier, je voyais un jeune Argentin de 20 ans, atteint d'un *ictère chronique* sans hépato-mégalie ni splénomégalie. La peau a une teinte jaune paille, le sérum sanguin contient des pigments biliaires ; les urines ne renferment que des traces d'urobiline, sans pigments ni sels biliaires ; les selles sont colorées. On dénombrait, en mai 1923, 3.140.000 hématies avec 62 p. 100 d'hémoglobine et 17 p. 100 d'hématies granuleuses. Avec les hématies déplasmatisées, l'hémolyse débute à 0,46 et est complète à 0,32 ; la résistance globulaire n'est donc pas diminuée. J'ai demandé, avant de me prononcer, à M. René MATHIEU, de faire un nouvel examen de sang pour contrôler ce qui avait été fait il y a un an.

***

Nous connaissons mal l'ÉTIOLOGIE de l'ictère hémolytique congénital.

C'est souvent une *affection familiale*. Von MINKOWSKI, von KRANNHALS, le Pr CHAUFFARD insistent sur ce point. Sur une famille de 12 membres, observée par von KRANNHALS, 9 étaient ictériques.

Cependant le caractère familial est inconstant. Sur 5 cas réunis par M. CHAUFFARD en 1912, deux fois l'ictère était héréditaire, une fois il ne l'était pas, une fois l'hérédité était douteuse.

La *syphilis congénitale* existe dans un certain nombre de cas.

Parmi les cas d'ictère chronique splénomégalique décrits par M. HAYEM en 1898, qui paraissent être des ictères hémolytiques congénitaux, une femme de 24 ans et un homme de 29 ans présentaient des stigmates d'hérédo-syphilis. En signalent aussi M. Edmond FOURNIER, en 1909, M. CHALIER en 1910. Voici le fait observé par ce dernier : trois enfants présentent de l'ictère hémolytique congénital ; le père avait contracté la syphilis avant leur naissance et était devenu ensuite ictérique.

Dans la thèse d'Otho SEVIN soutenue en 1913 sur les *ictères chroniques syphilitiques*, un chapitre est consacré aux *ictères chroniques syphilitiques à type hémolytique*. Il cite une observation de SABLÉ et DANEL : une fille de 15 ans, atteinte de syphilis osseuse et de divers stigmates, a toujours eu le teint jaune et anémique ; elle a une grosse rate et le syndrome sanguin caractéristique.

Il cite encore une observation d'Edmond FOURNIER et JOLTRAIN : une femme de 45 ans, manifestement hérédosyphilitique a un ictère hémolytique congénital ; de ses frères et sœurs, quatre sont vivants ; ils ont toujours eu le teint jaune et ont des grosses rates.

M. CHAUFFARD, M. HUBER dans sa thèse de 1914 sur *Syphilis et ictères par hémolyse*, admettent que l'hérédo-syphilis est fréquente, mais qu'elle n'est pas constante ; pour eux le traitement spécifique est inactif et les injections de néo-salvarsan, même à petites doses, peuvent provoquer des crises de déglobulisation.

Il y a donc des cas où on ne trouve pas de syphilis, on ne peut pas faire la preuve de cette dernière. Assez souvent il n'y a pas d'étiologie appréciable. Notre malade en est un exemple : il n'a pas de stigmates syphilitiques ; ses parents sont indemnes ; son frère est sain. La réaction de Bordet-Wassermann est négative ; nous ne savons pas pourquoi il présente un ictère hémolytique congénital.

La PATHOGÉNIE de l'ictère hémolytique congénital a été indiquée par le Pr CHAUFFARD dans son mémoire de la *Semaine médicale* du 16 janvier 1907.

Après von MINKOWSKY, il élimine l'angiocholite ; il démontre qu'il s'agit d'un ictère hémolytique lié à la fragilité globulaire. Pour lui, « l'ictère n'est que la manifestation seconde d'un état splénique ou hématique dont il dépend ».

A l'heure actuelle tout le monde est d'accord pour subordonner l'ictère à l'hémolyse. Mais plusieurs problèmes se posent qui ne sont pas encore solutionnés.

D'abord, *pourquoi l'hémolyse se produit-elle ?* On s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une *maladie du globule rouge*. Mais il semble bien démontré que la fragilité globulaire n'est pas le phénomène primitif, qu'elle est un phénomène

secondaire. On peut admettre avec MM. GILBERT et CHABROL que l'hémolyse ne représente pas « le fait primitif et la condition essentielle de la maladie....., n'est qu'un témoin premier » et ils ajoutent « mais infidèle ». A l'appui de cette opinion restrictive, ils citent l'exemple suivant : une mère est atteinte d'ictère chronique splénomégalique depuis ses premières années et l'hémolyse de ses hématies débute à 0,60 ; sa fille, âgée de 16 ans, a un ictère splénomégalique depuis sa naissance et le début de l'hémolyse se produit à 0,42.

On a invoqué l'*intervention d'hémolysines*. Celles-ci, nous venons de le voir, ne se trouvent pas dans le sang. On s'est demandé si elles n'existaient pas dans la rate. Von MINKOWSKI, M. CHAUFFARD, M. GILBERT parlent de *splénomégalies hémolytiques*. Mais à cet égard les recherches de MM. GILBERT et CHABROL, de MM. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, de BANTI et de différents expérimentateurs sont contradictoires. A l'heure actuelle on ne peut dire de façon certaine qu'il existe des hémolysines dans la rate.

MM. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ pensent même que la splénomégalie est la conséquence et non la cause de l'hémolyse ; la rate s'hypertrophie parce qu'elle doit détruire un excès de globules altérés.

On peut donc conclure que la pathogénie de l'ictère hémolytique demande de nouvelles recherches.

Un autre problème est celui de la *transformation de l'hémoglobine en bilirubine* et de la *production de l'ictère*.

D'après l'opinion soutenue autrefois par STADELMANN, M. HAYEM et d'autres, l'hémoglobine libérée par la destruction des hématies est transformée en pigment biliaire par la cellule hépatique. Les pigments sont produits en excès ; la bile épaisse, pléiochronique, oblitère les canalicules biliaires, est résorbée en partie, d'où l'ictère.

Cette théorie ne paraît pas justifiée par l'observation. Les recherches de MM. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ ont établi que la transformation de l'hémoglobine en bilirubine peut se faire dans la plupart des tissus, la bile, produite en excès, est en partie éliminée par le foie, en partie retenue ; elle détermine l'ictère et d'autre part passe dans les urines sous forme d'urobiline, ou parfois en nature pendant les crises de déglobulisation.

En conclusion, donc : les ictères hémolytiques congénitaux sont dus à des facteurs héréditaires, parmi lesquels se place la syphilis, qui déterminent une destruction exagérée des globules rouges, une mise en liberté d'hémoglobine et une production de bilirubine en excès. Ce sont bien des ictères hémolytiques, mais nous ne pouvons pas préciser leur pathogénie, non plus que leur étiologie. La clinique a bien isolé le type. Il reste encore à trouver pourquoi il se réalise.

Malgré notre ignorance, le diagnostic comporte un grand intérêt pratique pour les indications thérapeutiques qu'il entraîne.

***

Une première notion domine le *traitement* : c'est qu'il ne faut pas traiter les malades atteints d'ictère hémolytique congénital comme des hépatiques. La thérapeutique qui se propose d'agir sur le foie est inefficace, sinon nuisible.

Il n'y a guère de *traitement étiologique* possible que s'il existe de la syphilis. Mais le traitement antisyphilitique est bien décevant. Comme je le rappelais tout à l'heure, MM. CHAUFFARD et HUBER pensent que ni le mercure, ni l'arsenic ne donnent des résultats favorables ; quelquefois même ils aggravent l'ictère. Il faut donc être prudent, même chez un syphilitique, quand on institue un traitement spécifique.

Comme nous ne pouvons pas empêcher la destruction globulaire, il faut essayer de *stimuler le processus* naturel de *rénovation sanguine*. On prescrit, dans ce but, le *fer*, l'*opothérapie médullaire*, les *sérums hématopoïétiques*. Dans l'espoir d'augmenter la résistance globulaire on a conseillé la *cholestérine*, le *chlorure de calcium*. Ces médications peuvent avoir une certaine influence ; elles ne peuvent prétendre guérir la maladie.

Deux autres traitements ont été proposés : la radiothérapie de la rate et la splénectomie.

La *radiothérapie* de la rate ne paraît pas très indiquée dans l'ictère hémolytique congénital. M. BÉCLÈRE, dans le *Journal de médecine et chirurgie pratiques* du 19 octobre 1922, écrit que la splénomégalie de l'ictère hémolytique congénital n'est pas justiciable. On conçoit cette opinion, puisque la radiothérapie a surtout pour but de détruire les globules blancs, comme dans la leucémie, par exemple, et il n'y a rien de semblable dans l'ictère hémolytique. Cependant quelques auteurs ont signalé de bons effets de la radiothérapie : tels sont BENJAMIN et SLUKA, PARISOT et HEUILLY, en 1913.

La *splénectomie* a des partisans. Dans le *Paris médical* du 31 août 1918, MM. CHABROL et BÉNARD donnent les renseignements que comporte la lecture d'une centaine d'observations de splénectomies pour ictère hémolytique congénital effectuées chez des sujets de tous âges. Ils consi-

dèrent que l'intervention est légitime dans certaines. La mortalité est relativement minime, puisqu'elle est de 10 p. 100. En octobre 1922, dans la *Berliner Klinnische Wochenschrifft*, MORAVITZ conseille également la splénectomie.

Pour l'enfant, des données intéressantes ont été réunies dans l'*American Journal of Diseases of Children* d'avril 1922 par M. BARTLETT. Il relate 15 cas de splénectomies chez des enfants de moins de 14 ans. Il y a eu 3 morts, soit 20 p. 100. Sont morts : une fille de 6 ans, opérée par WIKHAM, en 1914, trois mois après avec de l'ictère et des épictères ; une fille de 13 ans, opérée par Bosc, en 1913, cinq semaines après, d'une néphrite avec urémie convulsive ; une fille de 8 ans, opérée par GIFFEN, deux mois après.

Néanmoins, la plupart des auteurs sont d'accord sur les effets favorables de la splénectomie. Rapidement le malade est amélioré ; l'ictère, l'urobilinurie, l'anémie diminuent. Le nombre des globules rouges augmente de 1 à 2 millions en trois ou quatre semaines et redevient normal en cinq ou six mois.

On note également la diminution de la fragilité globulaire.

Somme toute, la splénectomie peut améliorer l'ictère congénital et même le guérir dans une certaine mesure. Certes, il ne faut pas d'emblée enlever la rate à tous les sujets, enfants ou adultes, atteints d'ictère hémolytique congénital ; il faut chercher à préciser les indications de l'intervention.

Les indications sont : le mauvais état général, l'aggravation de l'anémie, la fréquence et l'intensité des crises douloureuses vésiculaires, la fréquence des poussées congestives de la rate et enfin l'existence d'une rate particulièrement volumineuse.

Pour l'enfant, la splénomégalie constitue à elle seule par son volume une indication. MM. CHABROL et BÉNARD, en parlant des très grosses rates, écrivent : « Une semblable tumeur survenant dans l'enfance est bien de nature à entraver le développement normal des sujets qui en sont porteurs ; aussi la splénectomie a-t-elle été tout particulièrement conseillée chez les jeunes ictériques congénitaux ».

L'ablation de la rate ne paraît pas avoir de conséquences fâcheuses ; les sujets privés de rate n'en paraissent pas incommodés. D'ailleurs, en avril 1923, le Pr Charles RICHET a rapporté à l'*Académie des sciences* les résultats de ses recherches sur l'ablation de la rate chez les animaux. Il a montré que la rate était un organe inutile mais qu'elle jouait un rôle pourtant dans l'assimilation des hydrates de carbone, et que les chiens splénectomisés conservaient leur poids, à condition de leur donner une forte ration alimentaire.

Appliquons maintenant à notre malade les données que je viens d'exposer.

Evidemment, son existence n'est pas menacée, mais nous ne pouvons pas espérer sa guérison ; ictérique il est, ictérique il restera.

Nous n'avons de traitement étiologique à proposer : ce garçon n'est pas syphilitique, et même s'il l'était, le traitement spécifique n'aurait pas grande action et pourrait même être nuisible.

Jusqu'ici nous avons prescrit une alimentation convenable et du fer ; l'état ne s'est pas amélioré et nous ne nous attendons pas à ce qu'il s'améliore.

Nous devons donc discuter entre la *radiothérapie* et la *splénectomie*. Le choix nous a laissé hésitant, et à certains jours nous penchions vers la radiothérapie ; aujourd'hui nous ne nous arrêtons plus à la radiothérapie, étant donné l'évolution que prend la maladie. Notre malade a des pigments biliaires dans l'urine. Il a perdu 500.000 globules rouges en vingt jours. Il y a donc une recrudescence de l'anémie, une phase de déglobulisation. La rate est très grosse. Nous trouvons ici réalisés deux indications de la splénectomie. Sans doute une troisième indication, le mauvais état général, n'existe pas. Mais il n'est pas nécessaire d'attendre qu'il se produise pour intervenir ; de l'avis de beaucoup d'auteurs, il y a même intérêt à intervenir de bonne heure.

Nous conclurons donc que, pour notre jeune malade, qui présente un ictère hémolytique congénital non familial, le traitement de choix, qu'il paraît légitime de conseiller, est la splénectomie. C'est cette intervention que nous allons demander aux parents d'autoriser.

FORMULES

Lotion contre les Comédons.

Savon noir	40 gr.
Alcool de lavande	10 —
Alcool à 90°	80 —
Acide salicylique	1 —

(VEYRIÈRES et HUERRE.)

Pommade contre le pityriasis versicolor.

Résorcine	1 gr.
Acide salicylique	2 —
Savon noir	60 —

(VEYRIÈRES.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les douleurs névritiques et polynévritiques.

La maladie est douloureuse et au début, il n'y a qu'à soulager. Crainte de morphinomanie, la morphine est évitée. M. Robert Bing (*Les Maladies nerveuses*) use d'un certain nombre de formules calmantes :

Exalgine	0 gr. 10
Citrate de caféine	0 gr. 05
Phénacétine	0 gr. 20
Antipyrine	0 gr. 40

Pour 1 cachet.

Aspirine, Lactophénine	ââ 0 gr. 50
Citrate de caféine	0 gr. 10

Pour 1 cachet.

Acétanilide	0 gr. 20
Phénacétine	0 gr. 10
Valérianate de quinine	0 gr. 05

Pour 1 cachet.

Phénacétine	0 gr. 60
Acétanilide	0 gr. 30
Codéine	0 gr. 04

Pour 1 cachet.

Pour la nuit l'analgésique sera associé à un hypnotique :

Pyramidon	0 gr. 30
Véronal	0 gr. 50

Pour 1 paquet.

ou :

Lactophénine, Trional	0 gr. 50

Pour 1 paquet.

ou :

Bromure de potassium	10 grammes
Hydrate de chloral	5 —
Antipyrine	3 —
Phosphate de codéine	0 gr. 40
Eau de menthe poivrée	Q. S. p. 150 cc.

Une cuillerée à soupe le soir.

Quand les fortes douleurs spontanées sont passées *applications d'air chaud, courants galvaniques* de faible intensité.

Onctions douces avec un liniment :

Alcoolat de Fioraventi	40 grammes
Ammoniaque liquide	4 —
Teint. de romarin	Q. S. p. 100 cc.

Essence de genièvre, Essence de térébenthine	2 grammes
Alcool camphré, Solut. alcool de savon, Ammoniaque liquide	12 grammes

Agiter le flacon.

Huile de jusquiame composée	35 grammes
Chloroforme	15 —
Camphre, Hydrate de chloral	20 grammes

Aux endroits qui sont le siège de paresthésies, appliquer un morceau de flanelle imbibé de la solution :

Menthol, Gaïacol	1 gramme
Alcool à 90°	20 grammes

Ou bien enduire la peau avec la pommade :

Menthol	0 gr. 85
Chlorhyd. de cocaïne	0 gr. 25
Hydrate de chloral	0 gr. 15
Vaseline	5 grammes

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Lithiase vésiculaire à gros calcul unique.

Par Noël Fiessinger et J. Laurence.

Si les coliques fréquentes caractérisent les lithiases vésiculaires à calculs à facettes, l'évolution insidieuse est souvent le propre des lithiases à gros calcul unique. Nous venons d'en observer un exemple des plus curieux par son extrême latence.

Il s'agit d'une Française de San Francisco. âgée de 38 ans. Nous l'avons suivie et opérée au cours d'un voyage d'agrément qu'elle faisait en France.

C'est le 22 mai 1924 qu'elle nous fut envoyée par une dame qui, ayant eu des coliques hépatiques, avait elle-même fait le diagnostic de colique de même nature chez cette jeune femme, qui logeait dans le même hôtel. Ces coliques avaient débuté *sept jours* auparavant par des crampes

d'estomac et des vomissements qu'on avait attribués au début à un embarras gastrique. Il existait cependant une irradiation nette des douleurs à droite et dans l'épaule. Pas de fièvre, pas d'ictère, pas de diarrhée. Quand cette malade vint nous voir, elle était en pleine colique, courbée en deux et souffrant horriblement. Nous ne pûmes faire qu'un examen sommaire, mais suffisant pour constater un point douloureux vésiculaire, épigastrique, scapulaire, et phrénique. La vésicule était grosse, dure et douloureuse. Aucun autre symptôme. Pas de fièvre. Le pouls battait à 118.

Devant ce tableau, qui nous faisait plus poser le diagnostic de cholécystite hydropique calculeuse que celui de simple colique hépatique, nous prescrivons le lit, les applications de glace, des petites doses de salicylate de soude et benzoate de

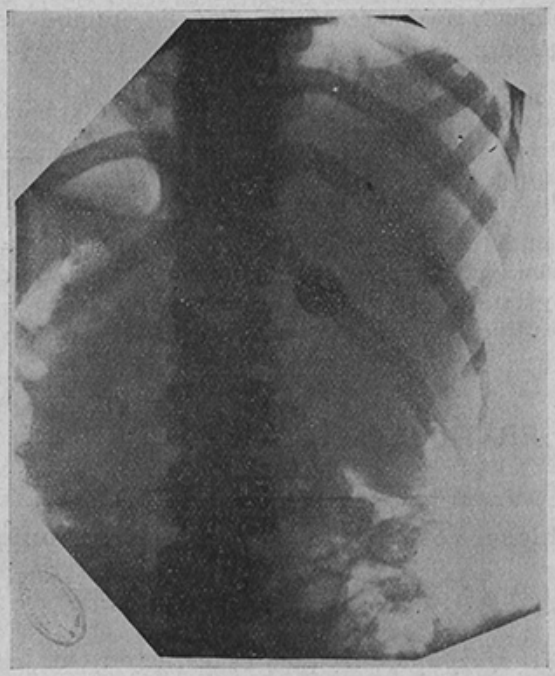


FIG 1.

Radiographie de la région sous-hépatique. Le cliché est inversé, la région hépatique est à gauche. On voit un peu en dehors de l'origine de la 12e côte un cercle plus foncé exactement à cheval sur cette côte qui sur le cliché d'origine avait 2 centimètres et demi de diamètre. Ce cercle foncé correspond exactement au calcul retiré.

soude et confions cette malade à notre excellent confrère et ami, le Dr BONNAMOUR.

La glace ne tarde pas à calmer les douleurs. On ne voit survenir ni ictère, ni fièvre. Les matières ont toujours été colorées. Le 2 juin, toute douleur a disparu et notre malade désire reprendre le cours de son voyage. Comme nous en avons l'habitude, nous demandons un examen radiographique



FIG 2.

Aspect de la vésicule atrophiée et rétractée sur le calcul. Les parois sont fibreuses mais en voie d'ulcération au fond de la vésicule (dimensions normales).

de la région sous-hépatique. Celui-ci est fait par le Dr LEPENNETIER, à la Clinique de la rue Piccini.

Le cliché que nous reproduisons montre un très gros calcul en couronne au niveau de la 12e côte ; c'est le calcul que nous avons dénommé : *calcul en cocarde non centrée* (1). La figure ne permet aucune hésitation, il s'agit par son siège et ses dimensions d'un gros calcul unique de la vésicule.

Nous revoyons cette malade le 7 juin 1924. Elle ne souffre plus, l'appétit est revenu, l'état général est parfait, mais nous retrouvons, sous le



FIG. 3.



FIG. 4.

Fig. 3. — Aspect du calcul. Vue extérieure. — Dimensions normales.

Fig. 4 — Coupe du calcul montrant la coque foncée et noirâtre de bilirubinate de chaux. Les cristallisations radiaires de cholestérine autour d'un noyau foncé granuleux central.

(1) Les renseignements que peut procurer la radiologie pour le diagnostic de la lithiase biliaire. *Journal des Praticiens*, n° 44, 7 nov, 1923.

rebord hépatique, le fond d'une grosse vésicule dure et encore un peu douloureuse. Devant le volume de ce calcul, devant la persistance d'une grosse vésicule dure, devant les risques de la continuation d'un voyage en auto, nous conseillons l'intervention.

L'un de nous opère la malade le 14 juin 1924. Nous trouvons une grosse vésicule dure, dont le fond est rempli par un volumineux calcul unique. Cholécystectomie rétrograde.

Les suites opératoires furent des plus simples. Jamais la température ne dépassa 38°, sauf le jour de l'ablation du drain. La cicatrisation se fit sans incident et le 8 juillet 1924, notre malade est guérie, se lève depuis plusieurs jours et ne présente à la place du drain qu'une petite fistulette en voie de fermeture. Pour compléter cette guérison nous prescrivons un régime, un traitement médicamenteux et une cure à Vichy. Cette malade est entièrement rétablie actuellement (30 août 1924).

La vésicule enlevée est en certains points ulcérée et amincie. Le calcul qu'elle moule est légèrement ovale : il a 3 centimètres de long, sur 2 de large. Il est léger. Sa coque est formée d'une couche noirâtre de bilirubinate de chaux, l'intérieur est formée de stratifications miroitantes de cholestérine, concentriques autour d'un petit noyau plus foncé. C'est le gros calcul unique type, à cholestérine, avec coque de bilirubinate de chaux.

Cette observation n'est pas complète. Nous n'avons pu, dans les circonstances présentes, ni doser la cholestérinémie, ni faire un tubage duodénal. Mais avec la seule radiographie associée à la clinique nous pouvions formuler un diagnostic assez précis pour entraîner l'acte chirurgical.

On pourra nous dire que cet acte chirurgical n'était pas nécessaire. Il existe en effet de ces cholélithes que l'on n'opère pas : nous en connaissons deux exemples bien tolérés avec seulement des poussées de cholécystite de temps en temps. Mais il faut encore tenir compte de l'âge et des conditions de vie. Nous n'avions, dans la circonstance, affaire ni à une vieille fille, ni à une vieille femme. Notre diagnostic interrompait un voyage d'agrément en auto. L'avenir nous a paru trop sillonné de fatigues de toutes sortes pour que nous puissions laisser en place un semblable calcul. L'ulcération vésiculaire était trop à craindre.

Mais le fait en lui-même est des plus ordinaires. Nous rapportons cette observation à cause des conditions qui l'entourèrent.

Nous avons recherché si cette malade avait souffert de ce calcul. Elle avait maigri progressivement depuis novembre 1923 avec des troubles digestifs vagues, anorexie et constipation variables et de temps en temps quelques crampes d'estomac. Les médecins américains avaient parlé de dyspepsie chronique. En mars 1924 survint une colique à droite, très intense, elle ne dura qu'une heure et ne s'accompagna ni de fièvre, ni d'ictère. C'est tout. Si bien que quand notre malade prenait le bateau avec sa vésicule et son gros calcul, elle n'avait eu qu'une heure de colique hépatique. Quelle différence avec la vie si douloureuse des lithiases à facettes !

Nous serons brefs sur les antécédents de cette malade. Elle n'a pas eu de fièvre typhoïde, a été opérée de salpingite en 1918 et a fait une diphtérie en février 1924. Ses quatre sœurs sont bien portantes, elle ne peut fournir de renseignements sur la santé de sa mère qu'elle n'a pas connue. Il est donc impossible de connaître l'origine de cette lithiase et faute de renseignements précis, nous nous bornons à constater le fait.

Nous terminerons en insistant sur l'importance du renseignement radiologique ; sans lui on pouvait hésiter, notre diagnostic était cholécystite hydropique calculeuse, nous pouvions attendre. La radiologie nous fit réformer notre diagnostic, il y avait derrière la cholécystite un énorme calcul. La récidive douloureuse était certaine, l'ulcération à craindre, seule la cholécystectomie offrait garantie de guérison complète.

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

Céphalée et Œil.

Le « mal de tête » se rencontre à chaque instant en pathologie oculaire. Quand un médecin a fouillé toute l'économie d'un individu pour trouver la cause d'une céphalée, qu'il a épuisé sans succès la thérapeutique généralement employée, il s'adresse en général au spécialiste pour l'examen des sinus ; ceux-ci sont-ils trouvés nets, le malade est envoyé en dernier ressort à l'ophtalmologiste, qui est chargé de découvrir dans l'œil la cause de tous les maux.

Pourquoi l'organe de la vision manifeste-t-il très particulièrement sa souffrance par la céphalée ? Sans doute en raison de sa puissante innervation par le trijumeau, qui tient sous sa dépendance presque toute la sensibilité de la tête.

L'observation courante montre que ce sont surtout les affections du segment antérieur qui

s'accompagnent de céphalée. Le glaucome, trouble de l'équilibre des liquides oculaires, suit lui-même cette règle, car l'hypertension se transmet à toutes les parties du globe et notamment au segment antérieur, qui souffre d'une surpression considérable.

A la condition qu'elles soient primitives, les lésions chroniques et même aiguës des membranes profondes s'accompagnent rarement de douleurs de tête ; il existe des lésions des membranes profondes avec céphalée, mais ce sont des lésions secondaires, dont il faut chercher la cause première dans une maladie générale.

Les modalités du mal de tête sont excessivement variées : la plus élémentaire est la simple pesanteur orbitaire avec sensation de lourdeur rétro-oculaire ; la barre frontale, avec sensation de constriction osseuse, puis la migraine en casque avec localisation au sommet du crâne, les douleurs térébrantes allant jusqu'à l'occiput et tragiquement décrites par les patients, sont autant de formes couramment rencontrées.

Sans qu'il s'agisse de céphalée proprement dite, il est une irradiation fréquente qui endolorit jusqu'à la souffrance les os des régions malaire, maxillaire supérieure, et maxillaire inférieure, dans le domaine du trijumeau. Il faut éviter de confondre cette douleur avec celle de la névralgie d'origine dentaire, à laquelle on pourrait penser en raison de son siège. Cette localisation dans les os de la région péri-orbitaire et même cranienne est une des caractéristiques de nombreuses céphalées d'origine oculaire.

G. Bretagne (1) (de Nancy), qui vient de consacrer une intéressante étude à la question des céphalées d'origine oculaire, envisage successivement : les lésions purement oculaires, les lésions cérébrales centrales ayant un retentissement direct sur l'œil, et enfin les maladies générales provoquant des céphalées en même temps que des lésions oculaires.

Lésions purement oculaires. — La lésion la plus élémentaire, en même temps qu'une des plus fréquentes, est le corps étranger de la cornée, et même le grain de poussière sous-palpébral, frottant sur la cornée ; qu'il y ait ou non spasme de l'iris par irritation réflexe, les blessés se plaignent souvent de maux de tête. Dans ces cas, il faut examiner soigneusement la cornée, à la loupe s'il le faut, et retourner la paupière supérieure, qui pourra montrer le corps étranger, souvent caché dans le sillon situé entre le bord ciliaire et le tarse.

Les ulcérations de la cornée, soit traumatiques (coup d'ongle, branche d'arbre, éclat de fer, de pierre ou de verre, etc.) soit microbiennes, s'accompagnent parfois de maux de tête. L'ulcère peut évoluer vers la purulence et donner l'abcès simple de la cornée, ou à un degré plus sévère, l'abcès avec hypopion : ces deux affections très graves du segment antérieur font le plus souvent endurer de violentes douleurs orbitaires et céphaliques, avec insomnies. La cornée, amincie par l'ulcération, peut se rompre, ou encore le chirurgien se décide à vider un hypopion trop envahissant ; dans ces deux cas, la détente brusque d'un œil irrité et particulièrement sensible provoque dans toute la tête des douleurs irradiées vraiment intolérables, quelle que soit l'énergie du malade. Ce sont, avec les douleurs du glaucome aigu, celles qui paraissent les plus violentes.

L'iris est, comme la cornée, un organe à sensibilité très délicate : toute manifestation inflammatoire se traduira par de la céphalée, de la gêne orbitaire, une sensation de constriction du crâne, des douleurs généralisées ou localisées, et plus ou moins violentes ; ces douleurs se manifestent surtout derrière la tête, à l'occiput. Les iritis torpides, les iridocyclites, s'accompagnent de peu de douleurs et passent parfois inaperçues des malades ; les iritis aiguës, au contraire, sont très douloureuses.

Le cristallin ne paraît pas sensible, et les lésions les plus graves et les plus mutilantes, comme la cataracte traumatique, ne sont pas douloureuses. Seules ses complications, comme le glaucome, peuvent se manifester par des crises qu'il est essentiel de connaître. Le glaucome peut être aigu ou chronique. La forme aiguë, qu'on appelle aussi inflammatoire, a comme principal symptôme la céphalée, souvent d'une violence extrême, avec irradiations à tous les os de la face. Ces « maux de tête » généralisés, ou plus volontiers localisés au sommet, s'accompagnent parfois d'état nauséeux et de vomissements. Maux de tête et vomissements s'accompagnent aussi d'abattement général grave, de fièvre même, si bien que l'attention est détournée de l'appareil oculaire : on pense à la grippe, à un embarras gastrique fébrile, et le glaucome, non traité, peut provoquer des désordres irréparables. Il faut donc, devant certaines céphalées, songer au glaucome, et si l'œil est rouge, avec de gros vaisseaux injectés, en mydriase légère, tâter le globe ; est-il plus dur que l'autre, on instillera aussitôt les myotiques

(1) *Revue Médicale de l'Est*, 1er mai 1924.

qui peuvent calmer l'attaque, en attendant l'intervention du spécialiste.

Les lésions primitives des organes profonds sont en général silencieuses ; toutefois, le nerf optique fait exception. Dans la névrite rétrobulbaire aiguë, il existe des douleurs dans l'œil, dans l'orbite (surtout lors des mouvements du globe), et dans la moitié correspondante de la tête, si bien que le malade, déjà alarmé par une baisse notable de la vision, n'hésitera pas à se présenter au médecin.

Les défauts de réfraction de l'œil, comme l'hypermétropie et au plus haut degré l'astigmatisme, sont responsables de bien des céphalées ; c'est surtout à l'occasion de l'effort dans le travail « de près », au moment où l'accommodation cherche à produire son maximum d'effet, que la fatigue oculaire (asthénopie) apparaît. C'est d'abord le picotement des yeux, manifestation banale, connue de tous et surtout des presbytes, survenant vers le soir, après un travail de lecture ou d'écriture un peu absorbant. Ensuite vient le mal de tête intermittent, qualifié de migraines, névralgies, chez les hypermétropes qui mettent en jeu une puissance accommodatrice importante. Enfin, chez l'astigmate avec ou sans hypermétropie, les douleurs sont plus intenses et plus fréquentes. Elles peuvent être localisées soit au globe, qui est sensible à la pression au niveau de la région ciliaire, soit au fond de l'orbite, soit au-dessus des sourcils (barre frontale) ; parfois, ce sont de véritables migraines avec hémicranie ; souvent, elles ne paraissent pas en rapport avec un travail oculaire, et c'est pourquoi l'origine peut en être méconnue. Les malades, sans chercher plus loin, décrètent : « Ma migraine vient de l'estomac ». Il faut, en supprimant par la correction de leur amétropie tous ces phénomènes pénibles, leur prouver que migraines et troubles intestinaux viennent de l'état de leurs yeux.

Ces céphalées, dues à une asthénopie accommodative, pendant la période scolaire surtout, sont très intéressantes à dépister, car il ne faut pas les confondre avec les céphalées de croissance dues à une insuffisance endocrinienne et justiciables de l'opothérapie.

L'insuffisance de la convergence peut aussi provoquer des maux de tête.

Parmi les lésions nerveuses d'origine centrale provoquant des maux de tête et ayant une manifestation oculaire, il faut signaler tout d'abord la migraine ophtalmoplégique et la migraine ophtalmique.

L'encéphalite épidémique a actuellement une symptomatologie bien connue : on doit y penser chaque fois que l'on rencontre des maux de tête tenaces, avec apathie, somnolence, vertiges, diplopie, ptosis, troubles de l'accommodation, mouvements associés et pupillaires.

Il est inutile d'insister sur les douleurs atroces de la méningite, sur la céphalée des tumeurs cérébrales.

Dans le zona ophtalmique, les lésions oculaires sont trop frappantes pour que le diagnostic puisse s'égarer.

A signaler enfin des affections de voisinage telles que la sénusite frontale, les tumeurs malignes capables d'envahir l'orbite et d'agir mécaniquement sur le globe.

Restent les maladies générales provoquant des céphalées en même temps que des lésions oculaires. Une des plus répandues est l'albuminurie, qui réalise un tableau optalmoscopique toujours à peu près identique.

Le diabète s'accompagne des mêmes lésions du fond de l'œil, mais peut de plus provoquer des iritis, des cataractes, et des paralysies oculaires.

Dans le domaine des intoxications on doit signaler l'urémie, le saturnisme, l'alcoolisme, le tabagisme.

Viennent ensuite la syphilis, le tabes, la paralysie générale, l'artériosclérose oculaire et enfin la neurasthénie.

En présence de céphalées auxquelles un examen clinique général ne permet pas de découvrir une origine satisfaisante, il faut donc toujours penser à l'appareil oculaire, dont les lésions, souvent discrètes, peuvent être difficiles à découvrir. L'examen attentif de l'œil pourra de la sorte mettre sur la voie d'un diagnostic d'importance capitale.

J. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les méningites syphilitiques consécutives au traitement arsenical.

Les méningites syphilitiques consécutives au traitement arsenical ne sont pas très rares. M. Roch (de Genève) en a observé six, en moins d'un an, dans son service de médecine interne (*Revue Médic. de la Suisse Romande*, mars 1924). Il y a plusieurs années que des constatations similaires avaient été faites. Gaucher en 1916 parlait des accidents

nerveux syphilitiques graves après le traitement par le 606. Gougerot s'exprime ainsi : « La plupart des accidents appelés neuro-récidives et revenant après les traitements arsenicaux sont des récidives précoces sur terrain fragilisé par l'arsenic : autrement dit, l'arsenic tertiarise souvent la syphilis dès le début ». En fait, il semble que l'arsenic réchauffe une méningite syphilitique restée latente jusque-là. D'après Ravaut, la guérison rapide des foyers cutanés et muqueux empêcherait le processus d'immunisation progressive et naturelle de l'organisme. Si la dose d'arsénobenzol n'est pas suffisante pour détruire tous les spirochètes, ceux qui subsistent dans les méninges ou ailleurs peuvent après un ou plusieurs mois reconquérir leur vitalité et la traduire par des accidents imprévus.

Le pronostic immédiat de ces méningites est généralement bon. Les céphalées, le ptosis, le strabisme, les parésies, les contractures cèdent ; tous les malades de M. Roch ont guéri. C'est quelques mois après le traitement arsenical et alors que les accidents primitifs avaient guéri que ces troubles nerveux apparaissent. Il est à se demander quel est l'avenir éloigné de pareils malades. Ces poussées méningées prédisposent-elles au tabes et à la paralysie générale et ces maladies sont-elles devenues plus fréquentes depuis le traitement arsenical ? Les syphilis nerveuses inconnues autrefois en Algérie commencent à s'y montrer aujourd'hui (Lacapère) et si l'alcoolisme et le surmenage peuvent être incriminés, que penser du traitement arsenical ?

Il serait toutefois prématuré de conseiller l'abstention d'une médication aussi active. Dans les cas où ces méningites se sont déclarées, la thérapeutique avait péché par hésitation et timidité. Elle avait été irrégulièrement suivie ; des doses faibles n'avaient pas été dépassées. Mais quelle est la proportion des malades qui se laissent traiter avec suite et assez longtemps ? Philip estime ce chiffre à 11 p. 100. L'adjonction du mercure n'empêche pas l'apparition de la méningite. Quatre des malades de M. Roch avaient été soumis à un traitement mixte (arsenic et mercure). Il est possible que le bismuth réussisse mieux.

Quant au traitement des méningo-rechutes, il est simple : traitement antisyphilitique général aidé de ponctions lombaires. Le même traitement arsenobensolique qui s'est montré insuffisant pour prévenir la méningite, la guérit, une fois que celle-ci s'est déclarée. Ajoutons que ces méningo-rechutes ne sont pas la règle. Elles ne se produisent que lorsque le traitement a été organisé à une époque trop tardive et à doses trop timides. Un malade radicalement guéri à la période préhumorale n'a pas à craindre de méningite spécifique.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Les propriétés biologiques et thérapeutiques de l'huile de foie de morue.

Les principales propriétés de l'huile de foie de morue sont les suivantes :

L'huile de foie de morue ne contient pas simplement des acides gras ordinaires, mais aussi des glycérides, à propriétés particulières ; des acides non saturés, remarquables par leur facilité d'oxydation, et, comme on peut le prouver facilement par l'addition de quelques gouttes de NaOH, leur facilité beaucoup plus grande que celle des autres huiles à s'émulsionner. Ces propriétés causent sa rapide absorption et sa combinaison facile dans le corps. Une grande quantité de matières nutritives peut être fournie au corps par l'huile de foie de morue, sous un petit volume, car elle est privée d'eau, alors que les autres aliments en contiennent de 60 à 70 %. Une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue donne environ 130 calories, 3 cuillerées à soupe par jour 400 calories et, ainsi, une très grande partie de la quantité journalière nécessaire, qui pour une personne d'un poids moyen et ne travaillant pas peut être fixée à 2.500 calories, est fournie par quelques cuillerées d'huile de foie de morue.

En second lieu, l'huile de foie de morue est excessivement riche en vitamine A qui joue un rôle si précieux dans le développement osseux de l'enfance. Le Pr G. Mouriquand de Lyon, a déjà apporté à ce sujet des constatations d'un grand intérêt.

E. Poulsson (*Bulletin des Soc. Pharmacologiques*, avril 1924), professeur de Pharmacologie de Christiania, fait une étude pharmacologique de l'huile de foie de morue.

Pendant le jeune âge les enfants ont absolument besoin de lait frais, beurre, légumes et d'œufs en petite quantité, et surtout d'huile de foie de morue qui peut être prise sans danger et a l'avantage de renfermer, sous un petit volume, beaucoup plus de vitamines que le beurre et le lait que l'enfant peut absorber.

L'huile de foie de morue sera aussi recommandée chez les enfants scrofuleux, anémiés, etc., beaucoup plus sensibles aux maladies infectieuses, et accroîtra leur pouvoir de résistance.

De nombreuses expériences ont prouvé que l'huile de foie de morue est un remède de grande valeur dans le rachitisme. Hess et Unger à New-York montrèrent que 93 % d'enfants rachitiques traités par l'huile de foie de morue furent guéris, alors que tous les autres moururent.

Il est aussi intéressant de savoir qu'elle augmente les vitamines du lait de la mère qui dépend entièrement de son alimentation ; *la mère n'est qu'un transmetteur de vitamines, elle doit par conséquent, quand elle allaite, en recevoir une provision plus grande.* Dans une famille, par raison d'économie, le lait et le beurre n'étant pas employés, la mère, âgée de 39 ans, avait eu neuf enfants dont la plupart étaient rachitiques. Le dixième à sa naissance pesait 3 kgr. 500. A 18 jours, il n'avait augmenté que de 50 grammes et son poids resta stationnaire pendant les quinze jours suivants. Le lait de la mère contenait une proportion normale de graisses. Sans changer de nourriture elle prit une cuillerée à soupe d'huile de foie de morue trois fois par jour et l'enfant immédiatement commença à grossir. Quinze jours plus tard, on donna également du beurre et du lait frais à volonté à la mère, ce qui n'amena pas de changement de poids chez l'enfant. C'était donc bien à l'huile de foie de morue seule qu'était dû ce changement.

N. F.

CORRESPONDANCE

A propos du traitement des péritonites tuberculeuses (1).

Voulez-vous me permettre de vous soumettre quelques réflexions que m'a suggérées l'article de votre collaborateur mon élève le Dr Emile Girou (d'Aurillac).

Il dit, dans ses conclusions :

« Dans les formes apyrétiques, sauf le cas de départ salpyngo-ovarien, c'est le traitement chirurgical qu'il faut mettre en première ligne, en l'aidant etc. »

C'est contre le « sauf le cas de départ salpyngo-ovarien » que je proteste.

Les formes ascitiques qui sont, du moins au stade où les voit le chirurgien, apyrétiques, sont justiciables de l'intervention chirurgicale. Or, dans ces formes-là que j'ai opérées, j'ai toujours vu chez la femme un point de départ salpyngo-ovarien, car voici ce que l'on voit : des granulations confluentes, bien confluentes dans le pelvis et surtout au niveau des ligaments larges, des trompes surtout, un peu moins peut-être sur l'utérus, cette confluence diminuant à mesure que l'on s'éloigne du pelvis, et, dans le pelvis, moins marquée loin des trompes et des ovaires pour se terminer à une hauteur plus ou moins grande sur le péritoine, tant viscéral que pariétal, vers l'ombilic, les granulations devenant de moins en moins nombreuses et l'épaississement du péritoine moins marqué.

Dans ces cas-là, quoique je ne fisse qu'une opération partielle, mais parce que c'était là, pour moi, le point de départ, le *primum movens* j'enlevais, et si pareille occasion se présentait, je ferais de même, des trompes et les ovaires qui, d'autre part, même en admettant la disparition complète des granulations à leur niveau, sous l'influence de la laparotomie, étaient devenues impropres à la reproduction.

Je n'ai pas revu mes malades à longue échéance, la plupart étaient des malades de la clientèle hospitalière mais j'en ai revu après deux ans, 3 ans, restant guéries et paraissant devoir le rester, étant donné leur état de santé; mais j'en ai vu une il y a deux ans qui venait me conduire sa fille âgée de 32 ans, atteinte d'un fibrome utérin que j'ai opéré il y a huit mois. Or, j'avais opéré cette personne trente ans auparavant. Elle avait cette forme de péritonite tuberculeuse à forme ascitique et à point de départ salpyngo-ovarien. Je lui avais fait une laparatomie avec ablation des trompes et des ovaires qui n'avait pas été sans difficulté, étant donné la friaibilité des tissus infiltrés, comme on peut le penser. J'y avais ajouté le frottage (?) de tout le péritoine malade avec de la gaze iodoformée à haute dose.

Donc voilà un cas venant à l'encontre de l'opinion soutenue par le docteur Emile Girou et qui a été vue à une assez longue échéance pour qu'on puisse affirmer la guérison absolue. Inutile d'ajouter après cela que vue dernièrement encore venant me conduire sa fille pour me montrer les bons résultats de l'hystérectomie abdominale que je lui avais faite, le résultat se maintenait.

Pour moi, l'indication véritable de la laparotomie dans les péritonites tuberculeuses est la forme ascitique.

Qu'on y ajoute ou non l'héliothérapie temporaire directe, je n'y vois pas d'inconvénient ; mais il semble bien que c'est à la laparotomie avec ou sans ablation des annexes qu'on doit la guérison.

P. Bazy,
Membre de l'Institut.

(1) Voir *Journal des Praticiens*, du 6 septembre.

Un remède utile contre le cancer.

Je désire appeler l'attention sur un remède qui m'a donné quelque résultat, dans cette terrible affection. J'ai d'abord fait des essais sur des cas désespérés; je cite, entre autres, une jeune femme âgée de 35 ans qui avait été opérée pour un carcinome du sein ; récidive après une année déterminant dans le membre supérieur un œdème considérable, douloureux avec rhagades multiples dans le creux axillaire; l'autre malade présentait une péritonite cancéreuse avec épanchement ; récidive après gastrectomie. Ces 2 cas ainsi que d'autres carcinomes du sein non opérés, mais présentant au thorax des plaies saignantes très douloureuses furent admirablement soulagés par le bleu de méthylène combiné ou non avec l'autosérapie, suivant la recette ci-dessous. La morphine à hautes doses, en progression constante, ne laissait que peu de sédation.

Quant aux carcinomes débutants extérieurs, deux cancroïdes dont l'un siégeait sous l'œil a été rapidement guéri, en trois semaines par les applications du remède, et l'autre où le néoplasme siégeait à l'aile du nez a été guéri au bout de deux mois; la cicatrisation fut plus lente par suite de l'habitude prise par le malade de gratter avec les doigts la surface saignante.

Voici la préparation telle que je l'emploie habituellement :

Bleu de méthylène.....	1 gr.
Eau distillée.....	10 gr.
Arseniat sod.....	1 ctgr.

Dans le cas de carcinome interne on injecte hypodermiquement un gramme de cette solution, combinée avec 1 gramme d'autosérum; pour obtenir ce sérum j'applique un petit vésicatoire de 3 ou 4 centimètres carrés à la région sus-scapulaire. Au moment opportun, soit environ après douze heures, j'arrive pour aspirer le liquide et je mélange 1 gramme de ce sérum avec 1 gramme de la solution au bleu de méthylène, dans la seringue même ; deux injections par semaine ; urines évidemment bleues, sans inconvénients. Dans le cas de carcinose extérieure, application deux fois par jour du remède, en le combinant ou non avec l'injection hypodermique, d'après le résultat obtenu par l'application externe.

Le bleu de méthylène est une substance très analgésique, tarissant les sécrétions; combiné avec l'autosérapie il peut rendre de grands services là ou d'autres médications ont échoué.

Dr Maere,
de Gand.

BIBLIOGRAPHIE

Les principes de la vie. Le système intellectuel français, par E. Gillard du *Yen Thi*. — A. Maloine et fils, édit. — Un vol. in-8°, 10 francs.

Voici un livre curieux. Il nous vient de très loin et son auteur a imprimé des caractères chinois sur la couverture. Est-ce l'éloignement, la solitude ? M. E. Gillard parle un langage bien à lui. Parce qu'il voit de haut, il soumet la constatation des lois aux influences du milieu et dégage la relativité des phénomènes biologiques. « L'état biologique, dit-il est apparu sur notre globe après que la gravitation eut assuré l'équilibre du monde... cet état biologique ne s'est constitué, n'a duré et ne s'est perfectionné qu'en se pliant aux lois déjà établies dans l'univers sur la terre. La vie n'est donc ni une force première, ni une force autonome, mais une force secondaire et comme telle soumise aux forces préexistantes. » La simple observation nous permet d'établir ces règles fondamentales. Malheureusement l'observation est un mode de connaissance qui n'est accrédité qu'auprès des savants. Les hommes politiques n'en ont cure. Au lieu de suivre Descartes qui faisait de l'observation le principe de l'activité intellectuelle, ils imitent Kant qui restaura l'autonomie de la Raison. De ce fait, ils réduisent l'activité des sens, c'est-à-dire l'observation à un rôle de vérification des créations de la raison. De principe fondamental, l'observation devenait un accessoire. La lutte ne pourra manquer de se déclarer, de se poursuivre entre ceux qui se parent de deux conceptions si dissemblables. Les médecins se réclament de l'observation, c'est-à-dire de Descartes, les politiciens de la raison célébrée par Kant. Or, la raison est une conseillère déplorable ; c'est elle qui intervient pour justifier toutes lesaberrations des rhéteurs : « Si on disait à des médecins qui ont soigné et guéri des blessés, nous dit M. E. Gillard, de les embarquer sur un navire pourri, sans boussole et sans capitaine, pas un ne voudrait accepter. Or, collaborer avec des politiciens, c'est remettre la vie des Français entre les mains de gens qu'on sait n'en avoir ni soin, ni souci ».

On voit le ton du livre. Sa conclusion, c'est qu'il faut revenir à l'examen des réalités. L'hommme est un être impulsif doublé d'un automate. A la réflexion de corriger ces lacunes. Il ne s'agit pas de perdre son temps à des élections et d'instituer des parlements et des syndicats. Le foyer qui transformera l'homme, ce n'est pas le coffre-fort ou l'usine, le prolétariat ou le capital. C'est tout simplement le cerveau qui accomplira la merveille, à condition que les Français le fassent fonctionner comme un outil de plein rendement et non comme un rouleau à dévider logiquement des idées en opposition avec l'expérience.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Hôpital de la Salpêtrière. — M. le Pr Guillain.

Les atrophies musculaires d'origine myopathique.

C'est en 1849 que Duchenne, de Boulogne, isola des atrophies musculaires par lésions nerveuses anciennement connues les atrophies primitives des muscles par transformation graisseuse. Depuis on discuta longuement l'origine de ces altérations musculaires, certains auteurs les considérant comme secondaires à des lésions médullaires des cornes antérieuress : origine myélopatique ; d'autres comme une maladie primitive du muscle : origine myopathique.

En 1861, Duchenne décrivait à nouveau un type de paralysie pseudo-hypertrophique à laquelle il attribuait une origine cérébrale. Les vérifications faites dans des cas analogues ne permirent pas de déceler de lésions de l'encéphale et Duchenne lui-même, revenant sur son opinion première, reconnut en 1868 la nature purement musculaire de ces amyotrophies.

Charcot, reprenant à la Salpêtrière, l'étude de cette question montra qu'il existait des atrophies musculaires les unes primitives et les autres secondaires et opposa les atrophies myopathiques aux atrophies myélopathiques.

On reconnaît à l'heure actuelle que les atrophies musculaires peuvent dépendre de causes diverses et se classer en trois groupes distincts :

1° Les atrophies musculaires par lésions des cornes antérieures de la moelle, groupe englobant toutes les poliomyélites aiguës ou chroniques ;

2° Les atrophies musculaires par lésions névritiques ;

3° Les atrophies musculaires par lésions en apparence primitives des muscles.

C'est ce dernier groupe d'atrophies musculaires que nous envisagerons aujourd'hui.

Dans ce groupe on a décrit des formes diverses dont le nombre est allé en s'accroissant peu à peu. La tendance à isoler des types cliniques différents a été poussée jusqu'à l'exagération. Les très nombreuses variétés déjà décrites pourraient se multiplier à l'infini si l'on suivait cette tendance. Mais il convient de ne pas surcharger d'étiquettes inutiles les divers cas cliniques car tous peuvent se rattacher le plus souvent à quatre formes principales qui demeurent assez bien établies :

Ce sont : la *forme pseudo-hypertrophique* décrite par Duchenne ;

La *forme juvénile* isolée par Erb, où l'atrophie intéresse les muscles de la ceinture scapulaire ;

Le *type facio-scapulo-huméral*, décrit par Landouzy et Dejerine, caractérisé par l'atteinte des muscles de la face, des épaules et des bras ;

Le *type Leyden-Möbius* représenté par une amyotrophie prédominant aux membres inférieurs, analogue à la forme décrite par Duchenne mais sans pseudo-hypertrophie.

Avant d'envisager la synthèse des myopathies je vous présente 4 malades répondant à chacune de ces formes cliniques :

Le premier malade est un jeune homme de 20 ans chez lequel on constate comme vous le voyez une atrophie considérable des muscles de la ceinture thoracique et une importante déformation du thorax. On ne relève aucun antécédent myopathique parmi les membres de sa famille. Ce fait est intéressant à retenir car on a une tendance trop grande à faire des myopathies des affections essentiellement héréditaires ou familiales. Le malade eut à l'âge de 14 ans une fièvre typhoïde à forme sévère. Ce fut là peut-être le point de départ de son affection actuelle car, dès cette époque, il présenta une impotence fonctionnelle de ses membres supérieurs qui alla en s'accentuant peu à peu et se révéla d'une façon très manifeste deux ans après. On a cité dans la littérature médicale un certain nombre de cas de myopathie consécutifs à la fièvre typhoïde et j'en ai rencontré plusieurs exemples analogues.

Depuis un an l'état de ce malade s'est nettement aggravé et a nécessité son hospitalisation. On est frappé en l'examinant par la déformation de sa cage thoracique, celle-ci est aplatie dans le sens antéro-postérieur et élargie dans le sens latéral. C'est un « thorax en bateau ». Cette déformation du squelette costal entraîne au-dessous des fausses côtes, au niveau des flancs, une dépression en coup de hache qui donne au thorax un profil tout particulier que M. Pierre Marie a caractérisé du nom de « thorax en taille de guêpe ».

L'aplatissement antéro-postérieur des côtes fait saillir les clavicules en avant et accuse les creux sus-claviculaires.

Tous les muscles de la ceinture scapulaire sont considérablement atrophiés. L'omoplate qui n'est plus fixée contre la paroi thoracique postérieure par les muscles grand dentelé et grand dorsal est entraînée par le poids du bras ; l'angle supéro-interne de l'omoplate fait saillie en haut et en dehors, en soulevant le bord supérieur du trapèze, donnant ainsi au cou un « profil de sphinx ». L'atrophie du grand dentelé provoque en outre un véritable décollement de l'omoplate dont le

bord spinal est projeté en arrière. Cette saillie est encore exagérée quand le sujet porte ses bras en avant ; les deux omoplates sont alors largement détachées du thorax en forme de « scapulæ alatæ ».

La fonte des muscles de l'épaule est telle que le malade est incapable de soulever ses bras jusqu'à l'horizontale. Cependant les mouvements des avant-bras et des mains ne sont pas limités car les muscles de l'extrémité du membre supérieur ne sont pas atteints par l'atrophie.

La musculature de la racine des membres inférieurs présente elle aussi une légère atrophie. On ne relève aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux. Ceux des membres supérieurs sont faibles. Mais ce qui est particulièrement net, c'est la perte complète de l'excitabilité idio-musculaire au niveau des muscles atteints.

Ce malade nous présente un exemple schématique de myopathie du *type juvénile d'Erb.*

Le deuxième malade est un homme de 28 ans. Chez lui la maladie a débuté à l'âge de 17 ans par une atrophie des muscles des épaules et des bras. Au bout de quelques années les cuisses ont été atteintes à leur tour. Actuellement on est de suite impressionné par la fonte des muscles de la ceinture scapulaire et à ce point de vue ce malade rappelle beaucoup le précédent. Mais on observe de plus chez lui une exophtalmie assez nette. Il a de gros yeux saillants que ne recouvre que partiellement la paupière supérieure quand on lui demande de fermer les yeux. Le défaut d'occlusion palpébrale apparaît d'une façon plus manifeste encore si le sujet renverse sa tête en arrière ; on voit mieux dans cette position la portion de sclérotique non recouverte. Ce fait est dû à l'atrophie de l'orbiculaire des paupières Les autres muscles de la face sont aussi atteints. Les traits du visage sont immobilisés et donnent à la physionomie un masque de cire. La lèvre inférieure est évasée, la lèvre supérieure est proéminente. C'est ce que l'on a appelé « la lèvre de tapir ». Le malade ne peut siffler ni souffler qu'avec une grande difficulté. Le front est lisse, inexpressif.

On note enfin une lordose accentuée de la colonne dorso-lombaire et, quand le sujet se déplace, un dandinement caractéristique. Il n'y a dans ce cas, comme dans le précédent, aucun trouble de la sensibilité. L'évolution de la maladie qui a débuté il y a onze ans est lente et progressive.

Ce malade est un exemple du *type facio-scapulo-huméral* décrit par LANDOUZY et DEJERINE.

Le troisième cas clinique est représenté par ce jeune malade de 10 ans qui, après avoir fait ses premiers pas vers l'âge d'un an et s'être développé d'une façon à peu près normale, présenta vers l'âge de 6 ans des troubles de la station et de la marche qui inquiétèrent ses parents. Il fut hospitalisé aux Enfants-Assistés où il contracta successivement la rougeole, la scarlatine et la varicelle. On lui fit, sans que nous sachions pourquoi, des injections d'arsénobenzol et c'est à la suite de ces injections que les troubles de la marche auraient augmenté.

L'atrophie existe aux muscles des bras, mais prédomine nettement chez lui au niveau des cuisses. Les avant-bras et les mollets ont conservé leur volume normal.

La marche est extrêmement difficile. Ce petit malade ne peut se déplacer que soutenu par les bras et avance en se dandinant comme un canard. Couché à terre il est incapable de se relever. Il cherche à le faire cependant en se mettant à plat-ventre et en essayant de se redresser en grimpant avec ses mains le long de ses cuisses. Certains de ces petits malades y parviennent ainsi, mais ce n'est pas le cas pour cet enfant qui est tout à fait impotent.

La réflectivité tendineuse est diminuée chez ce sujet et l'excitabilité musculaire est complètement abolie. Le psychisme enfin est considérablement affaibli.

Il s'agit là d'un cas de myopathie du *type Leyden-Möbius.*

Le quatrième malade est âgé de 24 ans. Comme pour le premier on relève une typhoïde dans ses antécédents. Son affection est récente. C'est en janvier 1924 qu'il a éprouvé d'abord du dérobement des jambes. La force de ses membres inférieurs a sensiblement diminué depuis et l'on observe actuellement une atrophie nette des cuisses qui contraste avec une hypertrophie très marquée des mollets. Les muscles jumeaux sont saillants, durs et résistants à la pression. C'est un type clinique qui, chez un adulte, rappelle le *type pseudo-hypertrophique de Duchenne* des enfants. Il est superposable au type précédent avec l'hypertrophie en plus et avec cette particularité que l'affection a débuté dans le cas présent à l'âge de 24 ans alors que l'autre malade n'a que 10 ans.

Si, après avoir examiné ces quatre malades, nous cherchons à faire la synthèse de tous les cas cliniques d'atrophies musculaires, nous pouvons dire que la plupart des auteurs ont fait des myopathies, des affections de la première et de la deuxième enfance. Il est possible cependant de voir survenir des cas de myopathie entre 20 et 40 ans. Notre dernier malade en est un exemple.

On a attribué aux atrophies musculaires myopathiques un caractère essentiellement hérédi-

taire et familial. Ce caractère est cependant loin d'être absolu. Aucun des 4 malades que nous venons de voir ne présentait d'antécédents de cette nature dans leur famille et l'on peut estimer que cette hérédité similaire ne se rencontre que dans 50 p. 100 des cas.

Un signe presque constant de ces affections est le début de l'atrophie par les muscles de la racine des membres alors que dans les amyotrophies d'origine médullaire ce sont les muscles des extrémités qui sont les premiers atteints. Il est pourtant quelques exceptions à cette règle.

L'absence de contractions fibrillaires est un bon signe en faveur d'une myopathie primitive. Zimmermann, Oppenheim, Léri ont cependant signalé des cas, où ce caractère différentiel était en défaut.

On observe assez souvent chez d'anciens myopathiques des rétractions tendineuses, entraînant des pieds bots et des raideurs des diverses articulations.

On a dit que dans ces affections les réflexes tendineux n'étaient pas abolis et n'étaient diminués qu'au prorata de l'atrophie musculaire. Ce n'est pas toujours vrai car il est possible de rencontrer une abolition des réflexes tendineux dans certains territoires où les muscles ne sont pas encore atrophiés.

Le réflexe cutané plantaire a été donné comme normal. Léri, Girot et Basch l'ont trouvé en extension dans certains cas. M. Sicard a estimé qu'il s'agissait là d'un faux signe de Babinski. Mais nous croyons à l'authenticité de ce signe chez quelques myopathiques car nous en avons rencontré un exemple très net.

Il existe dans les myopathies un signe qui me paraît important, c'est l'*abolition de la contractilité neuro-musculaire locale*. Babinski et Jarkowski ont insisté sur la valeur diagnostique de ce signe.

Les réactions électriques présentent aussi dans ces affections des modifications très particulières. M. Bourguignon s'est attaché à leur étude et il a montré, en conclusion de ses importantes recherches, qu'il existait des troubles de l'excitabilité électrique des muscles dans les myopathies rapprochant beaucoup ces affectios de la maladie de Thomsen.

Comme dans la maladie de Thomsen on observe dans les myopathies la *réaction myotonique* et la *réaction galvanotonique*, La chronaxie subit aussi des modifications dont tous les détails ont été très bien étudiés par M. Bourguignon. L'étude de ces phénomènes présente un grand intérêt pour le traitement des myopathies.

En dehors de l'atrophie musculaire on constate des *altérations osseuses* importantes. Ce sont des déformations des côtes, du bassin, des vertèbres, des os longs. Il semble s'agir d'atropathies progressives et non de lésions osseuses secondaires.

On peut rencontrer éventuellement chez certains myopathiques des *troubles psychiques* caractérisés surtout par de l'arriération mentale et certains autres plus sérieux correspondant au type clinique que Joffroy a décrit sous le nom de « myopsychie ». Mais il ne faut pas croire que les troubles intellectuels soient aussi fréquents dans les myopathies que pourrait le faire supposer l'aspect inexpressif de la physionomie. Malgré l'atonie de leur facies les myopathiques ont généralement une intelligence normale.

Parmi les types de myopathies il en est quatre dont la symptomatologie paraît bien individualisée. Nous en résumerons brièvement les caractères :

1° Le type pseudo-hypertrophique, rencontré surtout dans la première enfance et caractérisé par une hypertrophie des mollets et aussi d'autres groupes musculaires. On y observe ce dandinement spécial à la marche que vous avez vu chez le petit malade que je vous ai présenté. L'enfant est incapable de se lever seul ou ne peut le faire qu'en « grimpant avec ses mains le long de ses membres inférieurs ». Les caractères généraux des myopathies s'y retrouvent : absence de troubles de la sensibilité, absence de contractions fibrillaires, réactions myotonique et galvanotonique. L'évolution est très lente. La mort ne survient qu'à échéance lointaine et généralement du fait d'une complication pulmonaire, surtout de phtisie ;

2° Le type Leyden-Möbius présente la même symptomatologie que le précédent mais sans hypertrophie musculaire ;

3° Le type facio-scapulo-huméral, que nous avons décrit chez notre second malade, est caractérisé par l'atrophie des muscles de la face, de la ceinture scapulaire et des bras. L'atrophie commence par la musculature faciale superficielle et en particulier par l'orbiculaire des paupières dont la parésie rend l'occlusion des yeux impossible et détermine cette lagophtalmie qui est parfois le premier symptôme qui frappe l'entourage du malade. Les muscles des plans profonds de la tête ne sont généralement pas touchés (langue, voile du palais, masséter, muscles moteurs de l'œil). L'atrophie des muscles scapulaires et en particulier du grand dentelé entraîne le décollement de l'omoplate avec le scapulum alatum caractéristique de ce genre d'atrophie.

Là encore l'évolution est lente. Les malades

peuvent rester confinés au lit pendant dix à vingt ans et l'atrophie se généralise peu à peu ;

4° Le type juvénile d'Erb est le même que le précédent mais la face y est respectée. C'est une forme scapulo-humérale débutant à l'adolescence.

Il convient de signaler encore, parmi les nombreuses variétés isolées la myotonie atrophique, la dystroptie myotonique acquise, décrites par HOFFMANN, ROSSOLIMO, BATTEN et GIBB, STEINER. C'est une myopathie à type facio-scapulo-huméral dans laquelle les auteurs ont particulièrement noté les phénomènes de myotonie la lenteur de la décontraction volontaire, s'associant à des troubles endocriniens avec perte des poils, atrophie testiculaire, cataracte. Il y aurait donc dans cette affection une association de troubles myotoniques et de lésions des glandes à sécrétion interne.

Toutes ces formes de myopathies constituent-elles autant de maladies particulières ? Je ne le crois pas. Chez différents membres d'une même famille on a pu constater des types différents de myopathie et d'autre part chez un même sujet on peut observer plusieurs types de myopathie.

La myopathie est une maladie particulière qui se caractérise par des lésions spéciales de la fibre musculaire.

On trouve, à l'*examen histologique* du muscle des fibres hypertrophiées géantes et des fibres atrophiées. Le microscope y décèle une dégénération graisseuse mise en évidence par les colorations à l'acide osmique. Il existe des lésions de sarcolyse avec diminution de la striation longitudinale et transversale du muscle et sclérose terminale. Je vous expliquerai le détail des lésions sur les coupes qui vous seront projetées.

Existe-t-il des lésions médullaires associées ? Certains auteurs ont cru en découvrir, mais les lésions décrites sont assez banales.

Les lésions du système sympathique notées par quelques auteurs sont peu probantes.

On a parlé de lésions des vaisseaux, mais on retrouve de semblables lésions vasculaires à l'intérieur de tous les muscles atrophiés et le fait ne paraît pas présenter de valeur pathogénique.

FOIX et NICOLESCO ont décrit dans deux cas de myopathies (un cas à type facio-scapulo-huméral et un cas de type juvénile d'Erb) des lésions nerveuses de deux sortes : 1° des altérations des noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires ; 2° des lésions de diverses formations du névraxe rattachées aux voies extra-pyramidales et au système nerveux végétatif. Ces faits sont très intéressants mais ne me paraissent pas expliquer la symptomatologie si spéciale des myopathies.

Quelle est l'*étiologie* des myopathies ? Nous avons dit qu'on leur attribuait autrefois toujours une origine héréditaire, mais que cette origine n'était confirmée que dans 50 p. 100 des cas. Les traumatismes ont été invoqués et MM. CLAUDE, VIGOUROUX, LHERMITTE, ont cité des cas consécutifs à des traumatismes de guerre.

Dans certains cas on a retrouvé dans les antécédents des malades des maladies infectieuses semblant avoir déterminé l'apparition de la myopathie. C'est la fièvre typhoïde qui paraît le plus souvent être en cause et nous l'avons rencontrée chez deux des malades que je vous ai présentés. On sait la facilité avec laquelle la fièvre typhoïde touche le muscle cardiaque et il n'est pas illogique de penser qu'elle puisse intéresser les autres muscles striés.

Dans ces dernières années certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle important aux altérations des glandes vasculaires sanguines dans la pathologie des myopathies. Ce rôle nous paraît bien hypothétique et la preuve en reste à faire.

Le *traitement* le plus efficace de ces affections est certainement l'électrothérapie. L'électrisation prudente, basée sur les recherches de BOURGUIGNON, retarde le processus dégénératif et entretient la contractilité musculaire. Il faut y adjoindre les massages et la mobilisation qui évitent les rétractions tendineuses. Quand ces rétractions se sont produites on peut pratiquer des interventions chirurgicales telles que les ténotomies. La chirurgie peut encore rendre des services par la fixation de l'omoplate à la paroi costale, opération faite chez un de mes malades par Pierre DUVAL et dont les résultats ont été favorables. La bascule de l'omoplate étant évitée, les muscles de l'épaule et du bras retrouvent un point d'appui fixe et les malades peuvent alors élever leurs bras.

L'opothérapie endocrinienne préconisée par les partisans du rôle des glandes à sécrétions internes dans ces affections ne paraît pas avoir donné jusqu'à présent le moindre résultat.

Si l'on n'a pu trouver encore de traitement vraiment efficace pour guérir ces maladies on peut du moins, par les moyens que nous avons cités, diminuer dans une assez large mesure l'impotence fonctionnelle. Je crois aussi que l'on pourra être très utile à certains malades par des appareils de prothèse méthodiquement et scientifiquement appliqués.

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les hémorragies du corps vitré (1).

Par M. le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin.

Le corps vitré est un tissu de nature particulière à consistance quasi-liquide et qui se trouve enfermé dans une assez vaste loge formée dans ses 2/3 postérieurs par la rétine appliquée au-devant de la choroïde et du corps ciliaire ; dans son 1/3 antérieur, la loge vitréenne est obturée par le plan zonulo-cristallinien formé de la lentille du cristallin soutenu en tous sens par les fibres irradiées de la zomile ciliaire.

Dans cette loge vitréenne peuvent s'épancher divers liquides : le vitré peut s'œdématiser et cet état constitue le glaucome aigu ; le vitré peut être pénétré d'air (bulle dans le vitré), de corps étrangers divers, de pus (panophtalmie ou phlegmon de l'œil). Il peut enfin s'imbiber de sang.

C'est de cette invasion sanguine dans le vitré que nous parlerons aujourd'hui.

Pour ne nous en tenir qu'aux grosses choses, nous laisserons de côté bien des causes exceptionnelles d'hémorragie intra-vitréenne; de même nous ne parlerons pas des suffusions insignifiantes. Deux causes d'hémorragies nous retiendront ; d'une part les faits d'ébranlement traumatique du globe et les hémorragies récidivantes des adolescents.

Hémorragies vitréennes traumatiques. — Elles sont assez communes. Un homme vigoureux fend du bois ; un éclat est projeté sur son œil droit. Il vient consulter à Cochin le 25 juin 1924 pour perte de la vision de cet œil. On constate que des ecchymoses entourent les paupières ; la chambre antérieure est diminuée de profondeur, ce qui résulte du bombement en avant de l'iris propulsé par quelque chose de postérieur à lui. Pupille dilatée, en mydriase ovalaire. Perte de tous les réflexes de cet iris contusionné. Dans le bas de la chambre antérieure est un amas rouge brunâtre ; c'est du sang, de l'hypohéma, dont la limite supérieure est rectiligne ; si le patient se couche sur le côté ce sang se déplace au bout de quelques minutes. Cet hypohéma a l'air de s'écouler de l'orifice pupillaire vers le bas de la chambre antérieure. Il semble que la loge vitréenne soit une amphore dont le goulot est la pupille par où s'écoule le liquide hématique (ce symptôme si caractéristique est rarement constaté).

L'ophtalmoscope ne permet pas de faire pénétrer les rayons lumineux jusqu'à la rétine ; l'œil est totalement inéclairable. Tension oculaire voisine de la normale, plutôt un peu au-dessous, vision de cet œil réduite à la perception de la lumière dont la direction est bien localisée dans tout le champ; ce symptôme favorable laisse supposer que derrière cet écran vitréen opaque la rétine n'est pas décollée et a conservé son intégrité.

Traitement : compresses chaudes sèches, immobilisation du globe ; pilocarpine ; on ne doit en effet jamais instiller d'atropine dans un œil qui saigne par traumatisme, par opération ou par maladie (réserves à cette règle pour l'iritis à hypohéma). Pendant huit jours aucun changement ne se produit. Le dixième, nous avons le plaisir de constater qu'une modification considérable a eu lieu. Le vitré s'est totalement éclairci, la rétine, non décollée, est éclairable partout ; la tension oculaire est normale, l'acuité de 7/10. C'est la *restitutio ad integrum*.

Le plus souvent, lorsque le sang se résorbe, la résorption est plus progressive que cela et nous avons souvent vu le sang en partie disparu, en partie séjournant encore, apparaître à l'ophtalmoscope comme une sorte de gros caillot brunâtre « décanté » vers la partie inférieure du vitré, la partie supérieure de la loge étant libre. Un mouvement brusque de la tête ou de l'œil faisait « remonter toute cette lie sanguine » dans le vitré dont l'ensemble se troublait comme le vin vieux d'une bouteille trop secouée. Peu à peu, au cours des jours suivants, l'éclaircissement gagnait du terrain.

Voilà pour les cas favorables. Il y en a, et il n'en manque pas, où la résorption n'a pas lieu du tout ; le vitré reste opaque et peu à peu l'œil s'atrophie ou devient le siège d'un glaucome secondaire, surtout si le cristallin a été subluxé ou luxé. D'autres fois le vitré s'éclaircit en partie, mais il reste une « lie » irréductible qui gêne la vision. D'autres fois enfin il se produit ce que nous allons étudier ci-après sous le nom de rétinite proliférante, qui peu à peu décolle la rétine et fait perdre à l'œil toute vision.

Le pronostic d'une hémorragie traumatique du vitré doit donc être toujours réservé ; sachons cependant que la guérison totale, surtout chez le sujet bien portant, est assez fréquente.

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique, 3 séries par an, à Cochin.

Hémorragies récidivantes des adolescents. — C'est une maladie dont l'étiologie est encore bien enveloppée d'obscurité.

Je vois récemment un jeune homme de 19 ans qui vient me demander de lui rééduquer sa vision binoculaire afin de faire disparaître un strasbisme disgracieux qui fait diverger son œil gauche. Au premier coup d'ophtalmoscope je constate de très graves lésions du fond de l'œil.

La rétine est le siège de vastes placards hémorragiques en flaques, en traînées dont les unes sont récentes (couleur rutilante) et les autres plus anciennes (couleur brique ou brune). La périphérie de la membrane est aussi sanglante que le pôle postérieur.

Mais à côté de ces vastes et nombreuses hémorragies rétiniennes il y avait du sang extravasé dans le vitré vers les parties les plus déclives. Même il y avait des tractus blanchâtres qui semblaient partir de la rétine, en prenant racine sous son tissu propre pour réunir ces fibres en une sorte de tronc irrégulier qui par son autre extrémité plongeait en avant dans le vitré auquel il adhérait également.

C'étaient si l'on veut, des tractus comme des pieuvres accrochées d'un côté à la rétine, de l'autre au tissu qui forme la charpente du vitré. Ces tractus portent le nom de *Rétinite proliférante*, terme peu net puisqu'il s'agit d'anciennes hémorragies ayant fusé de la rétine vers le vitré, s'étant organisé en tissu cicatriciel. Appelons-les donc *cicatrices ou tractus rétino-vitréens.*

Le danger, c'est que ces tractus peuvent devenir rétractiles ; la pieuvre peut se contracter. Nous savons combien la rétine est décollable, clivable par rapport à son substratum choroïdien. Tirez un peu sur elle, elle n'a aucune résistance. Et voilà pourquoi la terminaison de l'évolution hémorragique et cicatricielle rétino-vitréenne consiste si souvent, si ordinairement, en un décollement de la rétine, naturellement incurable puisque les bras de la pieuvre tirent sans répit sur la membrane rétinienne.

C'est surtout chez les adolescents que se produit cette étrange invasion hémorragique de la rétine et du vitré. La cause en est inconnue ; le pronostic cependant est grave et la bilatéralité habituelle de l'affection vient encore l'assombrir.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Ankylose du coude consécutive à une arthrite infectieuse.

Une malade ne peut étendre ni plier l'avant-bras sur le bras : elle a ce qu'on appelle une *ankylose* du coude.

Quand on se trouve en présence d'une ankylose, il y a un certain nombre de faits à déterminer : rechercher la *cause* et la *nature* de cette ankylose. A la suite de quoi est-elle survenue ? Chez notre malade l'affection a eu un début très aigu, par des douleurs très violentes, empêchant complètement le sommeil, avec de la fièvre (38°, 39°) ; elle a débuté, dit la malade, quinze jours après une angine.

Quand on voit une arthrite ayant débuté brusquement comme celle-ci, s'étant accompagnée de fièvre, de douleurs très violentes, au point de causer l'insomnie, ayant eu un début absolument aigu, et n'ayant pas frappé d'autres jointures, on doit penser à une variété d'*arthrite infectieuse.*

Or, parmi les arthrites infectieuses, la variété de beaucoup la plus fréquente, celle que nous avons coutume d'observer généralement, qui donne lieu à un gonflement considérable de la région et à une ankylose relativement rapide, c'est l'*arthrite blennorrhagique*, qui a été très bien étudiée dans la thèse de Brun. Notre malade nous dit justement qu'elle avait des pertes blanches. Mais elle ajoute aussi que cette arthrite est apparue à la suite d'une angine qui paraît avoir été de nature streptococcique.

Il y aurait donc là une autre source d'infection qui pourrait expliquer l'origine. Nous ne croyons pas pouvoir trancher la question.

En présence d'une arthrite grave, ayant des chances d'aboutir à l'ankylose, il faut se dire : « Si cette malade guérit avec une ankylose, je m'arrangerai pour que l'ankylose soit dans une situation telle qu'elle ne constitue pas une infirmité. Il faut que la malade puisse se servir de son bras. « Or celle-ci ne peut plus porter la main droite à la bouche ; elle ne mange qu'avec la main gauche, ne peut rien faire de la droite. Elle a été imparfaitement soignée.

Quand on traite une arthrite, il faut tenir l'articulation en bonne situation (pour le coude, à angle droit), parce qu'ainsi on peut manger, écrire, se servir de sa main. Pour chaque articulation, il existe une position qu'il faut maintenir pour conserver un membre utile.

Quelques réflexions à propos du *massage* des articulations. Quand une articulation est un peu raide, non complètement ankylosée, et qu'on veut lui rendre des mouvements, on produit de la douleur: ceci est nécessaire, inévitable; il faut faire souffrir pour rendre les mouvements ; on provoque une douleur très violente due à la rupture d'adhérences ; il faut bien que l'on rompe, que l'on élonge quelque chose pour rendre les mouvements, mais il ne faut pas provoquer de douleurs inflammatoires. Si la douleur dure quelques minutes seulement, quoique vive, elle n'a pas d'importance ; on peut recommencer le lendemain. Si, au contraire, la douleur a persisté pendant plusieurs heures après la séance de mobilisation, c'est qu'on a réveillé des phénomènes inflammatoires ; ce réveil va amener la production de nouvelles adhérences qui augmenteront la raideur de l'articulation ; on a été trop loin.

Par conséquent, quand on mobilise une articulation, ne pas tenir compte de la douleur qu'on provoque pendant la séance même de mobilisation ; c'est la persistance de la douleur qui doit guider pour savoir si on doit continuer, augmenter ou diminuer les mouvements.

Ici, nous portons le diagnostic d'ankylose en mauvaise situation, consécutive à une arthrite infectieuse, la porte d'entrée de l'infection ayant été probablement une angine à streptocoques.

En présence de quelle variété d'ankylose nous trouvons-nous ?

Il y a une ankylose complète, par fusion osseuse ; elle est irrémédiable. Il y a, ensuite, une ankylose fibreuse, due à des adhérences organisées entre les surfaces articulaires. Comment distinguer ces deux formes ? Du moment qu'on peut faire quelques petits mouvements, surtout s'ils sont douloureux, on doit conclure qu'il n'y a pas de fusion osseuse. Du reste, on contrôle le diagnostic à la radiographie. Si l'ankylose est fibreuse, l'interligne articulaire, quoique peu net, est visible.

Voici le traitement qu'il convient d'instituer.

Cette malade étant endormie, on fléchira son coude à angle droit et on mettra un appareil plâtré pour qu'il soit maintenu dans cette bonne situation ; puis, quand seront tombés complètement les phénomènes inflammatoires, on verra ce qu'il y a lieu de faire : la mobilisation dans certains cas, dans d'autres l'abstention ; ou une opération rendant la mobilité du coude : une *arthroplastie* ou une *résection* très limitée de l'articulation. Le choix du mode de traitement dépendra de la *profession* exercée par les malades. Pour un bijoutier, qui n'a aucun effort à faire, et qui a besoin d'une mobilisation aussi complète que possible de son articulation, il y a avantage à faire une arthroplastie, une résection. Si, au contraire, le patient a besoin de se livrer à des manœuvres de force l'ankylose complète en bonne situation est préférable.

FAITS CLINIQUES

Accidents nerveux d'origine dentaire simulant un tétanos partiel.

Un homme de 36 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, le 9 septembre 1922, dans les circonstances suivantes : le 5 septembre, il a été pris de « raideur » dans la région massétérine gauche ; le 6 septembre, la raideur augmente et l'alimentation devient très pénible ; le 7, le trismus est presque complet. Le 8, dans la soirée, le Dr Péronnet constate un trismus complet et un hémispasme facial douloureux de tout le côté gauche.

Cet homme avait été blessé pendant la guerre, en février 1915, à la région temporo-pariétale gauche, par de petits éclats d'obus ; la région traumatisée avait abondamment suppuré.

Le 10 septembre, le trismus est si accusé que le malade ne peut parler ; des contractures violentes, très brusques, très rapides, se manifestent du côté gauche de la face : elles reprennent avec plus de violence encore après quelques instants de rémission. La joue gauche présente une hypersensibilité très nette et une coloration plus marquée des téguments. Le malade bave abondamment ; il semble au premier abord avoir une raideur complète de la tête et du cou, et même, par instants, la jambe gauche présente quelques contractures. Les souffrances paraissent très vives ; le malade, par gestes, se plaint de la tête ; il accuse de la gêne à la déglutition des liquides. La température vespérale se maintient aux environs de 39°.

Une radiographie de la région temporo-pariétale gauche, siège de l'ancienne blessure, est pratiquée ; elle ne révèle absolument rien. A défaut d'autre diagnostic, on se demande s'il n'y a pas malgré tout relation entre la blessure ancienne et l'état actuel ; on pense à un tétanos tardif à forme céphalique, et on institue un traitement approprié (injection quotidienne de 60 cc. de sérum antitétanique).

Cependant, le 15 septembre, le Dr Durif songe à la possibilité de phénomènes spasmodiques de cause dentaire. Le Dr J. Rouveix partage cette opinion. Bien que tout essai de palpation provoque de violentes contractures, on arrive, avec beaucoup de douceur, à faire asseoir le malade, à mobiliser la tête, et à la fléchir sur le sternum. L'angle gauche du maxillaire inférieur n'est pas sensible à la pression ; le masséter est senti nettement contracturé. Au toucher, pas d'empâtement vestibulaire ; mais, au niveau des racines de la dent de sagesse supérieure gauche existe un point très dou-

loureux : le malade accuse nettement cette douleur à chaque pression.

L'extraction de la dent suspecte est pratiquée, sous chloroforme, dès le 16 septembre ; un fragment de la table externe du maxillaire vient avec la dent : il s'agit d'un séquestre nettement ostéitique, de la grosseur d'un petit haricot. Les racines sont dépourvues de leur ligaments et infectées. La dent ouverte montre une pulpe gangrenée.

Le lendemain, le malade ouvre spontanément la bouche. L'hémispasme facial persiste encore, et l'on continue de constater de façon très intermittente des contractures de la jambe gauche.

Trois jours plus tard, la parole devient compréhensible et l'alimentation possible. La guérison est complète le 5 octobre.

Malgré l'avis des Drs Durif et Rouveix, la sérothérapie antitétanique instituée avant l'ablation de la dent de sagesse fut continuée après cette ablation, jusqu'au 27 septembre. D'aucuns objecteront peut-être l'influence de ce traitement sur la marche de la maladie... Mais il est facile de leur faire remarquer que 270 cc. de sérum injectés avant l'intervention n'avaient pas amené la moindre amélioration, tandis que l'amélioration était déjà notable dès le lendemain de cette intervention.

D'autre part, nul traumatisme d'aucune sorte ne pouvait être retrouvé dans les jours ou les mois ayant précédé l'apparition des accidents, et il semble véritablement impossible d'admettre une incubation tétanique datant de sept ans. Il s'agissait donc bien d'accidents d'origine dentaire, chez un sujet d'une grande nervosité.

Un homme de 42 ans, un mois après une chute de cheval qui avait déterminé une fracture fermée du maxillaire supérieur gauche, vérifiée par la radiographie, fait une nouvelle chute sur un ballast de chemin de fer et présente plusieurs plaies contuses de la face. Légère infection de ces plaies, avec état fébrile et rougeur érysipélateuse de la moitié gauche de la face. Les phénomènes inflammatoires rétrocèdent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié, mais progressivement, alors, apparaissent des symptômes nouveaux : douleurs vives au niveau de l'ancien foyer de fracture, et surtout trismus accentué.

Le Dr Rouveix appelé à ce moment en consultation par un confrère qui avait pensé au tétanos, constate l'absence de tout état fébrile, de tout phénomène général, et une parésie dans le domaine du facial supérieur gauche, parésie due vraisemblablement à une lésion des filets de l'orbiculaire au niveau d'une plaie contuse de l'arcade sourcilière.

D'autre part, l'examen des dents montre que la deuxième grosse molaire gauche présente sur la face jugale la trace d'une fracture en copeau ; la pression au niveau des racines de cette dent provoque une douleur très nette, qui semble se propager en arrière, au niveau de la dent de sagesse. Extraction de ces deux dents sous anesthésie locale ; les racines dégagent une odeur très nette d'infection.

Guérison rapide et complète.

Le Dr J. Rouveix (1) (de Clermont-Ferrand), qui publie ces deux intéressantes observations, insiste sur ce fait que des accidents nerveux d'origine dentaire peuvent se grouper comme à plaisir pour provoquer de formidables erreurs de diagnostic. Seul un examen minutieux permettra d'éviter ces erreurs. J. L.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'urticaire de la première enfance.

On peut observer dans la première enfance des poussées d'urticaire, soit à la suite de certaines ingestions alimentaires, soit sans cause alimentaire décelable. M. Pehu (de Lyon) (*La Médecine*, août 1924) préconise l'emploi de la peptone, comme Pagniez et Pasteur Vallery-Radot chez l'adulte.

Le principe est de donner la médication une heure avant les repas, à la dose de 0 gr. 25 à 0. gr. 50 ; il faut une dose minimum de 0 gr. 25, dissoute dans une cuillerée à café de solution. On ajoute de la glycérine, non toxique, pour permettre une conservation plus longue : car on sait que les peptones sont très altérables et fermentescibles. La potion ou la solution doivent être renouvelées fréquemment tous les cinq ou six jours et conservées dans un endroit frais. Voici la préparation officinale de Pehu :

Peptone de viande liquide à 25 % . . .	25 grammes
Glycérine neutre	10 —
Sirop d'écorces d'oranges douces. Q. S. p.	125 cc.

Une cuillerée à café contenant 1 gramme de peptone liquide à 25 % renferme par conséquent 0 gr. 25 de peptone sèche de viande — en faire prendre une demi-heure ou une heure avant 3 repas de la journée. Il est, en effet, souvent assez difficile d'administrer cette médication, avant le premier repas du matin ; pratiquement, il est préférable de s'en tenir à 3 repas de la journée, ou davantage s'il s'agit d'un nourrisson. Il faut continuer cette médication pendant un temps assez long, souvent trois semaines, comme lorsqu'on l'administre chez l'adulte. Elle sera en tous cas donnée pendant toute la durée de l'urticaire. Au cas de crises fréquentes, si l'urticaire a un caractère tenace et récidivant, mieux vaudra donner en permanence, à titre préventif, la médication par la peptone. Il convient cependant d'être averti que certains enfants la supportent mal : elle peut provoquer un état nauséeux, des vomissements ou de la diarrhée.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

La cholestérinémie dans l'hypertension artérielle.

H. Pribram et O. Klein (*Mediz. Klinik*, 1924, 17), observent dans l'hypertension artérielle une hypercholestérinémie constante.

(1) *Revue de Stomatologie*, mai 1924.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Un traitement simple de la gale.

LEBLANC-DUTHEIL (1) (de Nantes) préconise un traitement qui évite l'usage des pommades et supprime les bains sulfureux, si difficiles à prendre à la campagne. Ce traitement, dont l'application est fort simple, a donné à son auteur des résultats constants depuis plus de dix ans.

Le galeux doit, le soir, avant de se coucher, se frictionner tout le corps avec un tampon de coton hydrophile imbibé de la solution suivante :

Hyposulfite de soude	200 grammes
Eau bouillie	1 litre

Cela fait, il laisse sécher quelques minutes, en évitant de s'essuyer.

Lorsque le corps est sec, lotion avec une seconde solution dont voici la formule :

HCl officinal	50 grammes
Eau bouillie	1 litre
Colorant	Q. S.

Après cette seconde opération, le patient, sans s'essuyer, revêt une chemise de nuit et se couche aussitôt.

Le matin, il doit simplement se lotionner avec la solution d'hyposulfite de soude. Suivre ce traitement deux jours de suite, trois dans les cas graves. Le troisième matin, changer de linge de corps, changer les draps, et mettre la literie à l'air et au soleil toute la journée. Si par hasard quelques parasites avaient échappé, reprendre le traitement de la même manière six à sept jours après. Les mesures habituelles de désinfection doivent être prises toutes les fois qu'on le peut.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Les abus des injections intra-veineuses.

Plus tard, nos manies thérapeutiques vaudront la risée des médecins qui nous suivront. Et sans y parvenir, ils tâcheront de comprendre. Nous avons la bouche, le rectum, la peau pour absorber les remèdes. Cela ne suffit pas. Nous avons ajouté les veines et non point pour des médications d'urgence ou dans le but de provoquer des réactions locales. Simplement pour intervenir d'une façon plus élégante dans une série de maladies éberluées de se voir traitées de la sorte. Nous ne parlons pas de la voie intra-rachidienne dont la fréquentation heureusement exceptionnelle a été réservée à des maladies rares.

Est-ce le besoin de faire admirer leur dextérité qui a poussé les médecins à abuser des injections intra-veineuses ? Ou plutôt leur amour-propre s'est-il caressé à l'idée de compliquer un mode d'administration médicamenteuse, à leur jugement trop simple ? Ou bien des motifs moins avouables sont-ils intervenus pour célébrer une méthode qui ne peut être appliquée en dehors de la présence du médecin lui-même ? Dépister les causes d'un acte thérapeutique injustifié compte comme une entreprise téméraire, les éléments de jugement qui nous permettraient de conclure ne reposant que sur des interprétations indémontrables.

Ce n'est pas que des protestations déjà ne se soient fait entendre. M. CHEINISSE les a fort heureusement exposées (*Année Thérapeutique* 1922 et 1923), en y ajoutant les vues judicieuses dont il est coutumier. Nous reprendrons la question en nous appuyant sur les documents que M. CHEINISSE a recueillis. Notre expérience personnelle nous permettra de montrer une fois de plus les exagérations de cette méthode qui ne tend à rien moins dans le courant de mode où elle se laisse entraîner, qu'à reproduire les abus de l'émétique et de la saignée, au temps jadis. Et encore sinon l'émétique, du moins la saignée avait ses indications précises dont un certain nombre n'ont pas été détrônées. Dans la majorité des états morbides où elles sont employées, les injections intra-veineuses prennent leur justification sur un axiome étonnant : la bouche n'est pas faite pour avaler. Cette substitution dans la porte d'entrée a été comptée comme un perfectionnement, puisqu'il est établi que tout changement, en thérapeutique ou ailleurs, si défavorable et si affligeant soit-il, doit être salué comme la manifestation d'un progrès.

Quelques avantages au moins signalent-ils cette pratique à la mode ? M. CHEINISSE fait remarquer que dans le traitement de la syphilis par les arsénobenzènes, la voie veineuse n'avait pas été choisie à l'origine, comme plus efficace. Elle était moins douloureuse et évitait les réactions locales.

(1) *Bulletin général de Thérapeutique*, avril 1924.

Et en effet beaucoup de médecins encore aujourd'hui ne recourent à la voie intra-veineuse que par exception et quand les malades s'exaspèrent contre la douleur répétée des injections intra-musculaires.

On dit : le médicament pénétrant plus vite par les veines produit des résultats plus rapides. D'accord et s'il y a urgence, aucun doute. Par exception on recourt à cette voie. Mais dans les maladies chroniques, quelle raison ? Et quand les effets du remède sont lents, quelle supériorité ?

D'autre part, est-il bien sûr qu'un médicament irritant pour le tube digestif ne le soit pas pour les veines ? Quelle idée bizarre, parce que l'estomac se montre parfois réfractaire, d'employer immédiatement la voie endo-veineuse ? Mais il y a moyen de rendre l'estomac docile, d'user au surplus de la voie rectale et la thérapeutique même est instituée pour cela : user de subterfuges innocents pour faire accepter un remède à l'origine mal toléré.

En fait les substances les plus inoffensives pénétrant par la voie veineuse peuvent produire des accidents. Un jour le débit de l'injection est trop rapide, le lendemain la solution est trop concentrée. Des phénomènes de choc éclatent soudain. Ils sont évités. Très bien. Le médicament a pénétré très vite et sans orages. Il disparaît maintenant avec la même célérité. Si bien que pour parer à cet inconvénient, une précaution s'impose : après l'injection intra-veineuse, le soutien d'une injection intra-musculaire ou sous-cutanée. C'est une nécessité pour le sérum antidiphtérique ; l'élimination de l'antitoxine introduite par les veines s'opère en un clin d'œil. Il faut l'adjuvant d'une injection intra-musculaire. Ajoutons, si le médicament est toxique, les risques d'un empoisonnement par irruption trop brusque du produit nocif ; le mercure par voie endo-veineuse est souvent suivi d'entérites qui s'opposent à la continuité de la médication. Les veines sont du reste si peu faites pour cette acrobatie thérapeutique qu'elles s'enflamment et s'obturent fréquemment. C'est leur façon à elles de dire : « Je vous défends de continuer ». Il y a d'autres veines, c'est entendu. Qu'ont-elles fait, ces malheureuses, pour qu'à tour de rôle elles soient condamnées aux mêmes dommages ?

Donc peu d'avantages et beaucoup d'inconvénients pour cette méthode. Son triomphe actuel est appelé à une défaite prochaine. Et que cela soit dans l'intérêt sanitaire et matériel des malades, aucun doute à cette affirmation. Même dans les maladies où il semblait que les injections intra-veineuses eussent établi leur droit de cité définitif, le congé leur est intimé d'une voix impérative qui se réclame d'exemples concluants. Pour les autres états morbides, de pareilles fantaisies thérapeutiques ne se sont pas implantées dans la pratique. Il est temps encore de les empêcher de prendre pied. Nous allons passer en revue les remèdes dont l'injection intra-veineuse semble en quelque sorte classique et ceux où elle hésite encore à juste titre et reste en quelque sorte facultative.

1° Injections intra-veineuses classiques.

Arsénobenzènes et mercuriaux. — Les syphiligraphes maintiennent la supériorité des injections intra-veineuses. Les neurologues ne sont pas convaincus. M. Sicard préfère les injections sous-cutanées à petites doses répétées et prolongées. Dans la neuro-syphilis, ce dernier procédé assure des résultats remarquables. Les praticiens qui savent que des morts subites ont fait suite aux injections intra-veineuses ne tiennent pas à allonger la série malheureuse avec les méfaits de leur expérience personnelle. Ils emploient la voie intra-musculaire et usent des *novarsénobenzol* en solution glycosée à 47 p. 1000 (Minet) ou du *sulfarsénol* (6 centigr. par centimètre cube d'eau distillée).

Pour le *mercure*, les injections intra-veineuses de *cyanure de Hg* gardent leur indication dans les cas d'urgence. En général la voie intra-musculaire suffit si l'on a soin de réduire la douleur de la piqûre par l'adjonction au produit injecté d'une faible quantité de stovaïne. Et puis le médecin dispose de la voie rectale trop souvent négligée : les suppositoires avec 5 ou 6 centigrammes d'*onguent napolitain* font merveille.

Avec les arsénobenzènes et le mercure se clot le chapitre des injections intra-veineuses classiques. Autrement nombreuses se pressent les injections facultatives. La plupart sont inutiles, car aucune raison ne justifie leur emploi. Tout au plus démontrent-elles la complaisance du système veineux qui se laisse torturer avec un grand mérite de longanimité. Commençons par les dernières en date ou à peu près, les injections intra-veineuses de salicylate de soude.

2° Injections intra-veineuses facultatives.

a) *Salicylate de soude.* — Il faut de hautes doses, nous le savons, dans le *rhumatisme articulaire aigu* et l'estomac se révolte. Qu'à cela ne tienne ! Pour 10 grammes de salicylate préparons une solution avec le double de bicarbonate de soude : soit 20 grammes pour 1000. On administrera 2 grammes de salicylate 5 fois dans le jour avec l'eau bicar-

bonatée précédente. L'irritation gastrique ne se produit pas. Au Val de Grâce, le Pr Rieux administre de la sorte jusqu'à 15 et 20 grammes de salicylate de soude par jour. Le remède est fort bien toléré. On peut du reste en détourner une partie qui sera administrée par voie rectale (2 gr. dans 1/4 lavement matin et soir) ou encore recourir en même temps au *salicylate de méthyle* sur les jointures douloureuses (4 gr. de salicylate de méthyle correspondent environ à 2 gr. de salicylate de soude). Ce qui est évident, c'est que les doses classiques de 4 à 6 grammes de salicylate se montrent maintes fois insuffisantes et qu'il faut atteindre des doses plus élevées, comme il advient souvent dans la thérapeutique spécifique qui atteint directement la cause morbide.

Le salicylate de soude en injection intra-veineuse ne répond à aucune nécessité et c'est aussi l'avis des Américains (*Journal the Americ Ass.*, 5 mai 1923).

Par la même voie, le remède a été recommandé dans l'*encéphalite épidémique*, le *typhus exanthématique*, le *psoriasis*, la *sciatique*. Si les résultats ont paru favorables, rien n'indique que la voie stomacale n'aurait pas assuré des effets similaires. Et puis des accidents se produisent. Dans la sciatique, MM. Weil, Hallé et Chabanier ont provoqué deux fois des frissons violents avec vomissements et fièvre dépassant 40°. Vraiment dans la pratique courante, un pareil procédé n'est nullement recommandable. Dans la sciatique tenace les injections intramusculaires locales de salicylate de soude ont au surplus maintes fois réussi :

Salicylate de soude.....	10 centigr.
Stovaïne	1 centigr.
Eau distillée.....	2 cmc.

Malheureusement l'injection par elle-même est assez douloureuse.

b) *Ouabaïne et digitaline.* — L'ouabaïne n'est guère utilisée qu'en injections intra-veineuses et nous-mêmes au début n'en faisions usage que par cette voie. La dose de un demi milligramme prônée au début était trop élevée et des accidents toxiques que nous avons relatés ont fait abaisser la posologie à la dose de 1/4 milligramme laquelle est en général bien tolérée. Mais si le malade l'accepte bien par les veines, il la supporte fort bien par la voie intra-musculaire. Depuis deux ans, nous ne l'administrons plus que par cette voie et la douleur de la piqûre est minime.

De même pour la *digitaline*. M. Noël Fiessinger a montré que le remède pouvait être injecté par la voie veineuse. En cas d'urgence la méthode a rendu service ; mais comme pour le sérum antidiphtérique, ce n'est là qu'un procédé d'exception. L'injection hypodermique produit en général des effets similaires.

c) *Sérums médicamenteux.* — Pourquoi l'*Institut Pasteur* recommande-t-il cette voie intra-veineuse, comme la meilleure technique pour le *sérum antipneumococcique* ? Ce n'est pas exact et il a tort au surplus de proclamer la méthode absolument inoffensive. Voilà une affirmation dangereuse et l'on comprend mal que l'Institut Pasteur se risque à des déclarations aussi téméraires. En Amérique où la voie intra-veineuse est très employée, les accidents sont fréquents. Sur 50 malades 10 ont présenté des phénomènes de choc anaphylactique (Thomas, *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 31 déc. 1922). Le sérum antipneumococcique agit fort bien par voie intra-musculaire et ne provoque pas d'incidents graves. De même les autres sérums thérapeutiques. Nous avons vu plus haut que l'injection intra-veineuse de sérum antidiphtérique réclame en même temps l'injection hypodermique du même produit, tellement l'antitoxine injectée par voie veineuse s'élimine rapidement. Toutefois dans les diphtéries hypertoxiques l'*injection intra-veineuse* a encore des partisans (L. Martin, Darré, Mouriquand). En pareil cas, on dilue le sérum au quart dans l'eau physiologique et l'on injecte très lentement (40 à 50 cc. de sérum dilué injectés en 20 minutes). Dans le *tétanos* également, on a recommandé les injections intra-veineuses de sérum antitétanique (50 cc.). Mais la supériorité sur les injections hypodermiques n'est nullement démontrée (Pr Carnot). Nous en dirons autant du sérum *antiméningococcique* dans la méningite cérébro-spinale. Le *sérum antipesteux* dans les pestes semble par contre, se montrer plus efficace en injection intra-veineuse. (90 à 100 cc.)

d) *Uroformine.* — Ici encore, pourquoi cette technique compliquée ? Nous avons vu des *grippes bénignes* traitées par des injections intra-veineuses quotidiennes d'uroformine. Est-ce là de la médecine ? D'autant que des accidents ont fait suite : hématuries, épistaxis, congestion pulmonaire avec crachats hémoptoïques (Péry, de Bordeaux). Le remède pouvant être administré par voie intra-musculaire aucune justification a son entrée par les veines. Dans les *infections des voies urinaires* ou de la *vésicule biliaire*, si le remède rend service, il est absolument inutile de l'introduire par les veines.

e) *Chlorhydrate de quinine.* — La méthode est dangereuse et provoque un abaissement brutal de la pression sanguine (Brahmachari). Des cas de mort ont été signalés. Tel celui d'une jeune fille de 20 ans, atteinte de fièvre tierce qui mourut pour avoir reçu une injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de *chlorhydrate de quinine* en solution à 10 p. 100. Les praticiens ne seront pas emportés par un élan d'enthousiasme vers un semblable procédé. L'injection intra-musculaire leur suffit et avec raison.

f) *Chlorure de calcium.* — Voici le chlorure de calcium en injections intra-veineuse contre les *hémoptysies* ou *hémorragies diverses*, dans l'*insuffisance cardiaque* associé à la digitale, dans les *vomissements*, les sueurs profuses et la diarrhée des *tuberculeux*, associé au novarsénobenzol dans les *syphilis vasculaires* et du *système nerveux*, dans le *glaucome*, dans la *rétention d'urine*, dans les intoxications par la *cocaïne*.

Et il est vrai que les *hémoptysies* sont arrêtées par ce moyen ; mais des ennuis attendent le médecin Des accidents de choc se produisent avec fièvre à 40° (Bertier) et il faut recourir à d'autres médications. Ce n'est qu'en désespoir de cause et si les remèdes usuels ont échoué que le médecin a droit de recourir à une injection intra-veineuse (5 cc. d'une solution de chlorure de calcium à 50 %). Et encore préviendra-t-il l'entourage des incidents possibles. Mais l'injection intra-veineuse ne fait pas qu'arrêter les hémoptysies. Elle guérit tout à fait. La nouvelle nous vient de Russie. M. Rosen (de Moscou) arrête les sueurs, supprime la toux, fait disparaître les bacilles. Et point n'est besoin pour ce magnifique résultat de solution concentrée. Le médecin russe n'use que de solutions de 1 à 1,50 0/0 de 150 à 300 cmc., à raison de 15 cmc. par minute, c'est-à-dire très lentement. Il faut deux séries de 15 injections avec intervalles de 10 jours de repos. Ajoutons que le miracle ne s'accomplit pas constamment. Dans les cas graves, la fièvre augmente, des frissons violents se produisent et la mort ne tarde pas. Ces échecs rabattent tout de suite les espoirs inconsidérés. M. Cheinisse qui relate la méthode semble y ajouter quelque crédit (*Presse Médic.*, 20 sept.). En dépit des probabilités contraires, c'est tout de même à voir.

g) *Bromure de calcium.* — Dix centimètres cubes d'une solution de bromure de calcium à 5 p. 100 arrêtent les *hémorragies utérines* ou autres, combattent les douleurs de la *dysménorrhée* (Mandl, Carnot et Blamoutier). Le remède par voie veineuse donnerait des résultats supérieurs à l'administration par la bouche. Tout cela ne semble pas d'une incontestable évidence.

h) *Iodure de sodium et solutions iodo-iodurées.* — Quelle idée bizarre d'injecter les iodures par les veines ! En injection intra-veineuse, l'iodure de sodium devait améliorer le *parkinsonisme post-encéphalique* (M. Economo). M. Sicard qui a employé la méthode n'a rien obtenu. Ajoutons que les solutions iodurées provoquent une induration veineuse qui interdit vite la continuation de la médication. Et ce serait fâcheux si, comme le prétendent MM. Amunatechi et Pulgar, c'est là le traitement de choix de la pustule maligne.

Iode pur.	1 gramme
Iodure de potassium	2 grammes
Eau distillée	100 grammes

Injections quotidiennes de 5 cc.

La maladie étant sérieuse, la médication au moins a sa raison d'être. Le remède est moins grave que le mal.

i) *Chlorure de sodium.* — Tout à l'heure nous avons vu le chlorure de calcium préconisé contre le *glaucome*. Voici le chlorure de sodium (5 cc. d'une solut. à 30 %) qui ferait merveille (Weckers, de Liége) également.

j) *Silicate de soude.* — Ici c'est le *prurit sénile* qui guérirait (tous les 2 jours injection intra-veineuse de 0 gr. 50 à 1 cc. d'une solution de silicate de soude à 1 %). Et le prurit sénile n'est pas seul à bénéficier de la méthode. L'*artério-sclérose* s'améliore également. La tension artérielle baisse, la dyspnée d'effort s'atténue, les vertiges, la céphalée disparaissent. Voilà certes des résultats remarquables (Scheffler, Sartory, Pellissier). Il est vrai qu'ils ne sont rien moins que constants. Aussi les auteurs conseillent-ils également le remède à titre préventif. Cette fois, nous sommes de leur avis. Les symptômes qui n'existent pas encore ne peuvent qu'être favorablement amendés.

h) *Huile camphrée.* — Les injections intra-veineuses d'huile camphrée semblent délaissées à titre définitif. Elles provoquent toutes un choc cardiaque et M. Leuret a cité un cas de mort, à la suite d'une injection intra-veineuse de 3 cent. 1/2. La malade qui n'avait pas de lésion cardiaque appréciable à l'auscultation succomba à une embolie. Un pareil exemple est fait pour refroidir les enthousiasmes.

M. Cheinisse (*Presse Médic.*, 1er juillet 1922), déjà il y a deux ans, émettait de grosses réserves.

l) *Adrénaline.*— MM. Sicard et Jacques Lermoyez recommandent l'adrénaline en injections intra-veineuses contre les *crises gastriques des tabétiques.* Ils injectent un demi-milligramme d'adrénaline dissous dans 10 cc. d'eau salée physiologique. Les malades sont soulagés, mais dès 1909, M. Cheinisse signalait les résultats favorables obtenus par W. Rohmer dans les crises *gastriques* ou *rectales.* Administré par la bouche ou le rectum, le remède produisait tous ses effets. Marinesco a obtenu d'excellents résultats avec l'administration sous-cutanée du médicament. Et les crises gastriques étaient amendées tout de suite.

m) *Tartre stibié.* — Il n'est plus guère employé, mais voici un nouveau triomphe à son actif, et pas par la bouche, comme on pourrait croire. Par les veines, tout simplement (2 à 8 cc. d'une solution à 1 p. 100). Et cela guérirait les troubles psychopathiques consécutifs à l'*encéphalite épidémique.* Pas toujours, cependant, avoue M. Silvestre (de Modène), inventeur de la méthode.

n) *Extrait hypophysaire.* — Ici encore des accidents graves : collapsus cardiaque, lèvres cyanosées, imminence de mort rapide (Bertier, de Grasse).

o) *Eau oxygénée.* — Les injections intra-musculaires d'eau oxygénée sont encore discutées dans leurs effets. Qu'importe ce doute! MM. Oliver et Murphy usent de la voie veineuse ; ils injectent dans les *pneumonies grippales* un mélange de 60 grammes de peroxyde d'hydrogène à dix volumes et de 240 grammes d'eau physiologique normale. L'injection dure un quart d'heure et l'on a soin d'interrompre toutes les quatre minutes.

La mortalité n'a été que de 48 %. Les praticiens ne s'extasieront pas sur les merveilles de cette statistique.

p) *Solutions glycosées.* — Les phénomènes réactionnels s'opèrent également avec ces solutions qui sont hypertoniques (25 à 30 gr. de glycose p. 100). Dans les cas d'*anurie,* elles ont éré recommandées et parfois en effet la diurèse se produit. Mais les inconvénients sont grands. S'il y a azotémie, l'azotémie augmente.

Quant à l'action dans les *infections* et *intoxications* graves (Enriquez et Gutman), les tentatives ne paraissent nullement démonstratives. Dans les *pneumonies grippales* graves, MM. Wells et Blankinship ont noté une mortalité de 65.06 p. 100. Les auteurs estiment la statistique favorable, puisque leurs malades étaient désespérés. Mais s'ils n'avaient pas été sérieusement malades, l'emploi de la méthode était parfaitement inutile. Quant à l'usage de ces solutions intra-veineuses dans les *affections cardiaques* et comme complément du traitement digitalique (Budingen), toutes réserves sont à faire sur la constance des succès obtenus. Le remède a encore été prôné dans la *blennorragie* qui se trouverait réduite de moitié dans sa durée (Scholtz et Richler), dans les *vomissements de la grossesse* (Hoffmann et Given), dans l'accouchement avec *inertie utérine* (Muller), comme complément des injections d'*arsénobenzol* et pour éviter les *crises nitritoïdes* (Duhot). Cela fait bien des indications.

Le moins qu'on puisse dire, c'est qu'une médication qui se réclame de succès si divers et dans les maladies les plus disparates doit être tenue pour suspecte.

Quel est la part du choc émotif dans les résultats acquis ? Aucun auteur ne l'a cherchée.

q) *Liquide céphalo-rachidien.* — Les sujets atteints de séquelles d'*encéphalite épidémique* ont reçu leur propre liquide céphalo-rachidien en injection intra-veineuse (10 cc.) ; une injection tous les 5 jours (Piticaru). Inutile de dire que les effets attendus ne se sont pas produits (Souques et Mouquin, Sicard).

r) *Extrait de corps jaune.* — Encore un moyen d'arrêter les *vomissements de la grossesse* (2 cc. de la solution contenant 0 gr. 04 d'extrait de corps jaune tous les jours : une injection intra-veineuse (Hirst).

Toutefois des phénomènes réactionnels se produisent et s'ils se déclarent à la suite de l'injection d'un sérum quelconque, cela ne semble pas une raison pour continuer. Le plus sage est de n'injecter ni sérum ni corps jaune.

s) *Bicarbonate et carbonate de soude.* — Depuis l'emploi de l'insuline, les injections intra-veineuses de *bicarbonate de soude* (solut. à 3 p. 100, dans de l'eau salée à 6 p. 1000, injection de 100 à 500 gr.) ne sont plus employées dans le coma diabétique. Et puis leur action était infiniment douteuse.

Le *carbonate de soude,* le *salicylate de soude* sont recommandés par M. le Pr Sicard dans le traitement des varices et en injections locales : nous avons publié un article de M. Sicard sur ce sujet. Moins irritant pour le tissu cellulaire sous-cutané, le salicylate de soude (2 cc. d'une solution à 30 p. 100), assure d'excellents résultats. Toutefois la technique demeure délicate ; Coury, même avec le salicylate a provoqué une escharre très lente à

guérir. MM. Sicard et Paraf (*Soc. Médic. Hôpit.*, 14 janv. 1921) ont encore employé le carbonate de soude en injection intra-veineuse pour la prophylaxie du choc consécutif à l'injection des arsénobenzènes. Avant d'injecter la solution arsenicale, on introduit dans la veine 40 cc. d'eau salée physiologique renfermant 0 gr. 60 à 0 gr. 75 de carbonate de soude cristallisé. Cette méthode, double le chiffre des injections intra-veineuses au lieu de réduire leur nombre. D'autre part, les praticiens de plus en plus emploient les arsénobenzènes par voie hypodermique et en pareil cas les accidents sont bien moins à redouter.

t) *Citrate de soude.* — Après les carbonates, le *citrate de soude*. M. Troisier estime que le produit en injections intra-veineuses ramène la circulation dans les endartérites avec thrombose. Un sujet atteint de gangrène du pied a guéri par cette méthode (20 cc. d'une solution à 30 p. 100) et a évité l'amputation qui semblait inévitable (*Journ. des Pratic.*, 14 juin 1924). A doses plus fortes et par voie stomacale, le remède n'aura t-il pas produit des résultats aussi favorables ? Un cas malheureux du Dr Louis Ramond, médecin des hôpitaux, provoque bien de la perplexité, quant à l'innocuité de l'injection intra-veineuse. Nous transcrivons ici le résumé de l'observation telle que nous la devons à l'obligeance de ce clinicien si averti :

La malade, une vieille femme de 68 ans, artério-sclé-reuse, arrivée à l'hôpital avec de la gangrène de la jambe et de la cuisse droites, et du refroidissement sans battements artériels et de la cyanose du membre inférieur droit. Diagnostic : thrombose (ou embolie) de l'aorte abdominale, au-dessous de l'origine des veines rénales, car absence de troubles urinaires.

Le traitement : injections intraveineuses de 20 cc. d'une solution de citrate de soude à 30 % (technique et solution recommandées par M. Jean Troisier), soit 6 grammes de citrate de soude. L'injection est faite avec lenteur.

Première injection. — La malade accuse quelques minutes après l'injection une sensation salée dans la bouche, elle est un peu anxieuse. Tout revient à la normale, en quelques instants.

Le lendemain, la malade est mieux, la circulation dans les jambes paraît se rétablir légèrement, on ne fait pas d'injection.

Le jour suivant, l'amélioration s'accentue. On fait une nouvelle injection. La malade accuse la même sensation salée, l'externe qui a fait l'injection lui dit deux mots pour la rassurer, et fait une injection d'une autre nature à la voisine de lit, cette piqûre faite, il se retourne pour parler à la première malade, elle était morte !

Rien dans son état ne faisait prévoir une fin aussi rapide, et indéniablement la mort soudaine doit être attribuée à l'injection.

La voie endo-veineuse est d'autant moins indiquée que par la voie stomacale les succès se multiplient. Ozo, de Saint-Nazaire (*Gaz. des Hôpit.*, 21-23 sept. 1920) a guéri un cas de *gangrène sénile* en administrant 1 gramme de citrate de soude en potion toutes les deux heures, soit 12 grammes en vingt-quatre heures. M. Sabrazès ordonne jusqu'à 25 grammes et avec succès (*Gaz. hebd. Bordeaux*, 4 juin 1922) ; d'autres médecins ont signalé des résultats aussi favorables. La médication se montre à la fois efficace et parfaitement inoffensive.

u) *Collargol et ferments métalliques.* — Assurément, le silence peu à peu s'établit autour de ce remède. Il y a vingt ans, c'est tout juste si son irruption enthousiaste ne bouleversait pas toute la thérapeutique. Nous lui avons consacré un long chapitre dans la *Thérapeutique en vingt médicaments*. Les injections intra-veineuses de 1 à 2, 50 p. 100, peu à peu ont été remplacées par les injections intra-musculaires d'un collargol à grains plus petits et isotonique (électrargol). C'est à peine si dans les *septicémies puerpérales* l'injection intra-veineuse est encore pratiquée (solution à 1 p. 100, 10 à 15 cc.) ; là l'action semble indéniable et les morts s'inscrivent exceptionnelles. Dans l'*endocardite infectante*, même pratiquée dès le début, la méthode ne nous a rien donné. Les succès obtenus semblent surtout s'attacher aux *endocardites fébriles* qui eussent guéri tout aussi bien sans la médication.

Les autres infections, sauf les suppurations ne se laissent guère entraver. Du reste, dans toutes les maladies fébriles traînantes, le praticien a la ressource des injections intra-musculaires d'électrargol. Elles lui suffisent.

Quant aux *ferments métalliques* (A Robin), les injections intra-musculaires (10 cc.) remplacent également de plus en plus les injections intra-veineuses (5 cc.). A partir du cinquième jour, le remède a été utilisé dans la *pneumonie* et semble activer la convalescence. Le produit est en général plus actif que l'électrargol et s'emploie dans les mêmes circonstances.

v). *Emétine.* — Nous sommes au bout. Non pas encore. L'*émétine* par voie intra-musculaire rendait bien tous les services dans l'*amibiase*. Traitement trop simple déclare M. Petzekakis (*Presse médic.*, 27 août). Il faut l'injection intra-veineuse et cette supériorité il la demontre par des tracés impressionnants. A doses moindres, le résultat serait

plus rapide. Il est vrai que l'auteur relate des troubles variés (hoquet, dypsnée, bronchorrhée, insuffisance rénale brusque avec azotémie, etc.). Et si M. PETZEKAKIS attribue ces complications parfois graves à l'accumulation du remède, quand même la voie intra-veineuse doit-elle favoriser ces accidents. Nous nous tiendrons à l'injection intra-musculaire, sans contredit.

D'autres substances, le *sublimé* par exemple, ont encore été injectées par voie endo-veineuse. Toutes ces tentatives prouvent que l'organisme malade est tout d'abord plus résistant qu'on ne croit. Les résultats obtenus ne dépassent qu'à de très rares exceptions, ceux dont se félicite la simple injection hypodermique. Quand il n'y a pas urgence, la méthode ne saurait être recommandée. Et si l'urgence commande une intervention active, le remède à plus haute dose par voie stomacale ou intra-musculaire produit souvent des effets similaires. Et à des risques nuls, ce qui n'est pas un mince avantage. Si bien que les injections intra-veineuses ne se recommandant d'aucune supériorité manifeste et exposant à des accidents trop réels, sont appelées à disparaître, sauf appels d'urgence relativement rares, comme ces herbes folles dont l'envahissement tumultueux avait, dans une période d'abandon, étouffé pour une saison, les parties saines du champ thérapeutique.

Ch. FIESSINGER.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'amibiase intestinale.

Le traitement de l'amibiase intestinale se trouve actuellement basé sur l'emploi de l'émétine. Mais encore faut-il en connaître d'une façon précise les détails techniques. RALLI, médecin chef de service de l'hôpital d'Alexandrie (*Arch. des mal. de l'App. digestif*, 27 août 1923) nous apporte le résultat d'une très grande expérience. Il insiste sur un fait qui a une importance capitale : c'est la *qualité de l'émétine*. Les effets thérapeutiques sont d'autant plus marqués que la qualité est meilleure et plus fraîchement employée. Dans le Service de la consultation externe de l'hôpital hellénique d'Alexandrie, où l'on fait environ 2.000 injections par an, les produits de quelques maisons sont parfois défectueux ; c'est ce qui explique les résultats parfois décevants dans l'application de l'émétine. *Il faudrait employer des verres de couleur pour les ampoules contenant la solution.* De plus, l'action de ce produit dans l'amibiase intestinale est en *raison inverse de la prolongation de son emploi.* Il faut donc dans toute attaque aiguë, subaiguë ou chronique de l'amibiase, pour profiter et ne pas perdre le bénéfice de l'action de *l'émétine au début*, commencer par de bonnes doses d'emblée ; on peut répéter ces injections jusqu'à trois ou quatre fois dans les premières trente-six ou quarante-huit heures, au lieu de débuter par des doses de 0 gr. 03 à 0 gr. 04 injectées même deux fois par jour, pour tâter soi-disant la susceptibilité du malade.

Il faut éviter l'emploi timide de petites doses quotidiennes de 0 gr. 03 ou 0 gr. 04 prolongées pendant dix à quinze jours par crainte de phénoménes toxiques. Il se produit alors un effet accumulatif certain, non seulement sans aucun résultat sur la maladie, mais il prédispose pour ainsi dire à l'intolérance de l'émétine. Ce que l'on obtiendra sans danger en trois jours avec 0 gr. 30 ou même 0 gr. 40 on ne l'obtiendra jamais en dix jours avec 0 gr. 40 ou 0 gr. 50 et même plus. L'adrénaline corrige en grande partie les effets dépressifs, on peut donc l'administrer en même temps comme correctif d'une asthénie éventuelle due à l'émétine.

Divers phénomènes d'intolérance et de toxicité ont été notés : l'asthénie des muscles des jambes, du cou, du cœur, etc., on peut constater l'abolition des réflexes rotuliens jusqu'à simuler l'ataxie. Certains troubles oculaires ont été remarqués par JACOVIDÈS : papillites toxiques et abaissement de la vision, qui s'effacent généralement en quelques jours, de 10 à 15, après la cessation de l'émétine.

Dans la forme diarrhéique qui suit l'invasion de l'amibiase, la préparation qui a donné à RALLI les effets les plus marqués et dont l'efficacité est constante, est le Narsénol en comprimés de 0 gr. 10. RAVAUT recommande de les couper pour être sûr qu'ils soient absorbés. RALLI en donne deux par jour. Souvent après deux ou trois jours une amélioration se dessine, et par leur continuation l'état général en profite considérablement. Pour RALLI, c'est la médication de choix pour les formes diarrhéiques chroniques, en alternant avec 3 cachets par jour de 0 gr. 05 de bleu de méthylène qui donne souvent de très bons résultats.

Certaines médications complémentaires ont été employées avec succès par RALLI : ce sont les comprimés d'El-Kossam et la préparation :

Simarouba, ... } ââ
Ecorce de grenadier . . . . . }
en décoction à 2 %.
Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

L'auteur égyptien a abandonné comme nous l'iodure double de bismuth et d'émétine qui est si difficile à faire tolérer.

Comme indication hydrominérale, RALLI conseille Vichy.

A Vichy dans toutes les amibiases intestinales et hépatiques, les selles reprennent peu à peu leur coloration normale, l'appétit revient, la teinte des téguments blanchit, redevient européenne et pas coloniale ; et après un traitement de *quatre semaines* et non de trois qui est insuffisant, le malade reprend même du poids. Il faut, d'après RALLI, associer aux eaux la douche couchée, en pomme d'arrosoir, à 45° sur l'abdomen et le foie pendant trois à cinq minutes, faisant ainsi une révulsion salutaire. Quelques douches ascendantes compléteront le traitement avec des douches sous-marines.

Dans toutes les périodes de la dysenterie en dehors de l'état aigu, le régime en général devra être pour ainsi dire personnel pour chaque cas. L'emploi du lait a été discuté. Le lait étant un aliment précieux, il faut l'essayer chez les malades, mais quelquefois *il est mal toléré*, aussi faut-il les interroger à ce sujet, l'aptitude de bien digérer le lait *étant très individuelle*. Il provoque chez quelques-uns de la diarrhée, chez d'autres, au contraire, de la constipation.

La composition de l'eau de boisson peut aussi avoir une certaine influence ; il faut en cas de dérangement intestinal donner la préférence *aux eaux à prédominance calcaire*.

Une question importante aussi est celle du changement de climat. RALLI fait remarquer à juste titre l'action remarquablement curative des climats tempérés. Un été en France est pour les Egyptiens atteints d'amibiase la façon la plus efficace d'enrayer l'évolution de leur infection. Le remarquable article de M. RALLI en apporte la démonstration.

N. F.

MÉDECINE TROPICALE

Traitement des abcès amibiens du foie par les injections intrahépatiques de chlorhydrate d'émétine.

Quand on traite un abcès amibien du foie, il peut être indiqué d'associer aux injections sous-cutanées d'émétine des injections dans la propre cavité de l'abcès. Nous connaissons un très beau cas d'abcès du foie que le Dr BÉGUÉ (de St-Souplets) étonné d'une résistance au traitement par voie sous-cutanée, traita par des injections de chlorhydrate d'émétine dans la cavité intrahépatique et guérit parfaitement de la sorte sans opération. M. SPICK (*Soc. de méd. et d'hyg. du Maroc*, 2 mai 1924) a traité de cette façon de nombreux abcès et en a obtenu d'excellents résultats. Voici comme il procède :

Dans les *abcès jeunes*, trois injections intrahépatiques de 12 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, dissous dans 10 cc. d'eau bidistillée et pratiquées à sept jours d'intervalle, après avoir eu soin de vider l'abcès par aspiration, font avorter l'hépatite. On utilisera en même temps les injections sous-cutanées d'émétine en série à 4 centigrammes et on terminera la cure par quelques injections de néosalvarsan intra-veineux à 0 gr. 15.

Il est utile de ne pas dépasser 80 ou 90 centigrammes d'émétine pour l'ensemble du traitement et de surveiller le cœur.

Dans les *vieux abcès* la méthode est encore valable. Elle a l'avantage de stériliser l'abcès et de remonter l'état général du malade. Secondairement on *opère à froid* ou on draine l'abcès.

BIBLIOGRAPHIE

La Pratique Médicale rurale. — Guide de l'omnipraticien, par H. LAMBERT. Introduction par Ch. FIESSINGER. — Un vol. 118 pages. In collection « *Comment guérir* », Maloine édit. Prix : 8 frs.

Ce petit livre rendra de grands services. Tel chapitre, comme celui de « *La limite opératoire en chirurgie rurale* », n'avait point encore été écrit. Et quels excellents conseils sur les anesthésiques, les accouchements, les spécialités, la médecine générale ! Le praticien de campagne appelé à formuler son avis et à intervenir dans les occasions les plus diverres doit connaître un peu de tout et s'être d'avance fixé les bornes qu'il ne dépassera pas. Le volume de M. H. LAMBERT s'inscrira pour lui comme une lecture de chevet, où, un confrère rompu à la pratique rurale lui donnera des conseils sages dont le premier il a éprouvé l'efficacité. L'introduction de M. Ch. FIESSINGER célèbre la vie d'abnégation de ces confrères éloignés des grands centres, dont un grand nombre atteignent par la valeur de leur esprit et la fermeté de leur âme à cette hauteur sereine où se place le médecin de campagne de Balzac.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon — M. le Pr Ch. Achard.

Paralysies diphtériques généralisées.

Vous avez vu entrer, au n° 4 de la salle Barth, le 31 janvier, un homme de 39 ans, paralysé des quatre membres.

Le diagnostic de la nature et de l'origine de cette paralysie était facile, grâce aux renseignements que donnait très explicitement le malade. Au début de novembre, il avait été atteint d'enchifrènement douloureux de la narine gauche avec un suintement séro-purulent, pris d'abord pour un simple rhume ; mais des fausses membranes apparaissant dans la gorge, on reconnut qu'il s'agissait d'une diphtérie. C'est seulement au bout d'une semaine que cet homme, envoyé dans un service de maladies contagieuses, au bastion 29, fut soumis à la sérothérapie. Après une première dose de 120 cc. de sérum, on injecta pendant quatre jours 100 cc., puis des doses décroissantes, en tout 710 cc. en huit jours.

Sauf une albuminurie passagère, aucun incident ne survint d'abord ; le coryza et l'angine guérirent promptement. Mais une semaine après la cessation de la sérothérapie survinrent des paralysies du voile du palais et des yeux, qui gênaient la déglutition et la lecture ; toutefois ces troubles furent assez légers et ne durèrent que peu de jours, après lesquels le malade, se croyant guéri, rentra chez lui.

Les jours suivants, les jambes s'affaiblirent ; le malade y ressentit des fourmillements, des élancements ; quand il posait le pied sur le sol, il lui semblait que la plante du pied était « cornée ». Bientôt l'impotence devint complète et le malade dut garder le lit. Enfin les membres supérieurs se prirent à un moindre degré que les membres inférieurs.

Voilà donc une paralysie consécutive à la diphtérie naso-pharyngée et cette paralysie, débutant par le voile du palais et les yeux, se généralise aux quatre membres.

Quand cet homme est entré à la clinique, on constatait une paraplégie flasque, avec amaigrissement des muscles ; le malade ne pouvait résister aux mouvements communiqués de flexion et d'extension ; ses pieds étaient tombants ; les réflexes rotuliens et achilléens avaient disparu ; la sensibilité était diminuée.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et tricipitaux étaient abolis. Le malade ne pouvait élever les bras en l'air et n'ouvrait les mains qu'avec peine. L'examen électrique montrait un peu d'hypoexcitabilité galvanique sans réaction de dégénérescence.

Par contre, on ne trouvait plus de traces de la paralysie du voile, ni des paralysies oculaires et les réactions pupillaires étaient normales.

L'état général était bon, le pouls régulier, la température à 37° et les urines normales.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, avec deux lymphocytes par millimètre cube, un peu d'excès d'albumine (0 gr. 30 p. 1.000) et la réaction du benjoin colloïdal y est restée négative.

Depuis l'entrée du malade, vous avez vu peu à peu régresser la paralysie, régression lente, puisque c'est seulement au bout de deux mois qu'il a pu commencer à se lever et à marcher, gardant encore l'abolition de ses réflexes tendineux.

Mais en outre, pendant que les paralysies guérissaient, vous avez observé des accidents pulmonaires. Le 4 février, survint à gauche, brusquement, un point de côté au niveau de l'omoplate, sans gêne respiratoire, mais avec un peu d'assourdissement du murmure vésiculaire et quelques râles sous-crépitants, sans fièvre. Deux jours après, la douleur avait disparu, mais le malade expectorait des crachats noirâtres, hémoptoïques ; un épanchement pleural se formait et la ponction exploratrice donnait un liquide citrin, séro-fibrineux, riche en polynucléaires altérés, sans microbes visibles ni cultivables. L'épanchement se résorbait rapidement mais les crachats hémoptoïques persistaient pendant une quinzaine de jours. Pendant tout ce temps, la température était restée bonne et le cœur ni le pouls n'avaient présenté aucun trouble. Tout paraissait terminé de ce côté, lorsque le 7 mars, de nouveau, le malade fut repris d'un point de côté, à droite cette fois, et avec une élévation passagère de la température à 39°, râles sous-crépitants, signes d'épanchement léger et crachats hémoptoïques pendant une dizaine de jours.

Il est manifeste que le malade a eu, à ces deux reprises, de petites embolies pulmonaires. Comme il n'avait aucun signe de phlébite, il est vraisemblable que, malgré l'absence de troubles cardiaques apparents, leur origine était dans une thrombose du cœur droit. Ce genre d'accidents est connu dans la diphtérie encore qu'il soit peu fréquent et généralement moins tardif.

En même temps que ce cas de paralysie diphtérique, vous en avez observé un second, chez un homme de 29 ans, entré salle Barth le 4 mars.

Il avait été pris brusquement, le 9 février, d'angine douloureuse, avec frissons et fièvre vive, à 40°, et même délire. Au bout de trois jours on avait constaté des fausses membranes dans lesquelles fut reconnue la présence du bacille diphtérique. Une injection de 40 cc. de sérum antidiphtérique fut faite aussitôt et renouvelée les deux jours suivants, soit 120 cc. en tout. Rapidement les fausses membranes disparurent, les ganglions diminuèrent et la fièvre tomba. Le malade se croyait guéri, sauf qu'il avait de l'albumine au taux de 2 à 3 grammes par jour et qu'il restait, en raison de ce fait, au régime. Mais, au bout de trois semaines, il était encore affaibli et même il avait eu un jour une légère syncope ; en outre, il remarqua qu'il parlait du nez et qu'il était gêné pour avaler les liquides. S'étant présenté à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital, où l'on avait constaté une paralysie unilatérale du voile du palais, il fut adressé à la clinique.

A son entrée, nous constations cette paralysie vélo-palatine du côté droit. Le voile était affaissé, la luette déviée à gauche, le réflexe nauséeux aboli ; la voix était nasonnée, les liquides déglutis refluaient en partie par le nez. Les urines contenaient de 0 gr. 50 à 1 gramme d'albumine par litre. Le cœur ne présentait rien d'anormal, quoique le pouls fût rapide, à 90°, et que le malade fût sujet à quelques lipothymies.

Quelques jours plus tard, vous avez vu survenir des troubles oculaires qui gênaient la lecture ; le malade ne pouvait lire que les grosses lettres.

Le 15 mars, le malade éprouva des élancements et des fourmillements dans les membres, et l'on constata l'abolition des réflexes tendineux. L'affaiblissement musculaire n'était pas considérable, mais il était plus marqué aux membres inférieurs qu'aux supérieurs.

Le 19 mars une ponction lombaire donnait un liquide clair, normal, avec seulement un léger excès d'albumine.

Pendant ce temps, la paralysie vélo-palatine et les troubles oculaires persistaient. Il en était de même de la tendance aux lipothymies, et la tension artérielle, qui était d'abord de 15-10 à l'oscillomètre de Pachon, tombait le 10 mars à 9-5, puis, sous l'influence de la strychnine et de l'adrénaline, remontait à 12,5-9.

Dans ces deux cas, nous voyons survenir la paralysie généralisée, débutant par le voile du palais et par la musculature oculaire, puis gagnant les membres. L'origine en est la diphtérie, traitée activement mais tardivement chez le premier malade, moins tardivement (4e jour), mais moins activement chez le second. Chez tous deux, l'intoxication est assez sérieuse, puisqu'ils ont tous deux de l'albumine et que l'un a des embolies pulmonaires imputables à la thrombose cardiaque et l'autre des lipothymies avec hypotension.

Les paralysies diphtériques, bien que la diphtérie ait beaucoup diminué de fréquence et de gravité, s'observent encore trop souvent. J'en ai cité deux exemples dans une leçon clinique faite il y a quelques années et nous en avons recueilli dans le service, il y a quelques mois, deux autres observations que je vais vous résumer.

Le 11 septembre 1923, le Dr Baldenweck nous adressait une femme de 53 ans qui, un mois auparavant, avait été soignée chez elle pour une angine grave, accompagnée de grosses tuméfactions ganglionnaires. Cette angine, diagnostiquée gangréneuse, paraît-il, avait été soignée par le sérum antigangréneux. Elle avait guéri, mais en laissant de la fatigue et une gêne légère de la déglutition qui obligeait la malade à faire attention en avalant, pour ne pas provoquer la toux.

Depuis une huitaine de jours, la gêne de la déglutition s'accentuait ; la vue s'affaiblissait et les verres de presbyte dont la malade se servait n'amélioraient pas la vision. La démarche devenait un peu incertaine et la voix s'enrouait, ce qui avait déterminé la malade à consulter M. Baldenweck.

Voilà bien des signes qui font immédiatement penser à la paralysie diphtérique, et il apparaît bien probable que cette angine grave, qualifiée de gangréneuse, n'était autre qu'une angine diphtérique, non traitée par le sérum convenable.

En examinant cette femme, nous constations sans peine qu'il s'agissait bien d'une forme généralisée de paralysie. Dès que la malade voulait avaler, surtout du liquide, elle toussait, suffoquait et rejetait ce liquide par le nez et par la bouche. Bien qu'il n'y eût pas de paralysie faciale, la pointe de la langue était légèrement déviée vers la gauche et la moitié gauche de l'organe paraissait un peu atrophiée. Le voile du palais était flasque, tombant, immobile et insensible. Le réflexe pharyngien était aboli. La mastication n'était pas modifiée. Mais la voix était faible et enrouée ; de plus, quand la malade avalait de travers, elle était prise de petits accès de dyspnée laryngée avec un peu de tirage. L'examen laryngoscopique avait montré à M. Baldenweck un peu de laryngite catarrhale et une parésie de l'abduction de la corde vocale droite.

Aux yeux, on notait une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus large et réagissant moins bien à la distance et même à la lumière. La convergence paraissait nulle. Malgré l'absence de

strabisme, la malade disait avoir vu double quelques jours auparavant. L'acuité visuelle était de 0,7 après correction aux deux yeux ; la vision de près exigeait des verres de + 2 D, 25.

Enfin, à cette paralysie complète du voile et du pharynx, incomplète du larynx et des yeux, s'ajoutaient encore de légers troubles moteurs des membres. On remarquait, en effet, une démarche un peu titubante, toutefois sans signe de Romberg, ni douleur à la pression des muscles, ni troubles des réflexes tendineux et cutanés.

L'état général n'était pas mauvais. Le pouls était bon. La température cependant atteignait de 37°,7 à 38°,2. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Au bout de quelques jours, les troubles oculaires s'amélioraient nettement ; les pupilles redevenaient égales et retrouvaient leurs réactions normales. Les troubles de la déglutition diminuaient un peu et la malade parvenait à déglutir plusieurs gorgées de suite sans accident.

Par contre, les troubles laryngés s'aggravaient, la voix était plus éteinte et l'oppression plus facile. La température, loin de tomber, atteignait le soir 38° à 38°,6.

C'est ce qui nous fit essayer la sérothérapie. Le 17 septembre, en vue de prévenir les accidents d'anaphylaxie, deux petites injections de 1 puis de 2 cc. furent faites, suivies d'une autre de 30 cc. qui fut bien supportée. Le 19, on injecta 60 cc. en deux fois, à midi et à 5 h. 1/2 du soir. La malade accusa seulement quelques frissonnements, quelques démangeaisons aux bras et un peu d'agacement des gencives ; mais le pouls était bon et la température à 37°,8. Or, à 10 heures du soir, brusquement la malade fut prise de suffocation et mourut en quelques instants. Nous n'avons pu faire l'autopsie.

Voilà un cas de diphtérie non traitée par le sérum convenable pendant la phase d'infection, et suivie de paralysie mortelle.

Le cas suivant est assez comparable au précédent.

Un serrurier de 27 ans, entrait le 25 juillet 1923, salle Barth, n° 21 *bis*, pour des troubles de la déglutition, de la vue et de la marche. Il avait eu, un mois exactement avant, le 25 juin, une forte angine qui l'avait tenu au lit. Bien qu'il eût remarqué des « peaux blanches » dans ses crachats, il s'était soigné lui-même par des gargarismes, et avait gardé le lit huit jours. Puis il n'avait pu reprendre son travail, à cause de la fatigue qu'il ressentait. Le 14 juillet, il avait remarqué, ainsi que son entourage, que sa voix devenait nasonnée ; de plus, il était obligé pour boire de renverser la tête en arrière. Le 20 juillet, nouveau symptôme : il distinguait difficilement les objets rapprochés et des mouches volantes l'empêchaient de lire. En même temps, il sentait des fourmillements dans les membres inférieurs et ses jambes se dérobaient, de sorte qu'il reprit le lit.

Quand nous l'avons examiné, nous lui avons trouvé les traits tirés, le teint pâle, l'aspect prostré.

L'examen de la gorge montrait une paralysie complète du voile du palais, qui pendait flasque sur la base de la langue et restait insensible au toucher. Le malade ne pouvait boire qu'à toutes petites gorgées, sous peine de reflux du liquide par le nez.

La voix était enrouée ; le malade ne pouvait parler qu'en chuchotant d'un débit haché, mal articulé, avec des efforts d'expiration séparés par de lentes inspirations. Au laryngoscope, M. Baldenweck constatait une paralysie des deux cordes vocales en position intermédiaire.

Aux yeux, on ne trouvait ni paralysie extrinsèque, ni trouble des réactions pupillaires à la lumière ni à la convergence ; mais le malade distinguait mal, comme je vous l'ai signalé, les objets rapprochés.

Aux membres inférieurs, on constatait un début de paralysie flasque avec abolition complète des réflexes tendineux, diminution du tonus musculaire dans les fléchisseurs et les extenseurs des jambes, anesthésie plantaire totale, affaiblissement de la sensibilité aux jambes, mais conservation de la sensibilité profonde et du sens des attitudes.

Les membres supérieurs n'étaient le siège d'aucun trouble.

En faisant lever le malade, on constatait que l'équilibre était incertain, aussi bien les yeux ouverts que fermés. La démarche était hésitante et le malade avait la sensation de marcher sur du coton. Il y avait un certain degré d'incoordination et rapidement les jambes se dérobaient. C'étaient, vous le voyez, des signes de ce qu'on a décrit sous le nom de pseudo-tabes.

Je vous ai dit que l'état général laissait à désirer. Pourtant, malgré la dépression des forces, la température était normale, le cœur intact, les urines sans albumine ni sucre. Le pouls, régulier était seulement un peu lent, à 60.

L'auscultation du poumon ne montrait rien d'anormal, mais la respiration était gênée dès que le malade faisait le moindre effort, et cette gêne pouvait être attribuée à la paralysie laryngée, en l'absence de tout trouble fonctionnel du diaphragme.

Cette paralysie qui tendait à se généraliser,

cette atteinte du larynx avec la dyspnée qu'elle provoquait, n'étaient pas d'un très bon pronostic.

Nous avons aussitôt injecté du sérum antidiphtérique, dont le malade n'avait jusque-là fait aucun usage et journellement 40 cc. de ce sérum furent introduits sous la peau.

Malgré ce traitement, le 30 juillet, apparaissaient, aux membres supérieurs, à droite d'abord, puis à gauche des fourmillements, suivis après quelques jours de gêne des mouvements des mains. On constatait la parésie des muscles fléchisseurs et extenseurs de la main et de l'avant-bras, avec abolition des réflexes tendineux, hypoesthésie et légère incoordination motrice.

En outre, l'acuité auditive diminuait.

Une ponction lombaire donnait un liquide clair, sans leucocytose ni excès d'albumine.

Une éruption sérique, avec fièvre (37°,6 à 38°,5), survenue le 3 août, fit interrompre la sérothérapie le 4 et le 5 ; mais celle-ci fut reprise dès le 6 août. Ce jour-là, le malade ne pouvait plus boire seul. La prostration augmentait, la dyspnée aussi et l'auscultation faisait entendre, le 8, deux foyers de râles fins aux poumons. On ne constatait pas d'arythmie cardiaque, ni de faiblesse ; mais le pouls était variable, tantôt rapide et petit, tantôt lent à 60 et 56, ce qui n'était pas d'un bon pronostic.

Dans la nuit du 14 au 15 août, survenait un grand accès de suffocation avec syncope ; le lendemain matin, le pouls était à 50, la respiration calme et seulement un peu saccadée.

Le 15 et le 16, de nouveaux accès de suffocation se produisaient et le 16 au soir on constatait une paralysie du diaphragme avec l'inversion caractéristique des mouvements de l'abdomen pendant la respiration. De plus, le pouls était irrégulier.

Les accidents, comme vous le voyez, se précipitaient et, le 18 août, un accès de suffocation amenait la mort.

A l'autopsie nous n'avons pas trouvé de lésions notables des viscères.

L'examen histologique du bulbe a été fait très attentivement par M. Foix, qui a trouvé le noyau dorsal du vague intact, quelques lésions cellulaires discrètes dans le noyau ambigu et dans la partie supérieure de la substance réticulée.

Ce sont là, vous le voyez, des lésions minimes, mais on sait que les paralysies toxiques, et celles de la diphtérie en particulier, peuvent se produire sans que les centres nerveux présentent des altérations très manifestes au microscope.

Je vous ai dit, dans une leçon précédente (1), que la toxine diphtérique, avec laquelle Roux et Yersin ont pu provoquer expérimentalement chez l'animal des paralysies, se propage par les nerfs et qu'elle se fixe avec une affinité particulière sur les cellules nerveuses. Ce fait explique la localisation primitive des paralysies aux régions atteintes par la diphtérie et d'où, par conséquent, est partie la toxine. C'est ainsi que la paralysie du voile, après l'angine, est la première en date, et même que, dans le cas d'angine unilatérale, on a pu observer la paralysie unilatérale et du même côté (2).

Je crois intéressant de revenir sur cette pathogénie avec plus de détails, à propos de nos quatre observations nouvelles, qui nous permettront de discuter les théories qu'on peut proposer.

Dans ces quatre cas, la paralysie, qui s'est plus ou moins généralisée, a débuté toujours par le voile du palais, par le staphyloplégie, selon le terme proposé par M. V. de Lavergne, et environ trois semaines après l'angine. Celle-ci n'avait pas été traitée par le sérum convenable chez les deux derniers malades, et, si le premier avait reçu des doses importantes de sérum antidiphtérique, le traitement n'en avait pas moins été tardif.

Or la question de temps intervient dans la genèse de ces paralysies et, dans un travail récent, M. V. de Lavergne (3) s'est attaché à préciser l'importance de leur date d'apparition.

Dans certains cas, les troubles de la déglutition accompagnent l'angine et disparaissent avec elle : ce sont les paralysies angineuses de G. Sée, qu'on peut observer dans toutes les angines, qui ne sont guère que des parésies, dues plutôt à une maladresse musculaire par inflammation propagée qu'à la paralysie invoquée par la fameuse loi de Stokes.

Les véritables paralysies sont précoces ou tardives.

Précoces, on les voit survenir quelques jours après la guérison de l'angine, au début de la seconde semaine, et ce sont souvent des paralysies graves, tendant à se généraliser, souvent mortelles.

Tardives, elles n'apparaissent que de la deuxième à la cinquième semaine : c'est le cas de nos malades, puisque chez tous quatre, c'est environ trois semaines après le début de l'angine que les premiers troubles se sont manifestés. Ces paralysies se limitent d'ordinaire au voile du palais, mais

(1) Ch. Achard. *Clin. médic. de l'hôpital Beaujon*, Paris 1923.

(2) H. Bourgeois et A. Aubin. Diphtérie pharyngée unilatérale d'apparence gangréneuse. Paralysie homologue du voile du palais et du constricteur supérieur du pharynx. *Progrès médical*, 19 avril 1924, p. 241.

(3) V. de Lavergne. De la pathogénie des paralysies du voile du palais de nature diphtérique. *Presse médic.*, 8 mars 1922.

peuvent aussi se généraliser, comme il est arrivé dans nos quatre cas. M. V. DE LAVERGNE pense même que la paralysie de l'accommodation coexiste toujours avec la paralysie tardive du voile du palais.

A quoi tiennent ces différences ?

On pourrait se demander si, dans les paralysies précoces, la toxine n'imprégnerait pas les cellules nerveuses en les abordant par la voie circulatoire, comme le fait se produit dans les paralysies expérimentales par injection de toxine sous la peau ou dans le sang : dans ces conditions expérimentales, en effet, la paralysie survient aussitôt, elle est généralisée, mortelle.

Mais M. DE LAVERGNE fait observer que les paralysies précoces peuvent survenir chez des malades qui ont reçu du sérum en grande quantité, qui ont été traités d'une manière active, mais tardivement, et il cite un cas où 360 cc. de sérum avaient été injectés et où la paralysie du voile était apparue, suivie de mort subite au neuvième jour. Le sérum, injecté tardivement, guérit la lésion locale, l'angine pseudo-membraneuse ; il fait disparaître la toxémie, puisque l'antitoxine injectée neutralise la toxine circulant dans le sang ; mais comme il a été injecté tardivement, une certaine quantité de toxine a déjà pu imprégner les nerfs et, peu influencée dans ce trajet nerveux par l'antitoxine circulant dans le sang, se transmettre par eux jusqu'aux centres bulbaires. La rapidité de cette atteinte des centres vient de la gravité de l'infection : il s'agit d'angines étendues, dont les lésions offrent à la toxine de larges surfaces d'absorption.

Quant aux paralysies tardives, elles apparaissent lorsqu'il n'y a plus de toxine dans le sang et même, dans certains cas, les malades ne sont plus porteurs de germes ; dans 7 cas sur 12, DE LAVERGNE a constaté la disparition des bacilles de la gorge, et la réaction de Schick est demeurée négative. Le délai d'apparition correspond au temps nécessaire pour que la toxine chemine par les nerfs jusqu'aux cellules centrales.

On ne peut, dans ces paralysies tardives, admettre la diffusion de la toxine par voie sanguine et l'imprégnation élective des cellules nerveuses par la toxine circulante, car il y a, comme je vous l'ai signalé, un rapport étroit entre le siège des lésions angineuses et celui de la paralysie initiale. Pas davantage la réaction méningée (1) ne saurait être invoquée pour admettre que la toxine diffusée dans le liquide céphalo-rachidien et provoquant la réaction, ait déterminé, par l'intermédiaire de cette lésion méningée, la paralysie, comme le soutenait SAINCLAIR (2), car les recherches de V. DE LAVERGNE et ZOELLER (3) ont montré que le liquide ne renferme alors ni toxine ni antitoxine ; et de plus cette hypothèse n'expliquerait pas la localisation de la paralysie.

D'ailleurs, bien que V. DE LAVERGNE considère cette réaction méningée comme constante et qu'il l'ait trouvée dix fois sur dix, je crois qu'elle peut manquer, comme je vous l'ai indiqué dans trois de nos cas.

Il est vrai qu'on peut se demander pourquoi, lorsque la toxine circule dans le sang, pendant la période d'état de l'angine, les cellules du bulbe ne fixent pas électivement cette toxine pour laquelle elles ont tant d'affinité.

La toxine leur arriverait-elle plus concentrée par voie nerveuse ? A moins encore, ce qui après tout n'est pas impossible, qu'il y ait dans la toxine que nous obtenons *in vitro* plusieurs principes dont l'un soit *in vivo* retenu par les nerfs et, sans passer dans le sang, parvienne par eux aux cellules bulbaires. Mais je n'insiste pas sur ces hypothèses que rien ne saurait encore appuyer. Ce qui paraît bien vraisemblable, c'est que, d'une manière quelconque, la toxine se fixe sur les cellules bulbaires pour provoquer les paralysies diphtériques.

V. DE LAVERGNE fait remarquer que ce mécanisme explique non seulement le début de la paralysie par le voile et le pharynx, mais aussi la fréquence de la paralysie coexistante de l'accommodation, car le noyau d'origine des filets accommodateurs de la IIIe paire est très voisin du noyau des filets moteurs du péristaphylin externe, appartenant au noyau masticateur de la Ve paire.

Faisons l'application de ces données à nos observations. Nous comprendrons aisément le début des paralysies par le voile du palais et le pharynx. Il sera facile d'expliquer les légers troubles oculaires de tous nos malades. La paralysie laryngée des deux derniers sujets est facile aussi à concevoir, car l'association de la paralysie de la corde vocale inférieure à celle du pharynx n'est pas rare et caractérise, quand elle est unilatérale, un syndrome bulbaire connu sous le nom de syndrome d'Avellis, et correspondant à la lésion de noyau ambigu. Les troubles cardiaques

(1) A. KAPETIS. Contrib. à l'étude des réactions méningées dans les paralysies diphtériques. Thèse de Paris, 1921.

(2) SAINCLAIR. Thèse de Lyon, 1879.

(3) V. DE LAVERGNE et ZOELLER. Recherches biologiques sur le liquide céphalo-rachidien et le sang d'adultes atteints de paralysies diphtériques. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 2 déc. 1921, p. 1610. — RÖMHELD. *Fortschr. der Med.*, 20 nov. 1918.

du second et du dernier malade pourraient être rapportés à l'altération des noyaux du pneumogastrique qui, eux-mêmes, président à l'innervation de la plupart des muscles vélo-palatins, d'après les recherches de GRABOVER, von GEHUCHTEN, LERMOYEZ. La paralysie phrénique terminale, chez le dernier, est due à la lésion d'un centre assez proche du bulbe.

Quant aux paralysies des membres, la théorie qui invoque l'imprégnation cellulaire par voie nerveuse ne se soutient plus aussi facilement et l'on comprend mal, je l'avoue, que si la toxine se diffuse progressivement dans l'axe cérébro-spinal, les membres inférieurs soient seuls pris comme dans la troisième observation où leur atteinte était des plus légères, ou bien soient pris avant les supérieurs et plus fortement qu'eux, comme chez le premier et le quatrième malade.

Tout n'est donc pas aussi simple que la théorie de l'imprégnation toxinique par voie nerveuse ne semble l'admettre, et peut-être d'autres influences sont-elles en jeu dans le mécanisme de ces paralysies diphtériques. Mais il est intéressant de voir combien depuis quelques années s'est étendu le rôle du système nerveux et des nerfs périphériques dans la transmission des virus et de leurs toxines, après que ce rôle de propagation, soupçonné déjà pour la rage par Maurice RAYNAUD, a été définitivement établi pour cette même infection par DI VESTEA et ZAGARI.

Je vous ai parlé il y a quelque temps des virus de l'herpès et du zona, de la façon dont ils se propagent par la voie des nerfs et de quelle manière on peut concevoir que cette propagation rende compte des symptômes observés. Je vous ai dit que le virus de l'encéphalite épidémique se propage de même et qu'il est peut-être identique à celui de l'herpès. Dans le tétanos, dont le mode d'action sur l'organisme rappelle beaucoup celui de la diphtérie, ce n'est pas le virus mais sa toxine qui se transmet aussi par les nerfs, et je me suis efforcé d'interpréter, dans une leçon faite il y a quelques années, la part respective qu'on peut attribuer à la transmission nerveuse et à la transmission sanguine de la toxine dans la pathogénie des diverses modalités du tétanos. Dans tous ces divers cas, nous avons rencontré quelques difficultés dans l'interprétation des accidents : nous en retrouvons aujourd'hui pour les troubles nerveux de la diphtérie. N'en soyons pas surpris, mais convenons qu'il nous reste encore des problèmes à résoudre et ne cherchons pas à nous faire illusion en invoquant, pour remplacer les faits à découvrir, des hypothèses aventurées.

Bien que je vous aie quelque peu entraînés dans le domaine de la théorie et de l'interprétation, cette digression n'est pas tout à fait superflue pour la pratique et le traitement.

On a dit que la sérothérapie était parfaitement inutile dans le traitement des paralysies diphtériques. D'autres ont soutenu qu'elle pouvait avoir quelque action à très fortes doses. Chez les deux malades qui faisaient l'objet d'une leçon antérieure, je l'ai employée : les malades ont bien guéri, mais je ne saurais dire que le sérum y ait été pour quelque chose. Dans les cas de la présente leçon, les deux premiers malades, qui avaient reçu du sérum pendant l'angine diphtérique, n'en ont pas reçu de nouveau pendant la paralysie. Dans les deux derniers cas, la diphtérie n'avait pas été traitée avant la phase paralytique ; chez le troisième malade la sérothérapie avait été commencée quand survint la mort dans un accès de suffocation ; chez le quatrième, 580 cc. avaient été injectés sans aucun bénéfice apparent et sans empêcher l'extension de la paralysie et la mort.

Ces faits, vous le voyez, ne paraissent pas très encourageants et l'on conçoit qu'on puisse hésiter à mettre en œuvre la sérothérapie dans les paralysies diphtériques. Pourtant les données théoriques dont je vous ai parlé permettent à cet égard quelques déductions signalées par V. DE LAVERGNE.

Dans les paralysies tardives, où la toxine a probablement depuis longtemps disparu des humeurs, où cette toxine a produit ses effets nuisibles sur les cellules auxquelles elle est solidement fixée, l'on a quelque raison de penser que le sérum est inutile. Si la réaction de Schick est négative, on en peut conclure que le sang contient de l'antitoxine et que, par suite, il est superflu d'en introduire encore avec le sérum. Par contre, si la réaction de Schick est positive, c'est qu'il n'y a pas d'antitoxine dans le sang ; il est donc plus logique d'injecter du sérum, sans fonder toutefois beaucoup d'espoir sur ce moyen.

Deux de nos malades n'avaient jamais reçu de sérum antidiphtérique et avaient tous deux des paralysies graves : c'est ce qui nous a déterminés à tenter la sérothérapie. Nous n'avons pas obtenu de succès, mais du moins n'avions-nous pas à nous reprocher l'omission d'un moyen douteux.

Chez le premier, qui avait été traité par le sérum à forte dose avant la paralysie, la réaction de Schick a été faite et s'est montrée négative ; aussi avons-nous jugé superflu de renouveler la sérothérapie. Il en a été de même chez le second.

Une autre conclusion pratique à tirer des faits qui précèdent, c'est qu'il importe grandement de ne pas laisser l'angine diphtérique sans traitement

sérothérapique, ce qui est arrivé chez deux de nos malades dont l'un, il est vrai, n'avait pas consulté de médecin. C'est aussi comme conséquence qu'il faut en faire le diagnostic et, en cas de doute, ne pas hésiter à injecter du sérum. C'est enfin qu'il faut instituer le sérum sans retard, l'exemple du premier malade vous montrant qu'une sérothérapie même abondante mais tardive ne suffit pas toujours à prévenir la paralysie.

Malgré les bienfaits de la sérothérapie curative, la diphtérie, vous le voyez par les exemples que je viens de vous citer dans cette leçon, est encore une maladie qui comporte des complications et des dangers, quoique le nombre en ait considérablement diminué. Aussi est-il fort désirable qu'on puisse réaliser une prophylaxie simple et efficace de la maladie. Jusqu'à ces derniers temps, la prophylaxie spécifique en était limitée à l'emploi du sérum qui donnait une immunité de courte durée, de sorte qu'il ne pouvait convenir qu'aux sujets sains vivant au contact de malades. Mais récemment de très intéressantes recherches, faites par MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy et par M. Ramon, nous ont montré qu'il était possible d'immuniser les sujets sains d'une façon bien plus durable à l'aide de vaccins formés de mélange de toxine et d'antitoxine ou d'anatoxine. Ces recherches qui sont en cours nous laissent espérer qu'il sera bientôt possible de prémunir l'homme contre la diphtérie comme on le fait contre la variole et les maladies typhoïdes.

BIOLOGIE PRATIQUE

« Milieux voyageurs » pour Hémocultures.

Par MM. les Drs Delater et Merle.

L'hémoculture ou culture du sang, dans des milieux appropriés, n'est actuellement possible que si le transport du lit du malade au laboratoire peut être fait par une infirmière avec le plus grand soin possible. Il est de rigueur, en effet, de recueillir le sang, soit dans un flacon de perles de verre qui permettent de le défibriner, soit dans un flacon de bouillon, où il est ensemencé directement ; il faut éviter, à tout prix, que le liquide ne vienne se contaminer en mouillant le tampon de coton. C'est dire que l'hémoculture à distance, et le transport par la poste sont impraticables. Combien de problèmes-diagnostiques sont ainsi privés du concours du laboratoire !

On conçoit bien qu'il soit possible d'utiliser des tubes ou des ballons scellés à la lampe ; mais quand ceux-ci sont ouverts, il devient très difficile d'en fermer à nouveau l'effilure si on ne le fait pas dans une flamme de bec Bunsen. Or le praticien, dans sa clientèle, n'a jamais à sa disposition qu'une lampe à alcool, et il ne peut absolument pas, dans ces conditions, assurer une fermeture étanche et solide du tube qu'il doit renvoyer. Il n'est donc pas possible, par ce procédé de pratiquer une hémoculture sur un malade éloigné d'un laboratoire ; et, nous n'avons pas connaissance qu'aucun autre ait été proposé.

Pendant la guerre, dans un laboratoire d'armée, et actuellement à Paris et en province, nous avons été amenés à résoudre cette difficulté en utilisant des milieux gélatinés à 12 %. On sait que la gélatine offre sur la gélose l'avantage qu'elle fond à une basse température et qu'introduite dans un bouillon, elle le solidifie sans laisser transsuder aucun liquide. Les milieux où on l'introduira bénéficieront donc de cette double supériorité qu'on pourra les faire fondre rapidement et totalement pour leur incorporer le sang et qu'il sera facile de les transporter dans toutes les positions de leurs contenants et sans dommage pour leur stérilité.

Le praticien n'aura donc qu'à les réchauffer au bain-marie entre 30 et 40 degrés jusqu'à liquéfaction complète ; il les ensemencera ensuite et les laissera refroidir en plaçant au besoin les ballons dans de l'eau fraîche. Au laboratoire, ces derniers seront placés dans l'étuve où la liquéfaction permettra la culture comme dans du bouillon.

L'expérience nous a montré que, dans ces conditions, les flacons peuvent être transportés au chemin de fer dans n'importe quelle position et restent stériles s'ils ont reçu un sang stérile, et d'autre part, qu'ils fournissent autant de résultats positifs que les flacons de bouillon simple.

Voici la composition de nos deux « Milieux voyageurs » : *bile gélatine*, pour les germes du groupe coli-typhique, et *bouillon gélatine* pour presque tous les germes (pour cultiver le méningocoque, le pneumocoque, le gonocoque, il suffira de remplacer l'eau par une macération de viande bouillie et filtrée, d'ajouter 1/5 de blanc d'œuf alcalin de Sacquepée-Delater, ou 1/4 d'ascite, et modifier en conséquence la teneur en gélatine) :

Bile de bœuf	20 cc.
Glucose	0 gr. 20
Peptone	0 gr. 20
Gélatine	2 gr. 550
Eau	200 cc.
Glucose	0 gr. 50
Peptone	8 gr.
Sel	1 gr.
Gélatine	25 gr.

Ces quantités sont enfermées après alcalinisation et sans filtration dans des flacons de différente capacité bouchés par un tampon de coton et recouverts par une fermeture canette ; celle-ci n'est rabattue qu'après la stérilisation.

Nous recommandons aux laboratoires qui prépareront et expédieront de tels milieux de leur adjoindre a petite notice ci-dessous, destinée au praticien :

Notice pour l'emploi des milieux voyageurs pour Hémoculture.

Le médecin doit avoir à sa disposition le matériel nécessaire pour une ponction veineuse rigoureusement aseptique :

Seringue de 20 cc. stérilisée de préférence au Poupinel, munie d'une aiguille de préférence courte, à biseau court de calibre moyen ;

Tube de caoutchouc pour lier le membre au-dessus du pli du coude et faire saillir les veines ;

Lampe à alcool. — Pince ordinaire ;

Teinture d'iode ;

Les deux flacons voyageurs et un tube vide stérile bouché au liège.

Le flacon bouillon et le flacon bile *sont dégagés de leur fermeture canette*, et le tampon de coton, qui est dessous est soulevé avec une pince flambée, de façon à pouvoir être facilement saisi.

La ponction veineuse est faite avec la plus rigoureuse asepsie, après désinfection de la peau à l'iode et on introduit dans la seringue 15 à 20 cc. de sang.

On retire l'aiguille vivement, et tandis que le malade replie son avant-bras sur un tampon de coton qui fait compression, le médecin ensemence les deux flacons : *Un aide enlève le tampon du premier avec une pince flambée*, et passe le goulot dans la flamme de la lampe à alcool. Le médecin y introduit alors 3 à 5 cc. de sang : l'aide flambe à nouveau le goulot et replace le tampon de coton. Les mêmes gestes sont répétés avec le 2e flacon et le sang qui reste dans la seringue est introduit dans le tube vide : il servira au laboratoire pour pratiquer des sérodiagnostics.

On a soin d'agiter les flacons pour mélanger le sang avec le milieu, tant qu'il est encore liquide. On referme les bouchons canette.

L'envoi est fait par la poste le plus rapidement possible.

NOTE CLINIQUE

Atteint de paralysie faciale périphérique il y a trois ans et ayant analysé de très près les phénomènes subjectifs imputables à mon affection, je remarquai que la paralysie de l'orbiculaire des paupières persiste plus longtemps qu'on ne le pense dans la paralysie faciale.

La plupart des médecins considèrent cette paralysie de l'orbiculaire des paupières comme guérie lorsque le malade *peut fermer les yeux*. De fait, il semble bien, à première vue, que l'on puisse considérer comme guéri « quant à l'œil » le malade capable d'obturer complètement ses paupières par le seul acte de sa volonté.

Or, j'ai remarqué sur moi-même d'abord, et sur tous les malades par moi observés depuis cette époque, qu'à un certain moment de la maladie l'occlusion de l'œil du côté paralysé n'est qu'un phénomène de synergie, cette occlusion paraissant commandée par le côté sain.

La preuve en est que si l'on dit au malade de ne fermer *que l'œil* du côté paralysé, *il ne le peut*.

Ce signe me paraît important à un double point de vue :

1° Pour le pronostic, parce qu'il n'est pas possible de parler de guérison prochaine tant que le malade ne peut fermer l'œil du côté paralysé, *tout en laissant ouvert l'oeil du côté sain*.

2° Pour le traitement, car au lieu de considérer le malade comme guéri, il faut continuer plus que jamais à le traiter.

Depuis trois ans j'ai pu observer et traiter bien des paralysies faciales périphériques et chez tous mes malades, j'ai relevé le signe que je viens de décrire : impossibilité de fermer l'œil côté malade seul, même lorsque l'occlusion simultanée des deux yeux est possible.

Dr Paul ALINAT,
(*Montpellier*).

FORMULES

Applications locales dans la goutte aiguë.

Ether	4 gr.
Liniment belladoné	15 —
Teinture de capsicum q. s. p.	60 —

Pour onctions légères matin et soir. (LLEWEYLIN).

Le lumbago goutteux.

Bicarbonate de potasse	0 gr. 90
Nitrate de potasse	0 gr. 60
Vin de colchique	X gttes
Eau	30 gr.

A prendre toutes les 4 heures. (LLEWEYLIN).

La Sciatique goutteuse.

Chlorhydrate de quinine	2 gr.
Iodure de potassium	8 —
Vin de colchique	30 —
Teinture d'écorces d'oranges amères	60 —
Eau chloroformée q. s. p.	250 —

2 cuillerées à café dans un verre d'eau, deux fois par jour. (LLEWEYLIN).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'eczéma aigu chez l'enfant.

Veiller à l'alimentation ; régler l'intervalle de tétées ou si l'enfant est nourri au biberon, surveiller la qualité du lait, et le couper faiblement d'une eau alcaline ; traiter les troubles digestifs. Eviter la constipation.

Si les téguments sont très enflammés, suintants, pansements avec de la gaze trempée dans de *l'eau salée à* 7/1000, recouvrir de taffetas gommé taillé en forme de masque pour l'eczéma du visage. Le pansement est maintenu au moyen de cordons noués derrière la tête ; on l'enlève au moment des tétées, les compresses de gaze imbibées d'eau salée étant maintenues à ce moment.

Pour tarir le suintement, deux médicaments : le *nitrate d'argent* et le *goudron de houille*.

Le nitrate d'argent s'emploie en badigeonnage une fois par jour :

Nitrate d'argent.	1 gramme
Eau distillée	60 grammes

Au bout de quarante-huit heures, remplacer par le goudron de houille ; à l'aide d'un pinceau plat, trempé dans un vase renfermant le goudron, badigeonner les parties malades nettoyées et débarrassées de toute trace des pommades précédentes. On usera d'éther si nécessaire dans ce but. Si les surfaces sont à vif, avant de badigeonner au goudron, toucher au nitrate d'argent. Laisser sécher à l'air libre et saupoudrer de talc. Recouvrir de gaze fine. Changer au bout de quarante-huit heures. Nouveau badigeonnage et recommencer ainsi trois à quatre séries tous les deux jours. Enlever ensuite l'enduit au moyen de vaseline, puis d'éther et appliquer matin et soir la pommade :

Ichtyol.	3 grammes
Oxyde de zinc	12 —
Vaseline	35 —

(THIBIERGE).

Nettoyer une fois par jour la pommade avec de la vaseline puis un tampon d'ouate imbibé d'éther et toucher les parties suintantes au nitrate d'argent.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Algies craniennes et faciales d'origine nasale.

Par M. le Dr E. FELDSTEIN,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Assistant de consultation O. R. L. à l'Hôpital Saint-Antoine.

Le nerf trijumeau fournit à la muqueuse du nez et de ses annexes une innervation riche et touffue, particulièrement dans la région du cornet moyen. On comprend donc qu'une infection nasale, même légère, ou une irritation mécanique, banale, puisse être à l'origine de certaines céphalées ou névralgies faciales, tenaces, rebelles à la thérapeutique antinévralgique ordinaire et dont la cause semble nous échapper le plus souvent.

En tous cas, il ne sera fait appel au rhinologiste qu'en dernier ressort, si l'examen médical et l'examen ophtalmologique ont été négatifs, comme l'examen dentaire.

Aspect clinique. — Sans parler de la névralgie faciale vraie, aux caractères classiques, qui accompagne ou suit une sinusité purulente avérée, les phénomènes douloureux peuvent prendre différents types :

1° Tantôt ce sont des douleurs vagues, qui voyagent d'un joint à un autre, au niveau de la tempe, du cuir chevelu, de la mastoïde ou de la nuque, allant ainsi jusque dans des territoires non innervés par le trijumeau (zones de projection douloureuse) ;

2° Tantôt, c'est une céphalée unilatérale, frontale, accusée le matin au réveil, accrue dans la journée par le travail « de près » (lecture de couture) ;

3° Tantôt c'est une douleur périorbitaire, paroxystique, axe maximum au niveau de l'angle interne de l'œil et irradiation le long de la branche montante du maxillaire supérieur ;

4° Tantôt enfin c'est un syndrome plus complexe où aux phénomènes douloureux se joignent des troubles oculaires, du coryza spasmodique, des phénomènes cardio-pulmonaires. On admet que ce syndrome (dit de SLUDER) est dû à l'irritation du ganglion sphéno-palatin ou plutôt à un trouble du système trigemino-sympathique.

L'examen rhinoscopique fournit des résulatst variables. Dans certains cas, on note simplement une *imperfection de l'architecture nasale* : déviation de la cloison, éperon ou crête, hypertrophie de la tête du cornet moyen. Mais pour que cette malformation provoque des phénomènes douloureux, il faut qu'il y ait un point de contact anormal, par exemple entre la tête du cornet moyen et la cloison.

Quelquefois les douleurs semblent dues à l'obstruction du canal naso-frontal par hypertrophie de la bulle ethmoïdale ou de la tête du cornet moyen.

Dans d'autres cas, il n'existe pas de cause mécanique appréciable mais on constate la présence d'une *sécrétion muco-purulente* dans le méat moyen ou sur la queue du cornet moyen.

Bien souvent un examen superficiel est négatif. Il convient alors d'explorer la sensibilité de la muqueuse qu'on trouve accrue et de faire *l'épreuve de la cocaïne*. Une mèche de gaze, imprégnée d'une solution de cocaïne (à 1 p. 10) est appliquée dans la région du méat moyen : si les troubles douloureux sont d'origine nasale, ils disparaissent ou s'atténuent pour quelques heures.

L'examen radiographique, enfin, permet de voir l'état des sinus et plus spécialement du sinus sphénoïdal et de l'ethmoïde postérieur.

Traitement. — Il varie selon la cause.

S'il existe une malformation nasale à l'origine de la douleur, il convient de la corriger chirurgicalement : résection sous-muqueuse de la cloison déviée, résection de la tête du cornet moyen, rabotage de la crête, etc.

S'il s'agit d'une sinusite postérieure (ethmoïdale ou sphénoïdale) il faut ouvrir le sinus malade pour l'aérer ou le cureter selon les lésions.

Dans les cas où il n'y a ni malformation nasale ni atteinte des sinus mais où l'épreuve de la cocaïne s'est montrée positive, on peut encore admettre, au moins provisoirement, qu'il s'agit d'une névralgie légère à point de départ nasal (région du méat moyen) et tenter un traitement endonasal très simple qui consiste à renouveler le méchage cocaïné de la région ou à détruire la muqueuse de cette région par des caustiques légers. Le résultat de ce traitement est inconstant ; dans les cas heureux, il soulage complètement le malade.

PRATIQUE UROLOGIQUE

Peut-on, sans examen microscopique de la sécrétion urétrale, faire le diagnostic, EXACT et COMPLET d'une urétrite ?

Par M. le Dr L. Boulanger,
Assistant à l'Hôpital d'Urologie.

La réponse, est, dans tous les cas, négative. Un tel absolutisme peut paraître excessif, des affirmations aussi catégoriques ne semblant pas être de mise dans les faits d'ordre médical, qui comportent tant d'exceptions, et sont si souvent des questions d'espèces. Et, tout d'abord, une objection se présentera à l'esprit, à savoir, que les anciens médecins, à l'exemple de Diday, s'appuyant sur les seuls signes cliniques et sur l'étude des symptômes, faisaient le diagnostic différentiel de la *blennorrhagie vraie*, correspondant à ce que nous appelons maintenant l'urétrite à gonocoques, et des *blennorrhoïdes*, désignation sous laquelle étaient comprises les urétrites d'autres origines. Cette objection n'a pas la valeur que l'on serait tenté de lui attribuer tout d'abord ; de nombreuses erreurs ont été commises en pareils cas, dont la preuve nous est donnée par les résultats si différents, contradictoires même, fournis par les traitements abortifs d'autrefois. Cette manière de voir est celle de Guiard, qui soupçonne, avec Janet, que les abortions d'urétrites obtenues jadis au moyen du nitrate d'argent n'étaient que la guérison de blennorrhoïdes et non pas l'arrêt de véritables blennorrhagies, d'urétrites à gonocoques.

On pourra dire aussi qu'il existe des urétrites dont l'étiologie est d'évidence telle que le doute sur leur nature n'est pas permis et la corrélation entre la cause et l'effet est nette à ce point qu'en plus de l'examen clinique aucune autre recherche n'est nécessaire. A cela il faut répondre que, si importante que soit pour l'établissement du diagnostic d'une maladie, la connaissance exacte de son étiologie, cet élément n'est cependant pas tout, et, ainsi qu'on le verra plus loin d'autres facteurs interviennent, dont la valeur est au moins égale à la notion étiologique.

Mais avant d'aborder la discussion de ces faits, il me semble nécessaire d'indiquer un classement des urétrites qui permettra de sérier les questions et en facilitera l'étude au point de vue du diagnostic, spécialement envisagé dans ce travail.

Plusieurs classifications des urétrites ont été

données (1), dont je ne reproduirai aucune, car n'ayant pas d'intérêt au point de vue particulier sous lequel ces affections seront considérées, mais, pour la clarté et l'intelligence de ce qui va suivre je les rangerai en deux catégories :

1° Les urétrites vénériennes ;

2° Les urétrites non vénériennes.

Cette division, toute de convention, je m'empresse de le dire, et dont je ne me dissimule pas tout ce qu'elle a d'arbitraire et d'artificiel, n'a pas, bien entendu, la prétention d'être une véritable classification, car étant par trop simple et ne répondant nullement aux desiderata de la clinique. Cette répartition des urétrites en deux seules catégories n'a d'autre raison d'être que de placer dans l'une les urétrites survenues après coït et pour le diagnostic desquelles la nécessité de l'examen microscopique ne faisant pas doute s'impose ; et de réunir dans la seconde toutes les autres variétés d'urétrites, quelles que soient leurs origines ainsi que les conditions dans lesquelles elles se sont produites et pour le diagnostic desquelles l'opportunité de cet examen peut être discuté. Ce doute, sur la nécessité de l'examen microscopique et l'indécision même qui en résulte au point de vue de la connaissance de la nature de ces urétrites, leur donne, en quelque sorte, un caractère commun et crée entre elles un lien qui légitime, je pense, leur réunion en un seul et même groupe.

Cette convention établie, voici l'énumération des différentes variétés d'urétrites de chaque groupe.

Urétrites vénériennes.

Par urétrites vénériennes il faut entendre toutes celles qui ont succédé à un coït (2).

Cette première catégorie comprend donc toute les urétrites blennorrhagiques, dans le sens le plus étendu du mot, et à toutes leurs phases (gonococcique ; d'infection secondaire, aseptique, post-gonococciques), de même que les autres urétrites primitives (c'est-à-dire non précédées d'une phase d'infection gonococcique), microbiennes ou aseptiques succédant, elles aussi à un coït (1).

Urétrites non vénériennes.

Le second groupe réunit toutes les autres variétés d'urétrites qui sont :

A. Les urétrites traumatiques causées, les unes par des traumatismes extra-urétraux : équitation trop prolongée, chocs sur l'urètre ; compression de l'urètre, abus de la bicyclette ; érections prolongées, masturbations, coïts exagérés; ou endo-urétraux, cathétérisme, sondes à demeure, corps étrangers de l'urètre, cystoscopie, injections irritantes, traitements excessifs, abortions mal réglées, abus des moyens prophylactiques.

B. Urétrites liées à des états diathésiques : eczéma, herpès, diabète, rhumatisme, goutte, tuberculose, syphilis, phosphaturie, bactériurie.

C. Urétrites dépendant d'états généraux infectieux : grippe, oreillons, fièvre typhoïde, paludisme.

D. Urétrites dues à des états défectueux généraux : œdème de Quinke; ou locaux, infection des voies urinaires supérieures ou de la vessie.

E. Urétrites résultant de l'ingestion de certains aliments ou boissons, tels que la bière ou de quelques médicaments : l'iodure de potassium, en particulier.

1° *Urétrites vénériennes.* — Dans les cas d'urétrites survenant après coït, pas de discussion possible ; l'examen microscopique s'impose dans tous les cas, et quels que soient les caractères objectifs de l'écoulement auxquels on ne doit accorder aucune créance ; des écoulements abondants et d'apparence très purulents sont quelquefois aseptiques; des suintements d'aspect muqueux renferment parfois des microbes. Je laisse de côté ces faits bien connus sans y insister davantage, l'intérêt de cette étude résidant principalement dans l'examen des cas d'urétrites non vénériennes.

2° *Urétrites non vénériennes.* — Ici la question est moins simple, et, dès le premier abord, deux ordres de faits sont à considérer.

1° Le malade a eu une ou plusieurs blennorrhagies antérieures à son urétrite actuelle.

2° Le malade est vierge de tout antécédent vénérien.

(1) Voir Boulanger. *Les urétrites non gonococciques.* Travaux annuels de l'Hôpital d'Urologie, 5e série, 1923.

(2) Je ne crois pas inutile de rappeler que les coïts anormaux sont susceptibles de donner lieu à des contaminations.

Non seulement, le *coït rectal*; les localisations gonococciques : anale, fréquente, et rectale, certaine, quoique beaucoup plus rare (Martineau, Verchère), peut être le point de départ d'une blennorrhagie; mais aussi le coït *ab ore*, lui-même, peut être suivi non seulement d'infection gonococcique (cas de Horand, de Diday, de E. Clerc, de Chantemesse), mais aussi d'infections par d'autres microbes ainsi qu'en témoignent les faits publiés par Ollive et Léguyer (de Nantes), et par Malherbe (de Nantes). — Voir Boulanger. *Les urétrites non gonococciques*, Travaux annuels de l'Hôpital d'Urologie, 5e série, 1923.

(1) Boulanger, *loc. cit.*

Dans le premier cas on doit toujours se dire que l'on peut se trouver en présence d'une ancienne gonococcie non guérie, assoupie, latente, réveillée sous l'influence des circonstances que l'on considère comme étant la cause créatrice de l'urétrite constatée au moment de l'examen du malade, et penser que cette cause n'a pas créé une nouvelle urétrite inexistante jusque-là, mais qu'elle a seulement déterminé la réapparition d'une urétrite qui ne se révélait jusqu'alors par aucun symptôme, mais cependant existait virtuellement, et, qu'en définitive, la cause à laquelle est attribuée l'urétrite constatée n'en est pas la cause première, mais n'est que la cause seconde, occasionnelle, provocatrice de la reprise de virulence d'une gonococcie de jadis.

Cette manière de voir n'est pas nouvelle, et dans les travaux antérieurs à la découverte du gonocoque, laquelle a naturellement mis fin aux incertitudes qui planaient sur la nature d'un grand nombre d'écoulements urétraux, on trouve, maintes fois exprimés, des doutes sur la réalité d'existence de certaines variétés d'urétrites non vénériennes se produisant chez d'anciens blennorrhagiens; et, même allant plus loin, on a nié leur existence, considérant comme d'anciennes blennorrhagies réveillées, les urétrites apparaissant chez d'anciens blennorrhagiens alors que l'impossibilité d'une nouvelle réinfection gonococcique était démontrée. Cette ancienne opinion, jadis basée uniquement sur la clinique a été, dans ces dernières années, étayée par les constatations de laboratoire, lesquelles ont montré que la culture du sperme d'anciens blennorrhagiens considérés comme désinfectés, révélait la présence de gonocoques jusque-là insoupçonnés dans des proportions inattendues, à s'en rapporter aux pourcentages impressionnants publiés, par certains auteurs, et de nature à donner une réelle créance à cette manière de voir.

De ces faits découle naturellement, chez tout ancien blennorrhagien, présentant une urétrite survenue même dans les conditions qui éloignent le plus le soupçon d'une contagion nouvelle, l'absolue nécessité de l'examen microscopique des sécrétions urétrales, et même des sécrétions prostatiques et du sperme. J'indique seulement ces faits, sans y insister davantage malgré le puissant intérêt qui s'y attache, car ils rentrent moins dans le cadre de cette étude que les cas d'urétrites développées chez des malades vierges d'antécédents vénériens qui seront examinés maintenant. La question devient ici plus complexe encore, et se prête moins à une vue d'ensemble qu'à l'examen séparé de certaines variétés d'urétrites qui vont être successivement passées en revue.

Voyons d'abord les urétrites causées par des états infectieux. Le microbe de l'influenza avec culture positive, (cas de Cohn), à l'appui a été trouvé dans la sécrétion d'une urétrite grippale. Par contre on ne décela pas la présence du bacille d'Eberth dans le pus d'une urétrite typhique, (cas de Legrain), la seule qui ait été publiée; dans les cas d'urétrite aurlienne relatés dans la littérature médicale, il n'est pas fait mention d'examens microscopiques, il en est de même dans l'unique observation d'urétrite paludique, (cas de Moscato), que l'on trouve dans la littérature médicale. Parmi les urétrites liées à des états diathésiques, le microbe spécifique a été rencontré dans certains cas, tel celui de Tavel (de Berne), qui dans le pus d'une urétrite tuberculeuse aiguë a trouvé du bacille de Koch. Aucune recherche microscopique ne semble avoir été faite dans les cas d'urétrites herpétiques, syphilitiques; dans celles causées par la goutte, le diabète, les rares examens microscopiques relatés ne signalent que l'absence de gonocoques ainsi que dans les cas d'urétrites rhumatismales où on note la présence du micrococcus pyogène.

Les cas d'urétrites non vénériennes dans les sécrétions desquelles des microbes spécifiques ont été trouvés sont peu nombreux ; toutefois je ferai remarquer que le nombre des cas où la recherche en a été faite semblent avoir été assez restreints; il y a là des lacunes et une pauvreté de documents qui appellent de nouveaux travaux.

Arrivons maintenant au groupe, déjà très riche par lui-même, des urétrites d'origine traumatique dont le nombre s'accroît encore de ceux des groupes des urétrites déterminées par certains états pathologiques tels que la phosphaturie, et de l'ingestion de certains aliments, boissons et médicaments (parce que le mécanisme de leur production procède d'un véritable traumatisme endo-urétral), dans lesquelles (celles conséquence d'une bactériurie et de l'infection des voies urinaires supérieures ou de la vessie, mises à part, puisque leur nature est indiquée par l'examen microscopique même qui a fait établir l'existence de l'infection réno-vésicale, cause de l'urétrite), l'inutilité de toute recherche microbienne semble évidente, aucune des causes déterminantes de ces urétrites n'étant de nature à créer une infection du canal, puisqu'il n'y a pas eu introduction de micro-organismes pathogènes dans l'urètre. A cela il faut répondre que, si la recherche des micro-organismes pathogènes *exogènes* au canal, n'est pas à faire, il n'en est pas de même de celle des micro-organisme *endogènes* qui peut donner lieu à d'inté-

ressantes constatations. L'urètre est habité, on le sait, à l'état de santé, par des micro-organismes, simples saprophytes inoffensifs qui en sont les hôtes normaux, sans qu'ils y causent aucun dommage. Un tel état de chose existe parce que la muqueuse urétrale saine, en pleine possession de ses moyens de défense grâce surtout à l'intégrité de son épithélium ne permet pas à ces micro-organismes de devenir virulents, et cet équilibre subsiste tant que les choses restent telles qu'elles. Mais que survienne un traumatisme local, de nature à léser la muqueuse urétrale, l'inflammation qui en résultera amènera une modification de terrain qui permettra aux micro-organismes saprophytiques de se modifier et de prendre un certain degré de virulence, de perdre leur innocuité et de revêtir un certain caractère de gravité.

C'est également pour cette même raison de modification de la *muqueuse-terrain*, si je puis me permettre une semblable expression, occasionnée par des causes d'ordre général de nature à diminuer la résistance de l'organisme qu'il n'est pas déraisonnable de voir dans ce fléchissement de la force qui s'oppose au développement des micro-organismes et à leur prise de virulence le mécanisme de la production de ces urétrites qui apparaissent chez des malades dont l'organisme est entaché de certaines tares telles que le diabète et l'œdème de Quincke et d'y trouver l'explication de leur production.

La nécessité dans tous ces cas de l'examen microscopique me semble résulter de ces faits, d'une façon assez nette pour qu'il suffise de la signaler sans y insister davantage.

Mais ce n'est pas tout, et la question doit, je pense, être envisagée encore à un autre point de vue plus général.

Tout écoulement urétral, quelle que soit sa cause, son origine, son ancienneté ; qu'il soit microbien ou aseptique, contient des éléments histologiques, mucus, leucocytes, cellules épithéliales, dans des proportions qui ne sont pas toujours les mêmes, et dont les variations impliquent naturellement des variations dans le traitement. Des aspects différent, de l'écoulement traduisent bien, macroscopiquement, ces différences de composition des exsudats urétraux, mais de façon trop infidèle et incomplète pour que l'on puisse en déduire des indications thérapeutiques suffisamment précises et tabler sur eux en vue de l'institution d'un traitement rationnel et efficace, répondant à l'état réel de la muqueuse urétrale Seul, l'examen microscopique des sécrétions qu'elle donne lequel révélera cet état et fournira des bases certaines et solides pour l'établissement de thérapeutiques dont les formules ne sont pas à donner ici, où la question du diagnostic est seule et exclusivement envisagée. Je rappellerai seulement que, même dans les urétrites microbiennes; fait bien connu, l'agent infectieux n'est pas tout, les lésions de la muqueuse jouent également un rôle important pour la connaissance desquelles l'examen microscopique donne de précieuses indications pour leur traitement qui doit suivre la désinfection.

En résumé, un diagnostic ne devant être considéré comme *exact*, que s'il a toute la précision que les moyens d'investigation que nous possédons permettent de lui conférer, et comme *complète*, que s'il en découle des indications thérapeutiques, aussi nettes et étendues que nos connaissances nous mettent à même de les donner, pour toutes les raisons ci-dessus exposées, il apparaît que l'examen microscopique des sécrétions urétrales, d'où découle l'une et les autres, doit être pratiqué dans *tous* les cas d'urétrites, car, grâce aux renseignements qu'il donnera, il pourra être décidé, en toute connaissance de cause, de la bonne orientation du traitement.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement du pian.

Maladie endémique dans la zone intertropicale, le pian fut signalé en France, pendant la guerre, chez les tirailleurs des contingents coloniaux. Un journal médical des Etats-Unis relata un cas de pian contracté en France par un soldat américain.

Depuis la fin des hostilités, aucun cas nouveau de cette maladie exotique n'a été signalé en France. Néanmoins, comme de nombreux indigènes, libérés du service militaire, ont continué à travailler dans la métropole, et comme, d'autre part, les troupes coloniales doivent y accomplir un stage, l'on pourrait s'attendre à l'éclosion de la maladie qui y semble jusqu'ici éteinte.

Maladie à manifestations le plus souvent monomorphes, le pian est « *caractérisé par la formation sur la peau des tubercules muriformes dont la structure est celle du papillome* » (JEANSELME). Mais il faut savoir que, dans bien des cas, les manifestations pianiques simulent à s'y méprendre certaines *syphilides tertiaires et certaines syphilides secondaires végétantes* : c'est dans ces cas que l'analogie est grande entre les deux maladies et que la confusion est facile entre le pian et la vérole. Il faut savoir également que le pian détermine des lésions osseuses : les périostites et les exostoses

douloureuses d'origine pianique sont bien connues à l'heure actuelle.

Le pian fait partie du groupe des spirochétoses qui jouent un rôle si important en pathologie médicale. L'agent causal de cette maladie, découvert par CASTELLANI en 1905, est très proche parent du tréponème de SCHAUDINN. Aucun caractère morphologique ne permet de distinguer les deux spirochètes, leur différenciation ne pouvant se faire que par l'épreuve de l'immunité croisée.

A cause de cette analogie clinique et bactériologique, le pian avait été considéré par certains auteurs comme une syphilis atténuée. Mais les expériences de PAULET en 1848, de CHARLOUIS en 1881, de NEISSER en 1906 et de CASTELLANI en 1907, ont démontré la dualité de ces deux maladies en apparence identiques. A l'heure actuelle, il est admis que le pian est une spirochétose bien différente de la syphilis.

Atteignant de préférence les enfants, le pian n'épargne pas cependant les adultes qui ne sont pas immunisés par une atteinte antérieure. Il a pour siège d'élection le pourtour des orifices naturels — bouche, narines, anus — et les organes génitaux. Le principal signe subjectif est le *prurit* qui est surtout marqué à la période franchement éruptive de la maladie.

Affection plus enlaidissante que sérieuse, le pian, traité à temps, guérit sans laisser de séquelles : son pronostic est en général bénin.

***

Le traitement du pian est calqué sur celui de la syphilis. Tous les médicaments antisyphilitiques réussissent à merveille dans le pian. Nous avons eu l'occasion d'en faire l'essai sur près de 300 malades que nous avons soignés à l'hôpital du Protectorat d'Hanoï (Tonkin). Ce sont les résultats de ces diverses thérapeutiques que nous soumettons aujourd'hui au public médical.

Avant l'introduction des arsénobenzènes et du bismuth dans la thérapeutique, le *mercure* et l'*iodure de potassium* étaient communément employés dans le traitement du pian. L'action du *mercure* et de ses sels est bien connue dans le pian comme dans la syphilis. En Indochine, les médecins qui font de la médecine sino-annamite n'ignorent pas les propriétés curatives du mercure métallique : la plupart des préparations médicamenteuses qu'ils ont employées contre le pian ont pour base ce métal ou l'un de ces sels. Avec ce traitement, ils ont obtenu d'assez bons résultats.

Quoique d'une efficacité réelle, l'action du mercure et de ses sels dans le pian nous paraît faible. Les lésions ne rétrocèdent que lentement ; certaines même sont réfractaires, telles que les grosses végétations, les plaques cutanéo-muqueuses et les saillies condylomateuses. Il en est de même des éléments secondairement infectés et de ceux compliqués de phagédénisome.

L'*iodure de potassium* (dose active 4 gr.), dont l'action tréponémicide est également bien connue des indigènes de l'Indochine, nous paraît plus efficace que les sels mercuriels. Mais son action est encore lente ; elle est peu marquée sur les lésions qui résistent au traitement hydrargyrique. Comme les mercuriaux, l'iodure de potassium peut former la base d'un traitement d'entretien ; ou bien il peut être donné dans les intervalles des injections d'arsénobenzol ou de bismuth.

Les *arsénobenzènes* (novarsénobenzol 0 gr. 15 à 0 gr. 45 et sulfarsénol 0 gr. 12 à 0 gr. 43), ainsi que le *bismuth, constituent les médicaments de choix dans le traitement du pian.* Ils blanchissent les malades avec une rapidité remarquable : il suffit, en général, de trois ou quatre injections de novarsénobenzol pour amener la cicatrisation des pianomes.

A côté de l'*action locale* des arsénobenzols qui se manifeste dès le lendemain même de la première injection par la diminution de l'intensité du prurit et des douleurs rhumatoïdes et par un commencement de dessiccation des lésions, il y a lieu de considérer leur *action générale* sur l'organisme. Les effets sont vraiment surprenants : on assiste parfois à de véritables résurrections. En même temps que les lésions cutanées se flétrissent, les malades, qui étaient cachectiques à leur entrée, reprennent rapidement leurs forces par le retour de l'appétit et la reprise du sommeil. Le teint terreux que l'on remarquait chez la plupart d'entre eux disparaît rapidement après quelques injections d'arsénobenzol.

Le *bismuth*, entré depuis quelques années dans la thérapeutique antisyphilitique, a été employé par nous avec succès dans le traitement du pian. Nous avons fait des essais très concluants avec le *Trépol* (20 centigr. tous les 2 jours jusqu'à totalité de 2 gr.), premier sel bismuthique employé dans le traitement de la syphilis. Ce médicament nous a paru nettement supérieur, comme tréponémicide, au mercure et à l'iodure de potassium. Vu le nombre restreint de cas que nous avons soumis à la cure bismuthique, il nous est difficile de formuler un jugement sur la valeur thérapeutique de cette nouvelle médication comparativement avec les arsénobenzènes. Tout ce que nous pouvons dire c'est que le bismuth est un médicament très précieux et d'un maniement

assez facile, ne déterminant, à l'instar des arsenicaux, ni crises nitritoïdes, ni érythrodermies exfoliantes généralisées.

Nous ne citons que pour mémoire l'*émétique* dont l'emploi ne nous a donné aucun résultat dans le pian, à l'encontre de certains auteurs qui auraient obtenu des guérisons avec ce médicament.

. . . . . .

Telles sont les armes que nous avons en notre pouvoir pour lutter efficacement contre cette maladie exotique qui inspire plus de répugnance que de gravité. Il est possible de la faire disparaître, dans un délai plus ou moins éloigné, des contrées où elle sévit à condition de traiter les malades d'une façon rationnelle.

Comment peut-on concevoir le traitement rationnel du pian ? A notre point de vue, il ne faut pas se contenter de faire disparaître les lésions — résultat facile à obtenir avec quelques injections de novarsénobenzol ou de bismuth, — car l'expérience a montré que les pianiques insuffisamment traités, c'est-à-dire ayant reçu simplement une cure de blanchiment, récidiveront à coup sûr. Pour éviter les récidives, il est nécessaire de poursuivre le traitement au delà de la cicatrisation des lésions : une cure d'entretien, d intensité et de durée égales à la cure d'attaque, est indispensable pour s'assurer de la guérison définitive.

Nous avons le choix entre deux médications qui constituent le traitement de fond : les arsénobenzènes et les sels de bismuth. Ayant à peu près un égal pouvoir tréponémicide, les deux médications se valent, car l'expérience nous a semblé démontrer qu'on peut obtenir une régression des éléments framboesiques, rapide aussi bien avec l'une qu'avec l'autre. Mais nous donnons la préférence aux sels de bismuth qui ne déterminent pas d'accidents aussi graves que les arsénobenzols et dont le maniement facile peut être confié même à un infirmier ou une infirmière, en général non entraînés à la pratique des injections intraveineuses. Si cette considération n'a pas une grande valeur en France, elle en a une très grande dans les colonies où le médecin devant assurer le service de tout un hôpital n'a pas le temps de s'occuper lui-même des injections.

Les arsénobenzols sont, par contre, indiqués dans tous les cas où il est nécessaire de faire disparaître l'anémie et de relever rapidement l'état général du malade. Ils doivent être utilisés chaque fois qu'il y a association de pian et de paludisme. Chez les enfants, le sulfarsénol doit être employé de préférence aux autres médicaments, en raison de l'innocuité de la voie intrafessière ou de la voie sous-cutanée.

L'examen sérologique sera pratiqué avant et pendant le traitement. Dans tous les cas où le Wassermann ne pourra être fait, la réaction à la formol-gélification de Gaté-Papacostas, dont la technique est à la portée de tous les praticiens, pourra utilement servir à contrôler le traitement. Une forte positivité de l'une ou l'autre réaction nous amènera à agir plus énergiquement et à prolonger plus longtemps la cure.

Dr Nguyen van Tung.

HYGIÈNE PRATIQUE

L'échinococcose en Tunisie et les mesures d'hygiène nécessaires pour en diminuer la fréquence.

La maladie hydatique ou échinococcose est très répandue en Tunisie, tant chez l'homme que chez les animaux. F. Dévé (*Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, nos 3 et 4, 1923) a fait une enquête fructueuse en Tunisie et a constaté que l'échinococcose atteint surtout les indigènes et paraît intéresser plus fréquemment le sexe féminin. Elle détermine dans le foie et le poumon des bestiaux et spécialement du mouton, les lésions kystiques connues des Arabes sous le nom de *n'boula*.

Elle est due à l'ingestion d'œufs invisibles de ténias échinocoques disséminés par les matières fécales du chien et très probablement aussi du chacal. Le chat ne joue qu'un rôle accessoire dans l'étiologie de la maladie.

La contamination naturelle du bétail se fait dans les pâturages, aux abreuvoirs et autour des douars où les animaux se trouvent en contact avec les chiens kabyles fréquemment infestés.

Quant à l'homme, il se contamine soit directement au contact du chien ténifère (surtout en le caressant), soit indirectement par l'intermédiaire des légumes crus, des fruits et surtout de l'eau de boisson impure. Une cause d'infestation également importante réside dans les mains sales.

La lutte anti-hydatique active doit viser deux buts principaux : d'une part, réduire le nombre des chiens, détruire les chiens errants et les chacals ; d'autre part supprimer les possibilités de contamination de ces carnivores.

Si cette dernière partie du programme prophylactique apparaît, pour longtemps sans doute, irréalisable dans le bled, où chiens et chacals trouvent trop souvent des cadavres de moutons morts en pleins champs, elle doit du moins être

organisée sans retard dans les villes et les villages.

Construction d'abattoirs régulièrement inspectés, suppression des tueries particulières, interdiction de l'entrée des chiens et des chats dans tout lieu d'abatage, saisie et destruction effective (par enfouissement profond avec la chaux vive) des issues parasitées : telles sont les mesures les plus urgentes à prendre et dont l'application devrait être surveillée.

Des circulaires, des affiches, des articles dans la presse devraient rappeler périodiquement l'attention des bouchers et du public sur la fréquence de l'échinococcose en Tunisie, sur la gravité de cette maladie évitable et sur les mesures propres à réduire progressivement son développement.

D'autre part, l'étiologie et la prophylaxie du kyste hydatique mériteraient d'être brièvement exposées aux élèves instituteurs tunisiens qui auront à inculquer aux enfants la double notion du rôle nocif des mains sales et du danger de la promiscuité avec le chien.

N F.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies des organes génitaux de la femme, par Siredey. Huitième tirage. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. J.-B. Baillière, édit.

En 225 pages, M. Siredey dit tout ce qu'un médecin doit savoir en gynécologie. L'exposé en est concis et la forme excellente. C'est une huitième édition. Le succès en certifie la haute valeur.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

L'hypertension de l'âge critique. Son traitement.

Dans un ouvrage récent sur « l'hypertension artérielle », MM. Lian et Finot insistent sur l'hypertension de l'âge critique.

Entre 45 et 55 ans, l'organisme, disent-ils, entre dans un passage, périlleux quelquefois, presque toujours incommode. Chez la femme, c'est la période de la ménopause avec tous ses accidents, si souvent décrits ; chez l'homme, cette période de transformation génitale est moins tapageuse, mais ses retentissements sur l'organisme tout entier ne se font pas moins sentir et, dans les deux cas, on doit considérer l'hypertension comme l'élément fondamental de la pathologie de l'âge critique.

Les sujets qui ont atteint la cinquantaine présentent, sinon tous, au moins en grande majorité, une pression artérielle supérieure à celle des hommes de trente ans. D'autre part, la sclérose rénale est une compagne habituelle de l'hypertension et il est fréquent de voir coexister aussi avec elles, mais en général plus tardivement, un certain degré de sclérose artérielle (Lian).

D'ordinaire, l'artério-sclérose apparaît après les deux premières, mais il existe des liens très intimes entre ces trois ordres d'accidents : hypertension, néphrosclérose, artério-scléroe et elles constituent un ensemble que Lian dénomme élégamment « automnose ».

Dans l'apparition de ces phénomènes morbides, il est juste de faire une part aux déficiences de sécrétions endocrines ; les troubles provoqués par l'ablation chirurgicale de l'utérus et des ovaires le démontrent d'une façon nette ; mais il ne faut pas exagérer cette influence et faire également la part de la répercussion sur l'organisme des affections antérieures, des intoxications plus ou moins périodiques, du surmenage intellectuel et physique, en un mot de l'usure de l'organisme arrivé à la période de déclin de son activité.

En définitive, à cette période, le système nerveux surmené est hyperexcitable ; en particulier, le système sympatique exagère ses réactions sur les divers appareils ; le muscle cardiaque est forcé de fournir un travail exagéré par suite de la résistance artérielle qu'il a à vaincre en raison de la diminution d'élasticité et de la contracture spasmodique des fibres musculaires vasculaires ; les organes glandulaires d'élimination, en particulier, le foie et le rein, accomplissent imparfaitement leur travail d'élimination ; l'état général de l'individu et sa nutrition se ressentent forcément de ces perturbations et c'est ainsi que l'artério-sclérose s'installe sur l'hypertension.

La restriction alimentaire, surtout en aliments azotés, une hygiène morale et physique bien comprise, peuvent évidemment enrayer l'évolution de ce syndrome morbide ; mais il est nécessaire également de réduire l'hyperexcitabilité du sympatique, de tonifier le muscle cardiaque, de faire cesser le spasme vasculaire périphérique, d'améliorer la dépuration urinaire.

Pour cela il suffit d'employer la Guipsine, à la dose d'entretien de 3 à 4 pilules par jour, par cure de quinze à vingt jours consécutifs. Les glucosides, l'alcaloïde, l'inosite qu'elle renferme constituent une association qui répond à cette quadruple indication et les nombreuses observations de Gaultier, de Huchard, de Pic et leur élèves en France, de Fedeli, de Fubini, de Tobler à l'étranger, montrent nettement que sous son influence la tension sanguine s'abaisse progressivement, la diurèse chlorurée et azoturique s'accroît et les divers symptômes de l'hypertension et de l'artério-sclérose disparaissent peu à peu. C'est le véritable médicament de l'âge critique.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

DERMATOLOGIE

La cryothérapie en dermatologie.

Par M. le Pr Jeanselme
Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques à l'hôpital Saint-Louis,

et M. le Dr Giraudeau,
Chef du Laboratoire des Agents physiques.

Le traitement des maladies de la peau par des applications de mélanges réfrigérants de glace et de sel, faites dans un but caustique ou révulsif, est connu depuis longtemps. Mais le refroidissement superficiel obtenu par ces moyens est peu intense et la cryothérapie dermatologique est véritablement née le jour où les médecins ont pu utiliser le froid produit par la détente des gaz liquéfiés sous pression. Les premiers essais furent faits avec les chlorures d'éthyle et de méthyle. En 1899, White publie un article sur l'emploi de l'air liquide en dermatologie et relate de nombreux succès. Mais l'air liquide est difficile à se procurer et ne se conserve pas longtemps. En 1907, Pusey de New-York, se sert le premier d'acide carbonique solidifié sous forme de neige. La grande facilité d'approvisionnement en acide carbonique liquide, produit industriel peu coûteux et très répandu, assure un rapide succès à la méthode qui trouve son premier protagoniste en France en M. Sabouraud. En 1913, M. Béclère alors médecin de l'hôpital Saint-Antoine et son assistant le Dr Henri Béclère emploient un mélange réfrigérant de neige carbonique et d'acétone dans des tubes d'argent de différents diamètres (*Bul. de l'Acad. de Méd.*, 13 mai 1913) avec dispositif à ressort permettant de mesurer la pression exercée. Le Pr Bordas présente à l'Académie des Sciences un appareil analogue auquel il donne le nom de Cryocautère (30 déc. 1912). Récemment M. Lortat-Jacob, médecin de l'hôpital Saint-Louis, imagine un nouveau cryocautère utilisant le même mélange réfrigérant que les appareils précédents — mais d'un maniement très simple.

***

L'acide carbonique ou anhydride carbonique (CO_2) se présente sous trois aspects :

Gazeux à l'état libre dans l'atmosphère ou en solution dans l'eau ;

Liquide lorsque le gaz est comprimé à 36 atmosphères à la température de 0° ou à 50 at. à la température de 15°. L'industrie livre l'acide carbonique liquide dans des cylindres en fer très résistant où il peut se conserver très longtemps ;

Solide sous forme d'une poudre blanche appelée neige carbonique. La solidification s'obtient en abaissant à moins 79° l'acide carbonique liquide par brusque détente. Le mélange de neige carbonique et d'un liquide incongelable, tel l'acétone, l'éther ou l'alcool, forme un produit demi-liquide. D'après les mesures thermométriques de Béclère, la température de ces mélanges ne descend pas au-dessous de 80°. L'acide carbonique neigeux fond lentement en passant directement à l'état gazeux.

***

Nous utilisons trois procédés d'application :

1° Procédé du crayon de neige comprimée.

La méthode la plus simple, préconisée par les promoteurs de la cryothérapie et encore très employée, consiste à projeter un jet d'acide carbonique liquide sortant du réservoir métallique dans un sac en peau de chamois. Le gaz s'échappe partiellement à l'extérieur à travers les parois du sac avec formation d'un léger brouillard. La brusque chute de pression de 50 atm. à 1 atm. produit un abaissement de température suffisant pour congeler une partie du liquide sorti en excès et la neige carbonique se dépose à l'intérieur du sac. Il est facile de la recueillir avec une spatule en bois et de la comprimer dans des moules creux pour lui donner la forme et l'aspect d'un bâton de craie.

De nombreux appareils ont été inventés pour remplacer ce dispositif. Ils sont tous basés sur le principe de la détente d'un jet d'acide carbonique liquide dans un milieu imparfaitement clos. Aucun ne présente de supériorité réelle sur le simple sac en peau de chamois.

Pour se servir du crayon de neige carbonique ainsi préparé, l'opérateur saisit le bloc neigeux par l'intermédiaire d'une enveloppe isolante d'ouate, et l'applique sur les tissus à cautériser pendant un temps et avec une pression variables suivant les indications que nous donnerons plus loin. L'extrémité du crayon peut être taillée en pointe pour traiter les petites lésions.

***

2° Procédés utilisant les tubes métalliques.

La neige carbonique est produite comme précédemment, mais au lieu de fabriquer un crayon solide, l'opérateur fait dissoudre la neige dans un liquide incongelable qui peut être l'acétone,

l'alcool ou l'éther. Ce mélange est ensuite versé dans des tubes métalliques, bons conducteurs de la chaleur, en argent ou en cuivre rouge, à parois minces et fermés à leur extrémité inférieure. Le diamètre de ces « Cryocautères » est naturellement approprié à la surface des lésions à traiter. Il en existe de toutes grandeurs jusqu'à 2 cent. de diamètre. Nous en avons fait construire un modèle se terminant par une extrémité conique creuse qui premet des applications de « pointe de froid » avec action en profondeur (*Bulletin de la Société de Physiothérapie*, n° 4, 1923).

Pour simplifier les manipulations M. Lortat-Jacob, médecin de l'Hôpital St-Louis, a imaginé un cryocautère métallique à chargement direct. La détente du gaz carbonique se produit à l'intérieur de l'appareil où l'acétone est ensuite versé sans manipulation de produit. Une graduation par ressort indique la pression exercée. De nombreux tubes interchangeables, à extrémités hexagonales ou circulaires rendent tous les traitements faciles. Il existe même un ajustage spécial pour les cautérisations du col utérin (Bizard).

Il est très important de déplacer continuellement les cryocautères métalliques pendant les applications afin d'éviter que le contact prolongé d'une surface à bords nets ne produise une cicatrice de forme géométrique, ce qui serait très inesthétique. Il est également utile d'humecter l'extrémité du cryocautère avec un excès de dissolvant (acétone) pour assurer un meilleur contact avec les tissus. C'est ce que MM. Lortat-Jacob appelle « la pointe mouillée ».

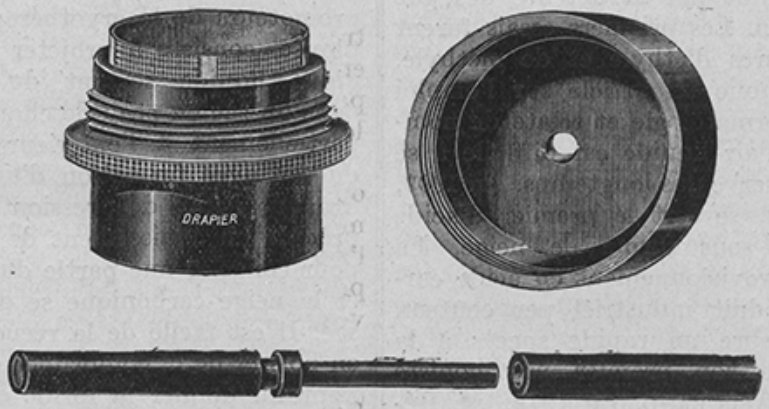
La pression s'apprécie mieux par l'effort manuel exercé que par la graduation dynamométrique dont sont munis quelques appareils, car l'effet produit par une même pression est naturellement variable avec l'étendue de la surface comprimée.

3° Application directe d'un mélange pâteux de neige carbonique, éther ou acétone (*Soc. française de Physiothérapie* l. c.).

Une méthode nouvelle, que nous employons depuis un an, consiste à mélanger la neige carbonique avec de l'éther ou de l'acétone jusqu'à consistance pâteuse.

Cette opération peut se faire dans un récipient quelconque, mais nous avons construit, pour simplifier les manipulations, une cuve en ébonite pouvant s'ajuster directement sur l'obus, et qui sert de détendeur. Le jet d'acide carbonique vient se briser dans un sac en peau de chamois, maintenu par une armature métallique dans le détenteur. L'éther ou l'acétone sont versés dans l'appareil et le mélange s'effectue sans transvasement de neige.

Pour utiliser le mélange pâteux nous nous servons de tubes en ébonite ouverts aux deux extrémités. Un mandrin calibré formant piston plein, peut monter et descendre dans chaque tube.



Détendeur et cryocautère pour applications directes du mélange pateux

Le chargement de ce nouveau cryocautère se fait en enfonçant le tube dans la masse pâteuse réfrigérante ce qui a pour effet de remplir l'intérieur du cylindre d'ébonite. Une compression légère sur un linge, par l'intermédiaire du piston, condense le mélange en un cylindre homogène, qui sort du cryocautère au fur et à mesure des besoins à la façon d'un bâton de cosmétique chassé de son étui.

Pour des cautérisations très superficielles, nous nous contentons de toucher la peau avec une parcelle du mélange réfrigérant, recueillie sur l'extrémité d'une spatule en bois. Quelquefois nous faisons seulement une rapide friction avec un tampon d'ouate chargé du produit froid.

Dans toutes ces applications, le contact entre les tissus et la neige carbonique est direct et

l'action caustique immédiate, même sans compression grâce à l'état demi-liquie du produit qui assure l'adhérence.

Ce procédé permet en outre d'adjoindre à la neige un agent médicamenteux ant septique ou modificateur dont l'effet s'ajoute à la cautérisation par le froid. Nous utilisons actuellement la teinture d'iode ajoutée dans l'éther qui sert à faire le mélange. Cette adjonction a l'avantage de procurer une antiseptie parfaite et de laisser évoluer les réactions phlycténulaires consécutives à la gelure dans un milieu désinfecté.

***

Discussion des procédés.

Le procédé du crayon de neige comprimé est très employé parce qu'il est fort simple. On peut cependant lui faire plusieurs reproches.

La neige carbonique est loin d'être aseptique et sert de véhicule aux micro-organismes provenant des récipients et surtout des malades précédemment traités lorsqu'on fait des applications en série.

Le phénomène connu sous le nom de caléfaction, c'est-à-dire l'interposition d'une couche gazeuse entre les tissus et la neige carbonique, empêche le contact immédiat avec la peau et diminue la puissance caustique. « Il est facile de tenir sur la paume de la main un crayon de neige carbonique le temps nécessaire à son évaporation, c'est-à-dire pendant trente minutes, non seulement sans éprouver d'autre sensation que celle d'une légère fraîcheur, mais sans observer le moindre changement de coloration de la paume de la main, ni l'aspect blanc de la peau congelée. A condition toutefois d'imprimer au crayon de légers mouvements de déplacement qui l'empêchent de reposer constamment sur les mêmes points. » (Béclère, *loc. cit.*)

Enfin les crayons s'effritent facilement lorsqu'il est nécessaire de faire de la compression forte.

***

Les cryocautères métalliques ont le grand avantage de pouvoir être parfaitement aseptisés. Ils permettent d'exercer toute la pression désirée et même de mesurer cette pression. En revanche ils agissent mal sur les téguments indurés ou épaissis lorsque les surfaces sont irrégulières, et celà même si l'on use de l'artifice de « la pointe mouillée ». Enfin le métal refroidi adhère aux surfaces humides, aux muqueuses par exemple, par formation d'une couche de glace qui arrache l'épiderme quand le cryocautère est retiré.

Il est de plus difficile de s'apercevoir que l'appareil est vide et l'opérateur peut croire faire une application de soixante secondes, alors que la cautérisation n'a duré que moitié moins longtemps.

***

Le traitement avec le mélange pâteux neige-éther est plus délicat. La préparation doit être amenée au degré de consistance voulu pour pouvoir se mouler convenablement. Le tassement consécutif au remplissage du tube d'ébonite doit être suffisant pour que le cylindre de matière active ne se détache pas spontanément dans la position verticale. Pour la même raison il est nécessaire de renouveler le tassement entre chaque utilisation.

En revanche l'aseptie de l'appareil est automatique et parfaite, même dans les cas de traitement de nombreux malades en série, grâce à la présence de l'éther iodé.

Le contact avec les tissus est excellent et l'action très puissante. La matière plastique s'insinue entre les saillies des dermatoses verruqueuses ou papillomateuses, affections difficiles à guérir par les procédés cryothérapeutiques ordinaires.

Enfin la possibilité d'associer à la cautérisation, ou à la révulsion produite par le froid, des agents médicamenteux actifs comme l'acide picrique, l'acide pyrogalique, le sulfure de carbone, etc., permettra peut-être d'utiliser des traitements nouveaux.

***

Considérations communes aux divers modes d'application.

L'importance de la réaction produite par la cryothérapie dépend de plusieurs facteurs :

1° La durée de l'application. Toutes choses égales d'ailleurs, les effets biologiques seront plus intenses lorsque les traitements seront plus longs, sans qu'il existe cependant de rapport arithmétique. Ainsi l'action caustique croît rapidement pendant les quinze à vingt premières secondes, ensuite cette action se ralentit progressivement pour atteindre après une minute une intensité qui n'augmente plus ensuite que très lentement. Tout se passe comme si les tissus se mettaient en équilibre de température avec la source frigorifique. En revanche la répétition d'une application, immédiatement après le dégel, produit une cautérisation intense.

2° La pression exercée joue un rôle très important dans les traitements avec le crayon de neige tassée. Il est indispensable d'appuyer fortement

sur les tissus, ce qui n'est pas sans inconvénients dans les cas de tissus facilement dépressibles car le godet produit entraîne toujours une brûlure plus large qu'il n'aurait été nécessaire.

D'une façon générale une forte pression permet d'augmenter l'action en profondeur. Au contraire lorsqu'on ne recherche qu'une révulsion superficielle il faut appuyer le moins possible et les attouchements ou frictions avec le mélange pâteux nous paraissent la méthode de choix. car ils sont actifs instantanément et par simple contact. Par exemple il est possible de congeler ainsi les saillies formées par des verrues planes sans faire blanchir l'épiderme environnant.

3° La nature du cryocautère utilisé. Nous avons vu que toutes les applications se font sensiblement à la même température. Le mode d'application intervient donc accessoirement en permettant seulement un contact plus ou moins bon avec les tissus. Nos expériences nous ont montré que les durées des traitements étaient sensiblement les mêmes avec le crayon de neige carbonique solide et avec le cryocautère métallique. Avec les cryocautères utilisant l'application directe du mélange pâteux ces mêmes temps doivent être diminués d'un tiers.

4° La finesse de la peau des sujets augmente naturellement la sensibilité, et par conséquent l'intensité des réactions.

5° Enfin dans les cas où le traitement cryothérapique fait suite aux rayons X, il faudra être particulièrement prudent et penser à la possibilité du réveil d'une radiodermite.

***

Réactions biologiques.

L'action du froid intense sur les tissus est comparable au gel d'une plante. Dans un cas comme dans l'autre, les cellules se rompent sous l'action mécanique de la congélation, les fines organisations protoplasmiques ne résistant pas aux changements d'état moléculaire qui les font passer de la consistance semi-liquide à l'état solide. La désorganisation n'est pas apparente aussitôt après le dégel, mais les effets se manifestent après quelque temps ; les cellules mortes ne pouvant plus jouer leur rôle physiologique.

La mort des cellules épidermiques s'accompagne d'une infiltration séreuse du derme. L'action reste toujours superficielle malgré des applications ongues et une forte pression. Il ne se produit jama s d'escarres comparables à celles des brûlures par le thermocautère ou l'électro-coagulation diathermique.

La réparation se fait par épidermisation de toute la surface de la plaie et non par bourgeonnement des bords. C'est ce qui explique la beauté des cicatrices qui ressemblent beaucoup aux cicatrices de la photothérapie. Néanmoins, la cryothérapie détermne une réaction de prolifération conjonctive sclérogène, indépendante de la gelure proprement dite, qui s'étend à une profondeur suffisante dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutanée pour produire l'oblitération des vaisseaux superficiels et permet le traitement des angiomes. Mais cette action en profondeur est toujours faible et insuffisante pour détruire des lésions graves comme les cellules néoplasiques ou les lupomes. Il ne faut pas compter sur une action antiseptique ou microbicide du froid produit par la neige. Des températures beaucoup plus basses, telles que les —180° de l'air liquide ne font que ralentir la prolifération des colonies microbiennes sans avoir aucune action stérilisante.

***

De l'évolution des traitements, selon l'intensité de la gelure

Une application très courte ne dépassant pas deux secondes produit une congélation très superficielle sous forme d'une tache blanche disparaissant presque immédiatement. Quelques minutes après apparaît une tache érythémateuse de même grandeur avec léger œdème dermique. Au bout de quarante-huit heures tout a disparu. Ces applications peuvent être appelées révulsives.

Un contact du cryocautère dépassant cinq secondes, de dix à vingt secondes par exemple représentant un traitement moyen, produit une plaque de congélation complètement insensible, d'aspect blanc porcelaine, très dure, mobile sur les plans sous-jacents. Après un temps sensiblement égal à la durée de l'application, le dégel se produit. La portion de peau traitée redevient souple et humide, puis elle rougit, se tuméfie. L'épiderme se soulève et l'on voit apparaître après une demi-heure une phlyctène ou même une bulle volumineuse.

Les tissus voisins réagissent sous forme d'œdème parfois très prononcé à la face et aux paupières. La tuméfaction peut être assez forte pour empêcher complètement l'ouverture des yeux. Le maximum de la réaction survient après cinq à six heures. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, l'œdème diminue, puis disparaît complètement. La bulle de cautérisation s'aplatit, puis se dessèche en laissant une croûte. Cette

croûte se détache spontanément du huitième au dixième jour. Au-dessous d'elle existe un tissu cicatriciel mince et souple de teinte érythémateuse. Cette teinte s'atténue les jours suivants, et la cicatrice finale, très peu visible, se reconnaît seulement à une légère décoloration de la peau.

Les complications inflammatoires sont rares. Les cicatrices ne sont presque jamais chéloïdiennes, mais s'entourent quelquefois chez les sujets bruns, d'un halo pigmentaire.

***

La cautérisation par le froid présente l'immense avantage de n'être pas douloureuse. Elle produit seulement une sensation désagréable de pincement, mais ne nécessite jamais l'anesthésie. En revanche, la sensibilité revient avec le dégel des tissus et les quelques heures qui suivent, le traitement peuvent être assez pénibles.

***

Applications thérapeutiques.

La cryothérapie cutanée est indiquée toutes les fois que l'on désire faire une cautérisation superficielle et que l'on recherche une cicatrice peu visible. Bien entendu il ne s'agit que d'une thérapeutique locale qui agira d'autant mieux qu'un traitement général aura été institué.

Nous employons la cryothérapie comme procédé de choix dans les affections suivantes.

***

Lupus érythémateux.

Nous savons que cette maladie se présente sous deux aspects : la forme fixe et la forme aberrante.

Le lupus érythémateux fixe est constitué par un ou plusieurs placards limités, arrondis ou ovalaires, de couleur rouge avec squames adhérentes et prolongements cornés intra-glandulaires, légère infiltration et tendance à l'atrophie centrale. Les applications de neige carbonique doivent être faites avec une pression moyenne, pendant quarante secondes environ, en ayant soin de déplacer continuellement le crayon et de dépasser de 3 à 4 millimètres les limites extérieures de la lésion.

La réparation de la lésion produite par l'action cauttique exige quinze jours. Il faut faire trois ou quatre applications analogues, puis attendre trois semaines pour pouvoir juger de l'effet produit. Si le résultat n'est pas parfait, il faut recommencer une nouvelle série de traitement. Le palper léger sera souvent un meilleur critérium de guérison que la vue, et toute tache érythémateuse restant rugueuse devra être traitée de nouveau.

Le lupus érythémateux aberrant ou vespertillio présente les mêmes caractères d'une manière générale, mais les surfaces atteintes sont de formes irrégulières, se modifient fréquemment et l'infiltration est presque nulle. Les applications de neige seront plus légères et ne doivent pas dépasser quinze à vingt secondes par unité de surface traitée, avec pression faible. Elles peuvent être répétées tous les dix jours.

Le lupus érythémateux est toujours une affection très rebelle et qui a une fâcheuse tendance aux récidives. Il faut continuer le traitement pendant longtemps, quelquefois deux ou trois ans pour obtenir une guérison solide.

L'action de la neige carbonique nous paraît trop superficielle pour pouvoir atteindre les lupomes du lupus vulgaire.

***

Nœvi et angiomes.

Les petits angiomes tubéreux ne dépassant pas la peau de plus de 3 à 4 millimètres sont tout à fait propices au traitement cryothérapique. Ils se présentent le plus souvent sur des enfants et nous conseillons de les traiter le plus tôt possible sans attendre qu'ils aient pris de l'extension.

Une ou deux applications suffisent, mais il faut les faire énergiques, c'est-à-dire avec une pression forte et une durée de cinquante secondes à une minute.

Nous recommandons tout particulièrement l'emploi du mélange pâteux qui donne des résultats parfaits.

Lorsque les angiomes sont plus développés, nous pensons que la radiumthérapie est préférable, car sur les tumeurs un peu volumineuses la cryothérapie n'agit pas assez en profondeur et produit surtout un effet décolorant, sans parvenir à affaisser la masse vasculaire.

Les nœvi plans sont beaucoup plus difficiles à guérir. La cryothérapie est néanmoins un des moins mauvais agents thérapeutiques à employer. Mais la décoloration ne se produit que lentement après plusieurs applications fortes répétées au même endroit. Cependant chez les jeunes enfants, il est possible d'arriver à un très beau résultat.

Les nœvi pigmentaires plans sont faciles à décolorer. Malheureusement les cellules génératrices du pigment siègent très profondément dans

la couche de Malpighi et, après quelques mois d'excellents résultats, la peau se colore de nouveau et le traitement est à recommencer. Lorsque les nœvi pigmentaires sont très colorés et surtout lorsqu'ils sont tubéreux et qu'il y a lieu de craindre un mélanome, le médecin doit s'abstenir de la neige carbonique dont l'emploi est nuisible en raison de sa faible puissance destructive.

Les télangiectasies de la couperose, les dilatations vasculaires des radiodermites chroniques seront avantageusement traitées par la neige carbonique. Dans la couperose, à défaut du traitement par la lampe à rayons ultra-violets de Kromayer, nous utilisons les frictions du mélange pâteux sur du coton hydrophile. Les télangiectasies des radiodermites, les petites saillies vasculaires des angiokératomes de Mibelli, les angiomes punctiformes appelés points rubis, les nœvi stellaires, sont faciles à guérir par la « pointe de froid ».

***

Les verrues vulgaires seront détruites par une application d'une minute avec forte pression. Mais il est difficile de ne pas cautériser en même temps les tissus environnants avec les crayons ou cryocautères rigides, même si l'opérateur a soin d'isoler les petites tumeurs avec un morceau de carton ou de liège découpé. Le mélange pâteux neige-éther permet de congeler à coup sûr les verrues vulgaires grâce au contact parfait même sans pression.

Les verrues planes juvéniles doivent être traitées avec une grande légèreté de mains, en s'efforçant, par un effleurement superficiel de ne congeler que les petites saillies épidermiques. Il faut en effet éviter à tout prix une cicatrice dans le traitement d'une affection aussi bénigne.

Les papillomes verruqueux de la tuberculose cutanée seront traités comme les verrues vulgaires. De même les nœvi verruqueux superficiels. Les nœvi verruqueux épais s'étendent beaucoup plus profondément dans l'hypoderme et doivent être attaqués par des procédés plus radicaux.

Dans le traitement des chéloïdes dites spontanées et des cicatrices chéloïdiennes, nous utilisons souvent la cryothérapie comme un adjuvant des rayons X. Applications courtes, révulsives, de cinq à dix secondes, sans pression.

Ce que nous avons dit de l'action de la neige semble devoir en déconseiller l'emploi dans les épithéliomas. Cependant les formes très superficielles d'épithélioma perlé, les kératoses séniles, peuvent disparaître après une forte application de soixante secondes avec compression.

Tatouages. — Les grains de matière colorante siègent très profondément. Par des applications fortes, avec pression énergique, nous avons pu décolorer de petites surfaces.

Sclérodermie circonscrite. — La neige carbonique nous a donné dans trois cas de morphée de très bons résultats; elle a substitué une cicatrice souple et de bonne nature à l'épaississement scléreux. Nous avions fait trois applications de trente secondes chacune, de mélange pâteux.

Pelade. — Les frictions du mélange neige-acétone, — teinture d'iode constituent un très bon agent révulsif.

Lichen obtusus. — Le décapage des plaques est facile à obtenir par des applications de trente secondes.

Végétations vénériennes. — Une application de quatre à six secondes d'une petite quantité de mélange pâteux suffit à transformer les végétations en petits grains durs et insensibles qui s'enlèvent sans douleur d'un coup de curette.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôpital de la Pitié. — M. le Pr JEANNIN.

De la mort subite ou rapide durant la puerpéralité.

Cette question présente un double intérêt : tout d'abord au point de vue clinique, puis au point de vue médico-légal.

On peut envisager deux causes de mort rapide des puerpérales : d'une part, les causes communes aux trois stades de la puerpéralité, causes par conséquent qui frappent aussi bien la femme enceinte que la femme en travail, que la femme nouvellement accouchée ou accouchée depuis quelques jours. D'autre part, dans un deuxième groupe, il convient d'étudier les causes propres à chaque phase de l'état puerpéral.

Voyons d'abord quelles sont les causes communes à toutes les phases de la puerpéralité.

Il faut d'abord signaler les *intoxiquées*, notamment les éclamptiques : la malade meurt soit pendant une crise, soit dans l'intervalle. La cause de cette mort subite est probablement une grosse hémorragie du névraxe. Quelquefois on diagnostique même une hémiplégie au cours du coma éclamptique.

Une autre manifestation de l'intoxication gra-

vidique à laquelle il faut toujours penser est l'hémorragie rétro-placentaire. Ce n'est pas la quantité de sang perdu qui est dangereuse en pareille circonstance, puisque la femme perd seulement de 1.000 à 1.100 grammes de sang environ, et l'on sait que les femmes en couches peuvent avoir des hémorragies bien plus considérables sans succomber.

La mort inopinée peut encore être le fait des vomissements incoercibles. Ce mode de terminaison arrive malheureusement souvent à l'occasion de l'avortement thérapeutique. Il semble que la mort est due en pareil cas à ce que la femme, depuis longtemps fatiguée par ses vomissements, ne peut supporter ce supplément de choc ou de traumatisme. C'est pourquoi on est toujours très embarrassé pour intervenir dans les vomissements incoercibles : on a peur d'intervenir trop tôt, de faire un avortement inutile, et on a peur également d'intervenir deux ou trois jours plus tard, parce que ce sera peut-être trop tard.

Dans la classe des intoxiquées entrent les femmes à môle hydatiforme, les *cardiaques*, qui meurent d'œdème pulmonaire, dans des cas exceptionnels, mais beaucoup plus souvent d'*asystolie*.

La mort survient vers la fin du travail, car le plus souvent la femme a pu parvenir à la fin de sa grossesse, ou bien la mort arrive plus tard, deux, trois ou cinq jours après l'accouchement, quand on croyait la femme hors de danger. Les cardiaques puerpérales peuvent mourir subitement par *syncope*. Quand on accouche une cardiaque, surtout s'il s'agit d'une aortique, on doit particulièrement se méfier du moment qui suit la sortie de l'enfant, alors que l'utérus se trouvant brusquement vidé du liquide amnistique et du corps fœtal, — que le placenta soit ou non sorti, — il y a un tel déséquilibre dans la circulation abdominale, et par conséquent dans la circulation générale, qu'il n'est pas exceptionnel de voir la femme mourir de syncope. C'est pourquoi on recommande d'agir immédiatement par des moyens de contention extérieure pour remplacer le manque de la pression que représentait le fœtus.

Les *tuberculeuses* peuvent également mourir rapidement dans les temps qui suivent immédiatement l'accouchement. Très souvent aussi elles succombent pendant leur grossesse, mais quand elles la terminent, l'accouchement avec son traumatisme, ses hémorragies, est une cause de mortalité. C'est le lendemain de l'accouchement, souvent au cours du premier jour, que ces femmes meurent presque subitement.

La *grippe* chez les puerpérales peut en quelques heures, de façon presque soudaine, entraîner la mort, comme on le vit bien durant l'épidémie de 1918.

L'*ictère* est encore une cause du même ordre.

Voyons maintenant les causes propres à chacun des stades de la puerpéralité.

Les causes de mort rapide ou subite propres à la grossesse sont principalement au nombre de trois. La première est la rupture de la grossesse tubaire.

Est-il besoin de rappeler les conditions cliniques dans lesquelles éclate la rupture de la grossesse tubaire ? D'abord, elle se produit dans les premiers mois ; si on passe le cap fatidique d'environ quatre mois, la grossesse se modifie et peut même aller à terme.

Elle se produit très souvent à l'occasion d'une ponte menstruelle. Des causes occasionnelles extérieures peuvent intervenir : une marche, une chute, un coït.

Quant au tableau clinique, il est bien connu : c'est le tableau de la grande inondation péritonéale. Si la parturiente n'est pas mise dans des conditions où elle puisse être très rapidement opérée, elle est vouée à une mort inévitable et qui dans la plupart des cas arrive dans la journée même ; ajoutons que cette évolution n'est pas fatale : il y a des cas où une grossesse rompue, même avec inondation péritonéale, pourra se terminer différemment. Mais l'inondation péritonéale non connue et non traitée est mortelle.

La seconde grande cause de mort rapide ou subite propre à la grossesse, c'est la tentative d'avortement dit criminel. Celui-ci peut entraîner la mort, d'abord par l' « action réflexe », ou bien par une perforation de l'utérus, ou encore par une péritonite suraiguë qui peut se développer même sans perforation, par le passage tubaire d'une partie du liquide injecté et contenant des germes virulents. La mort peut aussi être l'effet d'un empoisonnement, la femme ayant absorbé du poison, du cyanure, par exemple, dans un but abortif.

Passons maintenant aux causes propres du *travail*, en comprenant bien entendu sous ce titre les causes de mort pendant l'accouchement, pendant la délivrance et dans les deux heures qui la suivent.

Ce sont d'abord les *hémorragies*. Ce sont les hémorragies par insertion vicieuse du placenta. Le danger tient au déplacement ; il ne faut jamais déplacer la parturiente, avant que plusieurs heures se soient écoulées.

Ce sont les hémorragies dues à certaines déchi-

rures du col, particulièrement chez les multipares porteuses de cicatrices dues aux accouchements antérieurs.

Enfin ce sont les hémorragies de la délivrance. Cette cause aujourd'hui peut être reléguée au dernier plan parce qu'on sait faire les délivrances, on sait ne pas tirer, et ainsi les hémorragies de la délivrance sont le plus souvent évitées.

Une cause sur laquelle il faudrait insister, parce qu'on n'en parle pas assez, c est le *shock obstétrical*, absolument comparable au shock chirurgical. Les anciens auteurs disaient qu'il fallait considérer l'accouchée comme une blessée.

Le shock obstétrical est l'ensemble des accidents, plus ou moins dramatiques, qui se déroulent dans les heures qui suivent immédiatement l'accouchement. On peut voir le shock à la suite d'opérations obstétricales, basiotripsie ou césarienne, mais aussi à la suite d'un accouchement spontané. On voit le shock à la suite de l'accouchement trop rapide.

On voit également le choc à la suite d'accouchements particulièrement lents qui ont épuisé la parturiente pendant des heures, sinon même des jours.

Dans ce shock entre très certainement le rôle de l'épuisement nerveux, ce que Bonnaire appelait la *neurorragie*, et le rôle de l'infection d'origine amnistique.

Cliniquement, le shock obstétrical se traduit par les altérations du pouls, qui file jusqu'à disparaître, de la respiration, du faciès, l'agitation, quelquefois le subdélire, la jactitation. La plupart des shocks obstétricaux guérissent spontanément ou aidés d'une thérapeutique ; néanmoins il y a certains cas où la parturiente succombe, quoi qu'on fasse.

Voyons enfin les causes de mort rapide ou subite liées au *post-partum*, c'est-à-dire à partir du lendemain de l'accouchement.

Tout d'abord, il y a des causes à citer pour mémoire, parce que beaucoup plus chirurgicales qu'obstétricales : ce sont l'occlusion intestinale et la dilatation de l'estomac.

La cause la plus classique est l'*embolie*. Elle survient dans deux conditions cliniques différentes, suivant qu'on a affaire à une embolie avec phlébite connue, ou avec phlébite inconnue. La mort rapide peut survenir à la suite de la section du caillot thrombosique à l'occasion de tranchées, à l'occasion de la mise de l'enfant au sein, à l'occasion d'un mouvement, en faisant asseoir une accouchée pour l'ausculter.

Ce sont les embolies précoces. Il y en a d'autres bien tragiques, survenant vers le dixième jour des couches. Quelquefois la nouvelle accouchée a voulu sortir vingt-quatre heures plus tôt qu'on ne lui avait prescrit, on lui a adressé les remontrances d'usage.

Une deuxième cause de mort liée au post-partum est la rupture méconnue de l'utérus.

Autrefois l'injection de sublimé était une cause d'intoxication et de mort. Actuellement on n'emploie plus et on ne doit jamais employer de liquides toxiques pour l'injection intra-utérine.

La mort peut survenir au cours de l'injection intra-utérine dans deux conditions : ou bien il y a, ou bien il n'y a pas eu perforation de la paroi utérine et il s'agit d'une action par voie réflexe. Ce sont des cas très rares, néanmoins ceci doit nous engager à ne faire des injections intra-utérines qu'à bon escient, quand elles sont réellement utiles, et à ne pas en abuser.

On doit faire le *diagnostic* de la mort réelle, avec la mort apparente. Il faut se méfier des morts apparentes dans l'éclampsie. La respiration est supprimée, l'œil est vitreux. Il faut toujours tenter tous les procédés de respiration artificielle. Bonnaire a ressuscité une éclamptique en appliquant le marteau de Mayor dans la région cardiaque.

Le *traitement* comporte le traitement de la mort apparente, respiration artificielle, ballon d'oxygène, etc. Quand la mort est réelle, et survient après sept mois, alors qu'on peut supposer qu'une femme a encore son fœtus vivant, il peut être nécessaire de pratiquer l'opération césarienne post-mortem. Celle-ci doit être pratiquée dans des conditions de parfaite technique, aussi bien que si la femme était vivante ; on peut se trouver en présence d'une mort apparente. Il y a des exemples classiques de Levret, Guillemot, Pajot, Mauriceau, etc. de césariennes pratiquées sur des femmes en état de mort apparente, notamment des éclamptiques. Il faut tenter l'impossible pour ne pas faire la césarienne post mortem et lui substituer l'accouchement forcé par les voies naturelles. Etant donné le relâchement des sphincters, il est facile dans la majorité des cas d'extraire le fœtus par voie basse. Il n'est pas besoin d'insister sur les avantages d'ordre social et médical d'un tel procédé.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les anémies

Avant tout, traitement causal : syphilis, paludisme, parasites intestinaux, misère, etc. Ensuite médication symptomatique qui a pour but d'exciter avec prudence les organes hémopoïétiques.

M. RIEUX (*Hématologie clinique*) groupe ce traitement sous les chefs suivants : 1° moyens médicamenteux ; 2° opothérapie ; 3° médication sanguine ; 4° radiothérapie ; 5° splénectomie.

1° *Moyens médicamenteux.* — Ils sont au nombre de deux : le *fer* et l'*arsenic.*

a) *Fer.* — Si le fer ne réussit pas toujours c'est qu'il n'est pas ordonné à doses suffisantes.

M. RIEUX recommande :

Lactate de fer	5 grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères	200 —

Une cuillerée à soupe deux fois par jour aux repas.

ou :

Protoxalate de fer	0 gr. 15
Poudre de rhubarbe	0 gr. 05

Pour 1 cachet ou une pilule. Deux par jour, aux repas.

ou :

Fer réduit	0 gr. 50
Sucre	0 gr. 25
Extrait sec de bourdaine en poudre	0 gr. 50

Pour 1 cachet. Deux par jour.

Dans les anémies pernicieuses le fer doit être être ordonné à hautes doses comme dans cette formule.

Les stations minérales ferrugineuses ne sont que des adjuvants. En général, elles renferment trop peu de fer. Signalons : Forges-les-Eaux et Bussang.

b) *Arsenic.* — Des travaux modernes tendent à s'inscrire contre l'action curative de l'arsenic ; on lui reproche d'être un poison hémolytique, mais la pratique confirme l'efficacité du remède. Peut-être sur certaines anémies de nature toxique, l'arsenic agit-il en quelque sorte en s'attaquant au poison, source initiale de l'anémie.

La *liqueur de Fowler* qui est toxique, réussit mieux dans les anémies graves que le *cacodylate de soude* qui ne l'est pas. X à XXV gouttes de liqueur de Fowler par jour ou si l'estomac la digère mal, injections hypodermiques de *liqueur de Fowler* (alcoolat de mélisse remplacé par l'eau de laurier-cerise) = 1/2 centimètre cube à 1 centimètre cube par jour ; quinze à vingt jours de suite.

Ou quarts de lavements au coucher avec une cuillerée à café ou deux du mélange :

Liqueur Fowler	3 gr.
Eau distillée	100 gr.

Certains auteurs préfèrent l'*arseno-benzol,* le *novarseno-benzol* ; commencer par des doses faibles (0,10). Le *sulfarsenol* est plus maniable ; en injection sous-cutanée (0,06 par centimètre cube d'eau distillée ; injection de 0,06, 0,12, 0,18 ; une tous les quatre jours.

2° *Opothérapie.* — Les injections de *moelle osseuse* alternent avec les préparations arsenicales ; une piqûre de 1 cc. d'extrait glycériné, vingt jours de suite. A l'intérieur, la moelle rouge crue de jeune veau (30 à 50 grammes) est souvent mal tolérée.

3° *Radiothérapie.* — Les rayons agissent par une véritable stimulation des organes sanguinoformateurs et une augmentation de la réaction myéloïde. Déjà plus compliquée, la médication n'agit que dans les anémies nettement plastiques.

4° *Médication sanguine.* — Le *sérum antidiphtérique* (40 cc.), les *sérums de chevaux saignés* (CARNOT) (40 cc.) excitent une hématopoïèse active. Les injections de *sang humain* à faible dose provoquent souvent de hautes réactions thermiques, le *sérum de sang humain* à faible dose a été préconisé.

La *transfusion sanguine* réussit dans toutes les anémies graves. Dans les anémies post-hémorragiques, il faut de hautes doses (1 litre) ; dans les autres anémies graves, une transfusion de 100 à 150 grammes suffit pour exciter l'hématopoïèse. Seulement des accidents se sont également produits, même avec ces faibles doses.

5° *Splénectomie.* — La splénectomie précoce et pratiquée sur des individus jeunes a valu quelques résultats dans l'anémie pernicieuse. Mais la mortalité opératoire est de près de 20 p. 100

et l'amélioration, quand elle se produit, n'est que temporaire. Alors, pourquoi exposer les malades à un pareil risque ?

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La distension aiguë des organes creux.

La distension aiguë des organes creux ne donne pas lieu dans tous les organes à des accidents de même ordre. L'estomac, l'intestin supportent des distensions aiguës considérables. Le supplice du Moyen Age, *le Tonneau*, qui consistait, à l'aide d'un entonnoir disposé au fond de la gorge, à faire absorber des quantités énormes de liquide, provoquait certes des douleurs, mais aussi des régurgitations bienfaisantes. Si ce supplice ne fut jamais à la mode, ce dédain tient peut-être à ce qu'il ne provoquait pas les hurlements effroyables des autres tortures. Les douleurs des rétrécissements organiques (pylore, intestin) sont plutôt dues au spasme surajouté qu'à la distension qui se produit en amont de l'obstacle.

En fait il est quatre organes dont la distension aiguë éveille des douleurs atroces :

1° le cœur; 2° et 3° les reins et la vessie; 4° la vésicule biliaire. Rien n'égale la souffrance provoquée par la distension brusque de ces organes; si la distension se prolonge, la douleur cède d'ordinaire, sans que toutefois cet allègement soit constant. Cela couve en sourdine et en sensations moins traversées de paroxysmes en dépit de la persistance de la distension. Au cœur, c'est l'étreinte de l'angine de poitrine, aux reins la sensation d'une colique néphrétique prolongée, à la vessie la douleur de la rétention, à la vésicule biliaire le tableau d'une crise hépatique effroyable.

Le traitement de ces états morbides se réclame d'une médication à la fois commune à tous et spéciale pour chacun.

a) **Médications générales.** — Les opiacés, la réduction des liquides et le repos au lit avec applications locales de glace sont applicables aux quatre sortes de distension ; mais avec des particularités spéciales à chacun des organes en jeu.

Dans l'*angine de poitrine* liée à la *distension du ventricule gauche*, on usera des *piqûres de morphine*, mais avec prudence. Un myocarde distendu est toujours une porte ouverte à la syncope mortelle. Gare que la *morphine* ne provoque ce dénouement. C'est pourquoi les doses de 3 milligrammes de morphine ne seront guère dépassées par piqûre. La douleur persistant, une nouvelle injection à la même dose sera pratiquée deux heures plus tard. Comme il n'est pas de règle sans exception, une dose unique et élevée peut toutefois être supportée. Un malade nous est envoyé de l'île Madère par le Dr Porto (de Funchal). Atteint d'une aortite spécifique, il a des crises angineuses subintrantes. Les ampoules de 3 milligrammes de morphine par une erreur inconcevable deviennent des ampoules de 3 centigrammes. A la première piqûre, vertiges, tachyarythmie, collapsus. Une injection de 10 centigrammes de caféine ramène le calme et du coup pour quarante-huit heures les douleurs angineuses ont disparu et le malade peut dormir. Réduction de liquides : 800 grammes à 1 litre dans les vingt-quatre heures de lait mêlés d'eau par moitié à prendre par verre à Bordeaux dans le jour.

L'*hydronéphrose aiguë* se révèle par des douleurs dans la région rénale, des mictions fréquentes avec urine peu abondante. Repos, *piqûre de morphine*, peu de *boissons* pour éviter la distension (au plus 1 litre dans les vingt-quatre heures).

Pour la *vessie*, les opiacés sont surtout utiles quand le cathétérisme a vidé l'organe. Sur l'heure, il est plus aisé de soulager avec une sonde qu'avec la morphine. Mais les suppositoires belladono-opiacés évitent la congestion consécutive. Précédés d'un petit lavement chaud, ils constituent une excellente médication. Pas plus de 1 litre de liquide dans les vingt-quatre heures (lait et tisanes diurétiques).

Dans les *distensions de la vésicule biliaire*, la douleur est aussi forte que dans les crises les plus terribles du cœur, des reins et de la vessie. Il y a quelques mois, une malade que nous avons vue avec le Pr Rieux (du Val-de-Grâce) souffrant depuis longtemps à la fois d'une insuffisance ventriculaire gauche et de coliques hépatiques, fut prise d'une crise épouvantable du foie. La vésicule biliaire se dessina sous forme d'une masse globuleuse infiniment sensible. Un plastron péritonéal se forma qui descendit jusqu'au niveau de l'appendice. Quelques jours plus tard, l'orage ne s'apaisant pas, la malade fut opérée à chaud par M. Walther. Vésicule grosse comme le poing, pleine d'un liquide semi-purulent et remplie par un calcul énorme, large comme un goulot de carafe. Le chirurgien ne fit qu'ouvrir la vésicule qui était adhérente de tous côtés. Mais les douleurs intolérables que ressentait la malade et que calmait avec peine la morphine (piqûres de 5 milligr. toutes les 3 ou 4 heures) étaient dues à la distension rapide et monstrueuse de la vésicule. Pen-

dant la crise, quelques gorgées d'eau et c'est tout ce qui peut être toléré.

Si le repos au lit exigé dans les trois formes de distension, si la réduction de liquide convient à chacune des variétés et surtout dans les crises cardiaques et hépatiques, les applications de glace ne sont guère utilisées dans les rétentions d'urine ou les hydronéphroses aiguës. Le vésical allant bien avec l'évacuation de son urine, il n'y a point de raison de lui refroidir le bas-ventre et le rénal semble mieux se trouver des applications chaudes renouvelées toutes les heures.

b) **Médications spéciales.** — La distension du ventricule gauche, outre les opiacés pendant la crise, s'y voit joindre les nitrites : IV gouttes de la solution *alc. de trinitrine* à 1/100 quatre fois par jour, et le régime lacto-hydrique de réduction (pas plus de 800 gr. à 1 litre de liquide dans les 24 heures, pendant une huitaine de jours). De même, le repos au lit sera maintenu un espace de temps égal. Les cardio-toniques (*digitaline* et *strophantus*) trouvent leur emploi : soit V gouttes de *digitaline Crist* (solut. à 1/1000) huit jours de suite. Les trois premiers jours de ces huit jours, V gouttes matin et soir. Au bout de la huitaine suspendre quarante-huit heures et reprendre. Dans les deux jours d'intervalle : gran. d'*Ext. de Strophantus* à 1 milligr. ou plutôt une injection intramusculaire d'*ouabaïne* (1/4 de milligr.). Recommencer la série et continuer de la sorte *sans jamais interrompre la digitaline*. S'il existe de la tension artérielle concomitante : un cachet de *théobromine* (50 centigr. midi et dîner) pendant un mois. Au bout d'une huitaine, régime ovo-lacto-végétarien avec préférence pour les petits repas, toujours accompagnés de peu de liquide (un verre à Bordeaux après les petits repas ; 800 gr. de liquide environ dans les 24 heures).

Ne pas fumer, ne pas marcher après les repas. Eviter tout effort.

La *distension de la vessie* après cathétérisme nécessite aussi l'usage de petites quantités de liquide, de même que l'*hydronéphrose aiguë*. En plus, lavements de 150 gr. d'eau chaude, *laxatif* chez les prostatiques et *uroformine* (cachets de 50 centigr. : 2 par jour) aussi bien chez les vésicaux que chez les rénaux, lorsque l'infection urinaire s'en mêle. Les interventions opératoires sont très fréquemment commandées par la cause qui reproduit les rétentions (lithiase, coudures de l'uretère, tumeurs, hypertrophies prostatiques, etc.)

Les *distensions de la vésicule biliaire* de même peuvent réclamer une intervention chirurgicale. D'autres fois, le repos au lit avec les applications de glace suffisent pour calmer l'orage et la vésicule globuleuse se rétracte de jour en jour. Le traitement sera alors celui de la lithiase biliaire (*capsules acide oléique, laxatifs doux, eau de Vichy*, etc.) avec le régime alimentaire approprié. Le régime de réduction de liquides est moins important dans les distensions de la vésicule biliaire, la vésicule n'étant pas comme le cœur, les reins ou la vessie sur le trajet direct de la masse sanguine ou des voies d'excrétion urinaire. Seulement, la lithiase biliaire se complique fréquemment d'insuffisance ventriculaire gauche. Nous avons l'an dernier consacré un article du *Journal des Praticiens* à cette association. Du coup, la règle de modération dans les quantités de liquide reprend tous ses droits.

Ajoutons de même que l'exercice est très inégalement supporté par ces différents malades. Le cœur s'en trouve plus mal que la vessie, les reins ou la vésicule tout juste parce que tout l'effort retentit sur sa musculature, tandis que les reins et la vessie se congestionnent surtout sous l'influence des trépidations de la voiture ou de l'auto et que secousses morales ou physiques, la vésicule ne les supporte pas mieux les unes que les autres.

C. F.

RHINOLOGIE PRATIQUE

La Cautérisation ignée du cornet inférieur.

Par M. le Dr Pierre GAND,

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph. — Chef de clinique adjoint à l'Institution Nationale des Sourds-Muets.

Traitement de certaines hypertrophies du cornet inférieur, la cautérisation se pratique, sous le contrôle du miroir, à l'aide d'un couteau de platine, porté au rouge sombre, qui *fixe* et *immobilise* la muqueuse, en traçant dans sa profondeur un ou plusieurs sillons *adhérents au squelette*.

Technique. — L'anesthésie se fait au moyen d'une solution forte de cocaïne (à 1/10e), dont on imprègne la face interne du cornet par badigeonnages au porte-coton.

Lorsque la muqueuse est devenue insensible (5 à 10 minutes); le cautère est porté à froid dans la fosse nasale et appliqué sur la queue du cornet. Le contact étant alors établi par pression sur l'interrupteur, on ramène à soi horizontalement, d'arrière en avant, le couteau rougi *en appuyant*

sur la muqueuse jusqu'à l'os. L'instrument doit être retiré incandescent, pour éviter l'adhérence au tissu, et rapidement, le vestibule non anesthésié restant sensible à l'échauffement.

Cette manœuvre sera répétée autant de fois que l'on voudra creuser de sillons, deux ou trois en général, mais on n'interviendra que sur un cornet dans la même séance.

Les suites consistent en une réaction inflammatoire avec névralgies, obstruction, écoulement d'abondantes sérosités, sorte de coryza unilatéral parfois violent, pouvant persister de deux à six jours. Puis les mucosités s'épaississent, des croûtes se forment, s'éliminent par le mouchage du septième au quinzième jour.

Peu à peu, la congestion cède, l'eschare tombe, l'air passe largement.

Le patient sera prévenu de cette évolution. Pendant la phase congestive, il évitera plus particulièrement toute cause de refroidissement et d'infection. Il pratiquera matin et soir des pulvérisations au collargol à 1 p. 100 et conservera dans l'intervalle un coton à l'entrée de la narine. Plus tard des instillations d'huile de vaseline ramolliront l'eschare qui se détachera d'elle-même.

On n'entreprendra le second côté, qu'après cicatrisation complète du premier.

Incidents et complications. — *Douleur.* — Trop rapide ou parcimonieuse, l'anesthésie n'a pas intéressé toute la surface du cornet et notamment sa partie haute, moins accessible, souvent oubliée : il y a eu faute de technique.

Toutefois si l'on cautérise le même cornet en plusieurs séances successives, il ne faut pas s'attendre à une anesthésie parfaite, car le tissu cicatriciel absorbe mal la cocaïne.

Hémorragie. — Elle peut survenir au moment de la cautérisation et persister les jours suivants sous forme d'un suintement sanguinolent ; c'est que le couteau mal réglé a été porté au rouge vif.

Tardive (deuxième semaine), elle résulte d'un arrachement de l'eschare par une manœuvre intempestive ou un mouchage violent.

L'inconvénient de l'hémorragie réside moins dans son abondance que dans ses conséquences possibles : retard de la cicatrisation, formation d'une synéchie; avec la cloison, dont la muqueuse a été avivée par rayonnement.

Infection. — La gravité des complications septiques (sinusites, otites, érysipèle dans certains cas) doit être présente à l'esprit du médecin et l'inciter à la prudence. Un coryza, une rhinite même légère, les rigueurs de la température, l'éclosion d'une grippe dans l'entourage du patient commandent l'abstention.

Insuccès. — Il peut arriver que l'obstruction ne cède pas après la chute de l'eschare : la raie de feu trop superficielle n'a pas atteint l'os. Parfois le volume du cornet augmente par réaction inflammatoire du tissu. Il s'agissait d'une hypertrophie molle, justiciable non du cautère, mais de la pince coupante. On s'est trompé dans le choix du procédé. Un examen rhinoscopique complet, destiné à préciser le degré de l'hypertrophie, met en garde contre cette erreur.

Diagnostic de l'hypertrophie. — La cautérisation ignée est le traitement par excellence de la *rhinite congestive.* Cette forme se reconnaît à son type d'obstruction qui est fugace, passagère, augmente dans le décubitus, affecte tantôt un côté, tantôt l'autre (rhinite à bascule).

Le cornet inférieur, rouge vif, uni, régulièrement cylindrique comble l'étage inférieur de la fosse nasale. Sa muqueuse donne au stylet une consistance dure ; elle pâlit, se rétracte au contact de la cocaïne, laissant à l'air respiratoire un large passage que la raie de feu rendra durable.

Dans la *forme hyperplasique* l'obstruction varie moins. Elle est peu influencée par la position du sujet ou les conditions atmosphériques. Il n'y a plus seulement congestion mais *épaississement* de la muqueuse qui est irrégulière, plissée, brunâtre. Sa consistance est demi-molle et comme matelassée. Malgré l'emploi d'adrénaline à 1. p. 1.000. le cornet se rétracte incomplètement, certains points s'effacent alors que d'autres conservent leur volume. Aussi la cautérisation devra-t-elle être souvent renouvelée, complétée au besoin, dans une séance ultérieure, par l'ablation, à la pince ou à l'anse froide, des masses hypertrophiées (queue du cornet le plus souvent).

Le procédé sanglant est le seul qui convienne aux proliférations mamelonnées, grisâtres, polypoïdes de la *rhinite pseudo-myxomateuse,* stade ultime de la dégénérescence du cornet.

Indications cliniques. — 1° *L'obstruction nasale,* après élimination des autres causes, telles que : polypes, malformations de la cloison, végétations adénoïdes. Il faut savoir que ces dernières coexistent souvent avec la rhinite hypertrophique, qu'elles entretiennent, par congestion de l'anneau de Waldeyer. Traiter le cornet inférieur, en laissant l'amygdale pharyngée, conduit à un échec assuré.

La cautérisation ignée qui rétablit la perméa-

bilité nasale améliore aussi la rhinite et ses complications infectieuses (pharyngites, laryngites, trachéites) ou trophiques (déformations faciales et thoraciques des faux-adénoïdiens).

Encore faut-il lutter contre l'habitude vicieuse de la respiration buccale qui persiste souvent malgré la guérison anatomique et soumettre le sujet à des exercices de rééducation.

2° *Certains troubles réflexes* : coryza spasmodique, laryngite striduleuse, asthme, toux nasale (fausse tuberculose), affections sur lesquelles la lésion nasale exerce sans contredit une excitabilité anormale, une « déviation de la sensibilité ».

Le champ des troubles réflexes à distance s'est considérablement agrandi en ces vingt dernières années. Certains auteurs y font rentrer la tachycardie, les dyspepsies nerveuses, l'épilepsie, l'incontinence d'urine, la dysménorrhée... avec cette réserve nécessaire que la cautérisation peut annihiler l'une des causes provocatrices des crises, ramener l'affection à l'état latent, sans la guérir d'une façon définitive.

PÉDIATRIE PRATIQUE

L'ictère catarrhal chez les enfants.

On sait que le qualificatif « catarrhal », s'appliquant à l'ictère, n'a rien conservé de son sens étymologique ; l'expression continue malgré tout de désigner, en clinique, un ictère par rétention ayant les allures d'une maladie infectieuse aiguë.

L'ictère catarrhal se rencontre de temps en temps chez les enfants. D'après le Pr Nobécourt (1), on l'observe rarement avant 4 ans et surtout avant 2 ans ; à partir de 5 ans, il devient plus fréquent.

L'affection débute par une *période d'invasion* (*période préictérique*). L'enfant a des vomissements alimentaires ou muqueux, des troubles intestinaux (constipation ou diarrhée), quelquefois des coliques ; sa langue est saburrale ; il est fiévreux, fatigué, courbaturé. Quelquefois il a des frissons, de la céphalée, présente de la somnolence, ou au contraire de l'agitation et de l'insomnie. Ces symptômes ont une intensité très variable : souvent très légers, ils peuvent être très accentués, faisant songer à un embarras gastrique, à une infection intestinale, à une maladie infectieuse, voire même à l'appendicite.

Au bout de deux à huit jours se montre l'ictère qui caractérise la période d'état, ictère souvent léger, rarement très foncé. Les urines, de faible volume, de teinte rougeâtre à reflets verdâtres, contiennent des pigments et des acides biliaires, de l'urobiline, de l'uroérythrine, de l'indoxyle, parfois une petite quantité d'albumine. Les selles sont généralement décolorées, mais parfois la décoloration n'est pas complète ou est fugace. Le sérum sanguin contient des pigments biliaires, un taux élevé de cholestérine et parfois d'urée. La résistance globulaire est augmentée.

On note habituellement une fièvre légère, de courte durée, mais la température peut rester normale, ou s'élever au contraire de façon considérable. Le pouls est en rapport avec la température. Le foie est augmenté de volume, et la rate un peu grosse.

Dans la plupart des cas, l'ictère commence à diminuer au bout de deux, quatre, huit jours : le volume des urines augmente, les pigments et acides biliaires disparaissent progressivement.

La convalescence s'effectue en général d'une façon assez rapide, et la durée totale de l'affection ne dépasse pas dix, quinze ou vingt jours.

Parfois, cependant, l'ictère se prolonge, ou bien des rechutes se produisent ; chez un garçonnet de 11 ans observé par Nobécourt, la rechute se produisit au bout d'une douzaine de jours et dura quarante-cinq jours.

L'ictère catarrhal peut être sporadique ou épidémique, cette dernière éventualité étant fréquente chez les enfants.

Sur l'origine de l'infection et sur les agents pathogènes, nos connaissances sont très imprécises ; les recherches bactériologiques sont presque toujours négatives : on n'a jamais trouvé le spirochète de l'ictère hémorragique.

Dans quelques cas, il s'agit d'un ictère émotif, soit que l'émotion paraisse bien être la seule cause de la jaunisse, soit — et c'est le cas le plus fréquent — qu'il y ait en même temps intervention d'un processus infectieux.

Faute de constatations anatomiques, la pathogénie suscite encore des discussions. Il s'agit pour les uns d'une affection locale hépato-biliaire causée par une infection ascendante des voies biliaires, — pour les autres d'une infection générale à localisation hépato-biliaire, d'un ictère infectieux primitif. (Cette seconde opinion cadre mieux avec les faits cliniques.)

L'ictère catarrhal comporte généralement, chez l'enfant, un pronostic bénin ; il guérit pour ainsi dire « tout seul ».

(1) *La Médecine*, août 1924.

Aussi le traitement est-il fort simple : régime lacto-végétarien, applications humides et froides sur la région hépatique, lavements frais, bicarbonate de soude et sulfate de soude à petites doses pour stimuler la circulation hépatique et les fonctions du foie, salicylate de soude ou formine pour réaliser l'antisepsie des voies biliaires.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Des indications et des méfaits de l'abcès de fixation.

Les abcès de fixation sont encore employés avec succès dans de nombreuses circonstances cliniques. Ils agissent en provoquant à la fois une réaction leucocytaire à distance et en réalisant un véritable drainage organique. Le Pr Jacques CARLES (de Bordeaux) (*Bulletin général de thérapeutique*, mai 1924) en fixe à nouveau les indications.

ON PEUT EMPLOYER les abcès de fixation :

1° Dans les *pneumonies* et les *bronchopneumonies* graves, dans les *fièvres puerpérales* avec persistance de l'état septicémique ;

2° Dans les *méningites cérébro-spinales* qui résistent à l'action du sérum et du vaccin et dans quelques cas fébriles et graves d'*encéphalite épidémique*. Chaque fois qu'on désire une action dérivative puissante ;

3° Dans les septicémies rebelles et surtout dans les *septico-pyohémies*. C'est là surtout que les abcès de fixation donnent leurs plus beaux résultats ;

4° Dans certaines *intoxications graves*, telles que empoisonnements par le plomb, par le sublimé, par les champignons (PIC).

En dehors de ces cas très précis, il faut être tout à fait réservé dans l'emploi des abcès de fixation. Il importe de se souvenir qu'ils méritent de rester une *médication d'exception*.

Les abcès de fixation peuvent donner lieu à certains MÉFAITS.

a) *Douleur*. — En premier lieu, sauf dans les cas d'infection suraiguë, où la réaction est nulle et où la production d'un abcès de fixation n'a guère qu'une valeur pronostique, l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine est suivie de l'apparition de phénomènes inflammatoires souvent violents. Bien des malades chez lesquels la réaction est vive, présentent au point injecté, de la rougeur, de la chaleur, de la tension, des phénomènes douloureux extrêmement vifs. Chez quelques-uns même le développement de l'abcès se fait avec toutes les apparences un peu effrayantes d'un phlegmon diffus. Sans doute, il ne s'agit là que de phénomènes passagers ; en vingt-quatre heures, quarante-huit heures au plus, à l'aide de larges pansements humides ou de cataplasmes, la douleur se calme et devient supportable.

b) *Eschares*. — Chez les enfants, chez quelques jeunes femmes à tissu délicat, la réaction va parfois très au delà de ce qu'on désire. Même en employant de l'essence de térébenthine mélangée avec de l'huile d'olive, ce qui diminue sa causticité, ce n'est pas un simple abcès qu'on obtient, mais souvent de vastes eschares.

c) *Hernies musculaires*. — L'eschare superficielle n'est pas toujours la seule complication observée. CARLES a pu suivre deux cas dans lesquels une injection maladroite, faite non plus dans le tissu cellulaire, mais en pleine zone aponévrotique, a entraîné la destruction d'une large étendue du tenseur fascialata. Des hernies musculaires fort pénibles qu'il fallut ultérieurement réparer en sont résultées.

d) Les désordres peuvent être plus graves encore. CARLES a vu pendant la guerre dans un hôpital de secteur, une injection térébenthinée pratiquée étourdiment au niveau de la face interne de la cuisse. La réaction obtenue était formidable et l'on pouvait redouter les pires complications du côté des vaisseaux fémoraux. Elle ne fut évitée que par une incision hâtive qui permit d'éliminer l'essence de térébenthine et de limiter son action irritative.

e) *Infection secondaire de la poche purulente*. — Le pus recueilli au niveau de l'abcès de fixation est stérile. Les microbes qui y sont transportés y sont rapidement détruits, grâce au pouvoir antiseptique considérable de l'essence de térébenthine. C'est ce qui faisait comparer l'abcès de fixation par LESIEUR à un « piège à microbes » et de fait, si au lieu d'employer de l'essence de térébenthine, on emploie pour provoquer l'abcès une substance irritante, mais non antiseptique, aussitôt on retrouve dans le pus recueilli les mêmes germes que dans le sang du sujet infecté.

Mais une fois l'abcès ouvert l'infection secondaire en est toujours possible, il faut donc aussi bien pour l'ouverture que pour les pansements opérer avec la plus minutieuse asepsie.

En raison de ces méfaits, on doit formuler

certaines CONTRE-INDICATIONS. On ne fera pas d'abcès de fixation chez :

Les cachectiques avec subdélire ou porteurs d'eschares ;

Les maladies à évolutions longues, fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, qui se compliquent si facilement d'infections secondaires ;

Les malades atteints d'affections bénignes ;

Les diabétiques, les cirrhotiques, les cardiaques ou les vieillards.

Comme TECHNIQUE, CARLES recommande l'injection de 1 à 2 cc. d'essence de térébenthine à la partie moyenne et externe de la cuisse. On incisera largement et on pansera aseptiquement le plus tard possible, du 6 au 8e jour environ.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

L'adrénalinémie existe-t-elle ?

On sait que ce problème, que les médecins croyaient depuis longtemps résolu, reste encore en discussion entre les physiologistes. Parmi les auteurs qui ont refusé à l'adrénalinémie la moindre valeur en physiologie, prend place GLEY avec toute une série de remarquables expériences. Pour cet auteur, l'adrénaline ne parvient pas dans le système artériel et ne peut exercer son action sur le système nerveux périphérique. « Mais la question n'est pas seulement de savoir si on peut déceler de très petites quantités d'adrénaline dans le sang général, elle est encore et surtout de savoir si ces quantités sont suffisantes pour que la substance manifeste son action physiologique. Tout est là. » (GLEY).

Pour résoudre le problème ainsi posé, GLEY et QUINQUAUD ont institué les expériences suivantes :

Chez un chien dont ils excitent le splanchnique, ils prélèvent en divers points de l'appareil circulatoire des échantillons de sang qu'ils injectent comparativement dans les veines d'un témoin. Ils constatent ainsi que ces échantillons jouissent d'un pouvoir hypertenseur très inégal suivant le lieu de leur récolte. Seul le sang veineux surrénal est vraiment capable de susciter une élévation de pression notable. Le sang retiré soit de la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques, soit du cœur droit ou du cœur gauche, n'a, par contre, qu'une activité très réduite ou nulle.

De ces résultats, les auteurs concluent : « L'adrénaline présente dans le sang veineux surrénal et dont la quantité, comme on le sait depuis les recherches de BIEDL de DREYER et surtout de TCHEBOKSAROFF, augmente notablement par l'excitation du splanchnique, ne se retrouve ni dans le sang de la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques, ni dans le sang du cœur. Elle n'est donc pas portée jusqu'aux organes sur lesquels elle peut agir. Mais, dans le trajet de la veine surrénale au cœur droit, elle est détruite ou diluée à un degré tel qu'elle devient inefficace. Et ainsi, il n'y a pas à proprement parler, et contrairement à l'opinion admise par presque tous les physiologistes et par les médecins, d'adrénalinémie physiologique, et l'adrénaline ne doit plus être considérée comme un produit de sécrétion vraie. »

Ces conclusions bouleversaient toutes nos conceptions médicales où si facilement, peut-être aussi si légèrement, nous avons incriminé une diminution de la fonction adrenalinémique surrénale dans les grandes hypotensions artérielles.

En réalité la critique serrée de GLEY ne doit pas modifier notre façon d'envisager le rôle de la sécrétion surrénale dans le phénomène de l'hypertension passagère. Le Pr A. TOURNADE (d'Alger) et M. CHABROL (*Revue de médecine*, n° 4, 1923) dans des expériences remarquables où ils utilisent cette technique expérimentale difficile de l'anastomose surrénojugulaire aboutissent aux conclusions suivantes :

Les capsules surrénales, par leur sécrétion interne, jouent un rôle certain dans l'entretien de la pression artérielle, puisque l'effet hypotenseur, prochain sinon immédiat, de la décapsulation trouve son correctif dans la transfusion de sang veineux capsulaire.

L'adrénalinémie, qu'engendre cet apport de sang veineux capsulaire chez le transfusé privé de ses propres surrénales, n'est guère contestable. On la reconnait à son action cardio-vasculaire : sa réalité se juge à son efficacité. D'autre part, il n'est pas douteux qu'elle se réalise chez un sujet normal aux surrénales intactes, mieux encore que chez ce décapsulé, bénéficiaire d'une sécrétion adrénalinique d'emprunt.

La sécrétion interne surrénale, — et l'adrénalinémie qui en résulte, — sont bien fonctions physiologiques, puisque l'expérience leur reconnaît une existence, non plus occasionnelle, mais continue, en dehors de toute excitation artificielle du splanchnique. Le tonus du nerf suffit à leur réalisation.

Le tonus est, d'ailleurs, le stimulant nécessaire du travail glandulaire élaborateur d'adrénaline.

Ainsi s'enchaînent suivant un cycle fonctionnel clairement défini : l'action tonique du nerf splan-

chnique, l'activité sécrétoire de la surrénale, le jeu physiologique de l'hormone adrénalinique.

Ainsi, grâce aux expériences du Pr TOURNADE, nous pouvons admettre que la sécrétion surrénale par l'adrénaline peut encore exercer un contrôle sur les phénomènes de vaso-constriction et par là de tension artérielle.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Sur les moyens d'éviter la contamination de l'homme par les produits charbonneux d'origine animale. — M. J. LIGNIÈRES. — Le charbon humain provient du charbon des animaux ; la prophylaxie anticharbonneuse chez ces derniers, est la base de la défense de l'homme contre cette maladie.

L'efficacité des vaccins est une condition absolue du succès de toute prophylaxie ; elle ne peut être assurée que par un contrôle officiel dont les conditions pourraient être facilement déterminées par la Commission consultative internationale du charbon, ou par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations.

Un laboratoire attaché à ces entités internationales devrait pouvoir statuer sur la valeur des vaccius qui lui seront présentés.

Les nouvelles acquisitions sur le traitement sérothérapique du charbon chez l'homme. — M. J. LIGNIÈRES. — Les injections intraveineuses d'un bon sérum anticharbonneux à la dose de 20 c. c. au moins, constituent le traitement le plus recommandable du charbon chez l'homme. Ni le sérum normal de bovidé ni l'emploi des antiseptiques, des cultures de pyocyanique ou de peptone ne donnent des résultats aussi rapides et aussi favorables que le sérum anticharbonneux.

Ce dernier doit être soumis à un contrôle officiel comme tous les sérums thérapeutiques.

Traitement des gangrènes diabétiques humides par la diathermie. — MM. CLUZET et CHEVALLIER.

Eudocardite subaiguë. — L. LIBMAN, de New-York (avec projections).

Compte rendu d'une mission (Amérique), M. REGAUD.

Notices nécrologiques. — M. Richelot par M. LEJARS ; M. Rochard, par M. LEJARS ; M. Lacassagne (de Lyon) par M. BALTHAZARD.

(*8 octobre* 1924.)

CORRESPONDANCE

La spécificité des sérums.

« Pendant un certain temps il était admis comme un dogme que le germe causal était seul capable de produire des anticorps actifs.... Depuis quelque temps des faits assez nombreux battent en brèche cette conception.... »

Ainsi s'exprime M. NOGUÈS, dans une leçon à la Clinique du Pr LEGUEU, in *Journal des Praticiens* du 13 septembre 1924, p. 599.

Ces « quelques temps » remontent, à ma connaissance à un quart de siècle ! puisqu'il y a 25 ans j'ai observé et signalé que l'absolutisme de la théorie de la spécificité des sérums, à ce moment considérée et admise comme indiscutable, était pour le moins sujette à caution. (*Revue Médicale de l'Est* 1900).

Dr E. ANDRÉ,
Médecin principal de 1re classe de l'Armée (en retraite).

BIBLIOGRAPHIE

Transfusion du sang, par Victor PAUCHET et Auguste BÉCART, Un volume in-8 de 186 pages avec 52 figures dans le texte. Prix : 18 francs ; franco France : 19 fr. 80. — Gaston DOIN, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Les auteurs conseillent deux méthodes : 1° la méthode par addition de citrate de soude ou par traces de sulfarsénol ; 2° celle du sang pur à l'aide d'un matériel paraffiné ou vaseliné.

Les auteurs, on le sait, sont de chauds partisans de la transfusion du sang et en vantent les effets dans nombre d'états morbides et jusque dans la maladie de Basedow où tout de même des moyens curatifs plus simples jouissent d'une efficacité journalière.

Les régimes fondamentaux (*Cours de thérapeutique de la Faculté de Médecine de Paris*), par les Drs PAISSEAU, P. CARNOT, A. LEMIERRE, A. BAUDOUIN, J.-Ch. ROUX, RATHERY, Marcel LABBÉ. Un volume in-8 de 161 pages. Prix : 8 francs ; franco : 9 francs. — J. BAILLIÈRE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Bon guide pour l'institution des régimes alimentaires. Sur la réduction des liquides, des renseignements plus complets auraient dû prendre place. De M. J.-Charles ROUX, un bon chapitre sur l'emploi des graisses dans le régime alimentaire. Tous les auteurs ont tenu à enrichir la science avec les appoints de leur expérience personnelle.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique Médicale de St-Antoine. — Pr Chauffard.

Les Calculs du Rein.

Au cours de la lithiase urinaire, se développent peu à peu des calculs, qui sont la cause d'accidents variables suivant la partie de l'appareil urinaire où ils siègent, suivant qu'ils sont mobiles ou fixes, suivant qu'ils s'accompagnent ou non d'infection.

La lithiase rénale n'est que la conséquence d'une maladie générale, par trouble du métabolisme, au moins sous deux de ses formes : la lithiase urique, conséquence de l'hyperuricémie, et la lithiase oxalique, conséquence de l'oxalémie. L'étiologie de la 3e forme : la lithiase phosphatique reste beaucoup plus douteuse.

Quoi qu'il en soit, ces trois formes ont une fréquence différente, et d'après les statistiques d'Israël, la lithiase phosphatique réunit 42 % des cas, la lithiase oxalique 32 % et la lithiase urique 20 %.

C'est à cette dernière forme, la lithiase urique qu'appartiennent les calculs coralliformes dont je veux vous parler aujourd'hui. Cliniquement, il faut en distinguer deux types : *a*) des calculs récents, petits, souvent multiples, qui peuvent s'éliminer par l'uretère ; *b*) des calculs anciens, volumineux, qui se sont accrus peu à peu, se sont enclavés dans les calices, moulés sur le bassinet, ils réalisent le véritable aspect de la masse de corail avec ses prolongements. Leur volume est variable, certains d'entre eux sont énormes, et Letulle, à la Société Anatomique, en a présenté autrefois un qui pesait 2 kilogrammes.

Nous laisserons de côté les petits calculs migrateurs qui réalisent l'accident banal et bien connu de la colique néphrétique, pour nous intéresser aux formes fixes.

Leur histoire clinique commence en 1683, avec Sydenham, la description qu'il en a donné est parfaite : Sydenham était un goutteux, mais jamais il n'avait eu de coliques néphrétiques. En 1660, après un accès de goutte, il éprouve une douleur fixe dans le rein gauche, sans colique, cette douleur persiste, et ce simple signe lui permet de poser le diagnostic de calcul rénal trop volumineux pour être éliminé. En 1676, il a une première hématurie, dans la suite ces hématuries se reproduisent, en général brusquement, surtout lorsque son carosse le secoue sur les pavés de Londres, tandis que sur les routes moins rudes il ne souffre pas, et peut rouler impunément. La douleur fixe rénale, l'absence de coliques néphrétiques, l'influence de la fatigue et des cahots, l'apparition et la disparition brusques de ces hématuries, leur caractère épisodique intermittent, en un mot tous les principaux signes cliniques des calculs rénaux, Sydenham les a parfaitement observés.

Après une colique néphrétique, il faut se rendre compte si le sujet urine ou non des graviers. Les calculs peuvent n'être pas rendus et se fixer dans le rein, dans l'uretère, dans la vessie, et réaliser ainsi des accidents variables. Retenu dans le rein, ce calcul va grossir, se ramifier, aussi convient-il de faire chez tous ces malades des radiographies de tout leur appareil urinaire.

Il faut distinguer également les accidents qui s'accompagnent ou non d'infection.

La lithiase aseptique, non infectée pouvant évoluer vers l'atrophie, la sclérose rénale, d'autant plus grave que souvent le 2e rein est malade lui aussi, ou vers l'hydronéphrose intermittente ou fermée, aboutissant à l'atrophie corticale, c'est-à-dire à la suppression fonctionnelle du rein.

La lithiase est-elle infectée, elle aboutit à la pyonéphrose calculeuse, c'est-à-dire à l'infection et à la rétention.

C'est à ce dernier type qu'appartiennent les deux observations dont je veux maintenant vous parler.

Notre 1re malade, une femme âgée de 32 ans, fut soignée dans le service en 1921. Elle se plaignait de douleurs assez vives au niveau du rein gauche, douleurs augmentées par la fatigue et calmées par le repos.

En 1912, à l'âge de 24 ans, elle a eu des coliques néphrétiques, sans hématuries, et vraisemblablement sans rendre de gravier. Depuis cette date sa région rénale gauche reste sensible, ses urines sont souvent troubles.

En juillet 1921, nous l'examinons, sa région lombaire gauche est douloureuse à la palpation. Ses urines sont troubles, sans hématies, sans cylindres, mais purulentes (staphylocoques). L'état général est bon.

Notons que cette malade est passée par deux phases : une phase de coliques néphrétiques, puis une phase de calcul fixé et d'infection. Remarquons également qu'il est fréquent de voir ces malades souffrir lorsqu'ils sont debout longtemps.

Le 18 juillet, le Dr Henri Béclère pratique une radiographie qui montre un énorme calcul coralliforme du rein gauche, ayant envahi tout le bassinet et les calices et plongeant très loin par ses

ramifications dans le parenchyme rénal. Cette image, sur laquelle le contour du rein est très nettement visible, donne l'impression d'une radiographie de rein injecté au collargol.

La malade est opérée par le Dr Zislin, qui trouve un rein augmenté de volume, l'extériorise, sent les prolongements du calcul qui pivotent jusque sous la capsule, enlève en bloc rein et calcul.

Les suites opératoires sont excellentes.

Voici ce calcul, énorme, il vous représente le moule du bassinet, son sommet pointu s'engageait dans l'uretère, et les branches qui le hérissent se moulaient sur les calices. De couleur gris fauve c'est un calcul d'acide urique.

Notre 2e malade est une femme de 69 ans, elle est entrée dans notre service le mois dernier, se plaignant de crises douloureuses dans la région lombaire et le flanc droit. Son père, lithiasique biliaire, avait souffert de coliques hépatiques, elle-même n'a aucun passé pathologique jusqu'à l'âge de 39 ans, où elle présente sa première crise de colique néphrétique, souffre du rein gauche pendant cinq jours, finit par émettre un calcul.

L'année suivante, à l'âge de 40 ans, 2e crise de colique néphrétique, mais cette fois à droite.

Dans les années qui suivent, cette femme présente des crises douloureuses dans l'hypochondre droit, qui irradient vers le dos, l'épigastre, l'épaule droite, à 43 ans le Dr Chapert l'opère d'une vésicule hydropique, dans un premier temps la soulage de nombreux calculs vésiculaires, dans un deuxième temps pratique une cholécystectomie. Cet épisode de lithiase biliaire très net finit avec l'intervention.

Dans la suite, les douleurs reprennent à droite, ce sont des douleurs lombaires, sourdes, tenaces, exaspérées par la fatigue, irradiées vers le membre inférieur, qui, pendant vingt ans empêchent tout travail suivi.

En 1922, les urines deviennent troubles, les douleurs s'exaspèrent, s'accompagnent de frissons.

L'état général de cette femme s'altère, elle maigrit, perd l'appétit, s'affaiblit.

En résumé donc, après un passé de coliques néphrétiques et une période de lithiase vésiculaire, la lithiase rénale droite domine l'histoire de cette femme, et finit par entraîner de la pyurie.

Lorsque nous l'avons examinée le mois dernier, cette malade présentait dans le flanc droit une tuméfaction arrondie, visible, qui donnait au palper la sensation de la forme et du volume d'un rein, avec son pôle inférieur, son bord convexe, et son hile. Un peu douloureuse, cette masse était légèrement bosselée, mate à la percussion, mobile sous la paroi.

Par contre, la vessie n'était pas douloureuse, il n'existait pas de pollakiurie.

Les urines, assez abondantes (1.500 à 2.000 gr. par 24 h.) contenaient du pus, mais les urines fraîchement émises étaient acides, ce qu'on est habitué de voir dans les pyuries tuberculeuses, tandis que les pyogènes habituels de l'urine donnent une réaction alcaline. Cependant ici le bacille de Koch n'était pas en cause, il s'agissait d'une pyurie à coli-bacille, qui acidifie en effet les milieux de culture où il se développe.

Nous avons donc posé le diagnostic de calcul rénal droit, et pyonéphrose coli-bacillaire.

Un des points les plus curieux de l'histoire de cette malade, est son passé de lithiase biliaire. Cette association n'est pas rare cependant ; mais, jusqu'à ces dernières années on ne savait guère pourquoi, la théorie du ralentissement de la nutrition de Bouchard n'expliquant rien du tout. En réalité, ces graveleux sont en même temps des hypercholestérinémiques. Ils sont doublement touchés dans leur chimisme sériqué, et font des dépôts locaux uriques et cholestériques. Chez cette malade les dépôts uriques ont précédé les dépôts de cholestérine.

Il y a quelques semaines, venait chez moi, me consulter un homme ayant souffert successivement de coliques néphrétiques et hépatiques. La radiographie chez ce malade confirma l'existence des deux lithiases, il avait un calcul solitaire de la vésicule biliaire gros comme une cerise, et, dans le rein, un énorme calcul coralliforme. Chez lui encore la lithiase biliaire avait suivi la lithiase rénale.

A cause de l'existence simultanée de ces deux lithiases, il convient, croyons-nous, de rappeler les caractères des principaux signes cliniques de la lithiase calculeuse rénale.

La douleur, est postérieure, lombaire, son point maximum révélé par la pression siège dans l'angle costo-lombaire. Cette douleur s'irradie vers le bras, la cuisse, la vessie, les organes génitaux. Elle est souvent intermittente, ou sourde, continue, supportable, avec des exaspérations soudaines à l'occasion des mouvements, de la fatigue, de la station debout, des cahots.

Dans d'autres cas, à la douleur se substitue le vomissement.

Le sujet n'éprouve guère qu'une sensation de courbature douloureuse dans le rein, lorsqu'il se fatique, il est pris de nausées, il vomit, sans avoir de coliques néphrétiques. Souvent le diagnostit s'égare, un jour l'idée d'une lithiase rénale faic

pratiquer une radiographie de l'arbre urinaire, on trouve un calcul, on pratique une taille rénale, les accidents cessent.

D'autre fois la réaction douloureuse est intestinale, la douleur urétérale simule un point douloureux appendiculaire, on intervient, l'appendice est sain. Quelques jours après le malade rend un calcul dans ses crises. D'autres fois c'est le tableau de l'occlusion intestinale, douleur violente, vomissements, arrêt des gaz et des matières.

Ces divers tableaux cliniques doivent être bien connus.

Les hématuries constituent un signe important, nous l'avons vu, tantôt abondantes, tantôt moyennes, elles peuvent manquer, ou n'être décelables qu'histologiquement.

Dans l'ensemble, les douleurs et les hématuries sont fonction de la mobilité du calcul, un gros calcul immobile, enclavé ne donne aucun signe, souvent un calcul mobile, en pelote, irrite, blesse, fait souffrir et saigner.

Plus tard survient l'infection, la pyurie s'accompagne de polliurie avec pollakiurie nocturne, elle peut déterminer un abcès rénal : pyonéphrose fermée ou ouverte. Cet abcès peut même s'ouvrir, dans le tube digestif, ou dans la région lombaire à la peau.

A un degré moindre l'infection réalise de la périnéphrite, qui peut évoluer de façon plus ou moins aiguë sous forme d'abcès périnéphrétique, ou réaliser cette sclérolipomatose périrénale d'aspect si spécial.

Voici, en quelques mots l'histoire clinique assez complète de la lithiase rénale. Il nous reste maintenant à envisager son diagnostic radiologique.

Voyez cette pièce, c'est le rein de notre deuxième malade, enlevé hier sous anesthésie locale, il vous permettra de mieux comprendre l'image radiologique qu'il donnait :

Ce rein petit, sclérosé, bosselé, dont le parenchyme est réduit à une mince coque, est infiltré de graisse, il contient dans des logettes du pus qu'on fait sourdre en pressant sur la surface de coupe, il renferme ce calcul monté sur son bassinet, ramifié dans les calices. Nous avions vu son image sur la plaque radiographique, ici en clinique, la radiologie, les résultats opératoires étaient d'accord.

L'exploration radiographique est donc extrêmement importante pour poser un diagnostic. Cependant d'ordinaire les conditions de visibilité sont mauvaises, à cause des ombres superposées des différents organes abdominaux. Pour le rein on ne peut facilement créer un contraste comme on fait en exploration gastrique avec le bismuth, en exploration intestinale avec l'insufflation. Il faut donc s'ingénier à diminuer l'opacité des tissus voisins. Le malade est couché sur le dos, la plaque appliquée le plus possible au contact de sa région lombaire, les jambes fléchies, pour diminuer l'ensellure. On utilise un localisateur compresseur qui écarte les organes prérénaux, aplatit la région. On fait la radiographie en apnée, en employant des films très sensibles à double émulsion, des ampoules très fortes permettant un bref temps de pose.

Sur cette radiographie, on voit le psoas, nettement dessiné, qui part de la 12e V. L. et sur la partie initiale de ce psoas, on voit leur ombre arrondie, avec un bord externe convexe, un bord interne légèrement concave, c'est le pôle inférieur du rein. On ne voit pas en général le pôle inférieur.

Ces dernières années, on avait fondé sur la méthode du pneumopéritoine de gros espoirs, il n'a pas donné de résultats très nets, le rein est extra-péritoéal, et son contour interne échappe à l'observation.

Carelli eut alors l'idée d'insuffler du gaz dans la loge rénale. Cette méthode inoffensive donne des images radiologiques assez nettes, mais malheureusement ne donne aucun résultat pour peu que le rein soit atteint, l'insufflation de l'atmosphère périrénale devient alors très difficile. Aussi s'en tient-on à la méthode classique qui renseigne sur le siège, le volume, la forme du rein, et surtout sur les calcifications et les calculs.

Les calculs siègent en général à la hauteur de la 1re ou de la 2e V. L., ils donnent des images arrondies, groupées, lenticulaires ou ovalaires, leurs contours sont parfois hérissés d'aspérités, d'épines. Lorsqu'il s'agit comme dans ce cas de calcul du bassinet il prend une forme en corail. Mais une ombre, sur l'ombre rénale, ne permet pas d'affirmer qu'il s'agit d'un calcul, il peut s'agir de calcifications développées aux dépens d'organes voisins : l'intestin peut contenir de scybales quoiqu'on ait eu soin de purger et de lavementer le malade avant l'examen, il peut contenir des corps étrangers, des cailloux, des perles (chez les enfants surtout), il faut alors prendre un nouveau cliché en comprimant différemment l'abdomen. Dans certains cas ce sont des calcifications mésentériques, des calculs du pancréas, de la vésicule biliaire. Aussi faut-il prendre un cliché de profil, sur lequel les calculs vésiculaires se projettent en avant des calculs rénaux. Quelquefois l'erreur d'interprétation vient d'une anomalie du squelette, d'une fracture méconnue de l'apophyse transverse d'une vertèbr lombaire donnant une image nettement séparée du reste du squelette.

La radiographie faite, nous n'avons pas encore tous les éléments du diagnostic. Il existe un calcul rénal, nous le situons, nous connaissons sa forme, son volume, mais quel est l'état de l'autre rein ? Le sujet est-il opérable ?

C'est une question majeure.

L'autre rein n'est-il pas, lui aussi calculeux ? C'est fréquent, LEGUEU dans une statistique de 76 cas relève 50 % de calculs bilatéraux. Aussi pratiquerons-nous un examen radiologique complet de tout l'arbre urinaire, pour découvrir les calculs latents.

Si la lithiase est unilatérale, quelle est la valeur anatomique et fonctionnelle de l'autre rein ? Très souvent en effet, il s'agit d'un rein malade, atteint de sclérose diffuse plus ou moins considérable. Il existe deux méthodes de recherches biologiques au sujet desquelles l'avis des urologistes est partagé.

Certains pratiquent l'examen séparé des urines des deux reins, font l'épreuve de la polyurie provoquée d'Albarran, dosent l'urée éliminée par chaque rein, et opèrent suivant le résultat qu'on obtient sur le rein supposé sain.

D'autres se basent sur une appréciation globale : soit le résultat de la constante d'Ambard, soit l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine.

Chez notre 2e malade la constante d'Ambard donnait un chiffre élevé, environ 0,12, 0,13, mais elle urinait peu, et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, montrait une élimination de 47 %, chiffre un peu faible, mais voisin de la normale qui oscille entre 50 à 60 %. C'est pourquoi nous avons pensé que l'opération était indiquée.

En résumé, il peut exister des calculs assez petits, qui s'éliminent par les voies naturelles, l'uretère étant dilaté, et restant dilaté. D'autres fois les calculs sont trop gros pour être expulsés. Cependant ces calculs sont souvent très bien tolérés, de longues années s'écoulent avant que les accidents graves ne surviennent. Il ne s'agit pas d'ordinaire d'une opération d'urgence, on a tout le temps de réfléchir et de décider l'opération, mais il ne faut pas attendre trop longtemps, si l'autre est rein suffisant il faut intervenir car, tôt ou tard ce calcul deviendra douloureux, et s'accompagnera d'infection.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. DALCHÉ.

Le molimen cataménial ; hygiène et thérapeutique.

La plupart des femmes ne prennent aucune précaution au moment du molimen cataménial : les unes ne peuvent interrompre leur travail, d'autres sont empêchées pour d'autres motifs. Or, même les plus vigoureuses se trouveraient bien parfois de recommandations qui leur éviteraient certains inconvénients. Des personnes très fortement constituées, indemnes de tout passé pathologique, éprouvent les ennuis les plus sérieux au moment où elles « préparent » leurs règles, parce qu'elles ont trempé leurs mains dans de l'eau très froide ou bu de l'eau glacée, ou parce qu'elles se sont soumises à des fatigues immodérées, se sont échauffées par la danse, etc.

Il faut, surtout si la femme a déjà présenté des troubles dysménorrhéiques ou ménorrhagiques, conseiller le repos au lit pendant un ou deux jours avant l'apparition des règles.

Non seulement le surmenage physique, la marche, l'ascension d'escaliers, la station debout prolongée, peuvent être nuisibles, mais la fatigue intellectuelle aussi exaspère les souffrances de certaines névralgiques et migraineuses.

L'*équitation*, la *bicyclette*, sont-elles permises dans la période du molimen cataménial ?

La bicyclette, qui est tellement ancrée dans les mœurs actuelles, facilite l'éruption du sang chez une aménorrhéique, l'exagère chez une ménorrhagique. Cependant, ce n'est pas absolu, car elle exaspère certaines aménorrhées congestives. Néanmoins, il est certain que la régularisation par la bicyclette des fonctions circulatoires du bassin peut être extrêmement favorable. STAPFER dit : « Les mouvements doux sont éniménagogues, les mouvements forts sont hémostatiques ». Méfiez-vous cependant de la bicyclette chez les jeunes femmes et jeunes filles dont le molimen cataménial est douloureux et suivi de pertes assez abondantes.

La poussée congestive des règles est une poussée naturelle, mais elle n'en est pas moins une congestion, et c'est précisément l'établissement de cette congestion périodique la cause qui perpétue de façon tenace la plupart des maladies des femmes. Aussi, dans l'hygiène du molimen cataménial, faut-il bien considérer si la femme a des organes

génitaux sains ou altérés, et nous montrer d'autant p us attentifs qu'ils sont malades, et surtout être sévères à la puberté et à la m nopause.

La *puberté* surtout est une époque à redouter. Ce peut être l'origine de dysménorrhées qui empoisonnent l'existence de la femme. En présence de molimen un peu pénible et douloureux, conseiller des lotions tièdes à l'éponge, sur toute la surface du corps, quelquefois même la douche en pluie tiède, comme un bon moyen sédatif et régulateur des menstruations difficiles. Le cas échéant, prescrire un bain tiède. FLEURY préconisait les douches froides. Au contraire, à l exemple de BECQUEREL et de GALLARD, il vaut mieux cesser toute pratique hydrothérapique un peu trop active et s'en tenir généralement à l'hydrothérapie tiède.

Contre les menstruations fétides, conseiller des injections avec de la *liqueur de Labarraque* (une cuillerée à soupe par litre d'eau bouillie).

Les femmes peuvent-elles se purger à la veille des règles ? Oui, certes, mais très doucement : elles peuvent prendre un très léger laxatif, un léger lavement ; au contraire, s'abstenir de purgations salines, de grains de santé à base d'aloès, de jalap, de scammonée, qui pourraient, agissant comme drastiques, favoriser une dérivation menstruelle du côté de l'intestin.

M. LEVEN a fait remarquer que beaucoup de jeunes filles ayant des règles très douloureuses sont admirablement calmées par un très léger laxatif, un peu d'huile de ricin, d'agar-agar ou d huile.

Le molimen cataménial s'accompagne souvent, surtout après 35 ou 40 ans, d'un molimen hémorroïdaires, avec mal à la tête, étourdissements, ballonnement du ventre. Il faut se garder, surtout à la ménopause, de prescrire des hémostatiques. La poussée des règles, même lorsqu'elle est considérable, est la détente naturelle. Quelquefois, on observe de la *diarrhée aqueuse* ; en ce cas, prescrivez simplement les *préparations opiacées,* ou la *gélatine*, 5 grammes, 2 fois par jour, à 10 heures du matin et 4 heures de l'après-midi, dans une tasse de lait ou bouillon, quelquefois des petits lavements gélatinés.

A l'exemple du Pr Albert ROBIN, prescrivez à ces malades qui ont besoin de boire l'infusion de racines de fraisier auvage (1 gr. 50 par tasse).

***

Le molimen est « l ensemble des phénomènes intérieurs qui ont lieu dans la masse du sang ». Les plus importants peut-être ressortissent à l'*anaphylaxie* ou au *choc colloïdoclasique*. Il ne faut donc pas s'étonner de « voir, dit M. PIERRET, toutes les substances pouvant réaliser les chocs utilisés soit dans un but prophylactique, soit même dans un but thérapeutique contre le choc lui-même ».

La manœuvre est difficile. La désensibilisation progressive paraît presque impossible. Nous ignorons tout des facteurs du problème ! Les injections de vaccin n'ont pas été essayées. L *autosérothérapie* est à recommander, suivant la méthode de MM. ACHARD et FLANDIN. Elle réussit merveilleusement contre le prurit vulvaire ; elle pourr r ussir contre les accidents divers du molimen. M. RAVAUT a proposé l'*auto-hématothérapie* dans le traitement des perturbations anaphy actiques, notamment de l'asthme, qui fait partie des accidents du molimen cataménial. On peut la prescrire contre les métrorragies.

Ce n'est pas e symptôme, c est la cause que nous combat ons, c'est-à-dire le phénomène colloïdoclasique, qui, suivant que les malades ont tendance à l'aménorrhée, ou à la ménorragie, produit des manifestations diverses.

On peut également, à l'exemple de M. PAGNIEZ, prescrire des *peptones*, 0 gr. 50, une heure avant le déjeuner et le dîner, contre les migraines anaphylactiques, les poussées bronchitiques, les névralgies des molimens défectueux.

M. NETTER recommande le *chlorure de calcium*. M. CARNOT a préconisé le *citrate de soude*.

L'*adrénaline* donne des effets vaso-constricteurs immédiats, mais souvent suivis d'une réaction dilatatrice secondaire ; l'*extrait surrénal* est préférable.

Les phénomènes qu'il s'agit de combattre résultent de troubles glandulo-sympathiques et nécessitent une opothérapie possédant une influence beaucoup plus grande qu'une action purement symptomatique.

Ordinairement, on doit commencer par prescrire l'extrait ovarien total ; puis j'ai recours, suivant les cas, à la thyroïde et aux autres glandes. D'une façon générale, si les accidents du molimen sont des manifestations à réfréner, il faut s'adresser à l'hypophyse, à la mamelle, à la surrénale, à certains lipoïdes inhibiteurs ; si, au contraire, ce sont des phénomènes à exciter, prescrire l'ovaire, la thyroïde, certaines protéamines excitantes. L'ovaire et l'hypophyse peuvent être prescrits sans inconvénients pendant des mois consécutifs ; il n'en est pas de même de la thyroïde, et encore moins de la surrénale.

D'autres indications sont tirées des poussées fluxionnaires, des réflexes, des algies. Sans abor-

der le traitement de chacun des organes atteints, signalons l'heureux emploi du *cannabis indica*, et surtout du *gardénal*, contre les douleurs diverses associées au molimen cataménial.

La *céphalée cataméniale*, toujours imminente, bénéficie, bien entendu, de toutes les prescriptions anti-anaphylactiques, du régime, de l'autosérothérapie, mais dans certains cas elle est nettement favorisée par agitation, a vie mondaine, le bruit, la fatigue intellectuelle, une atmosphère confinée, les dîners en ville, le théâtre. En ce cas, il est bon de prescrire le séjour à la campagne. Cependant, il y en a qui ne s'en trouvent pas bien. Le séjour au bord de la mer est nuisible. Il faut conseiller des stations calmantes, telles que le Fayet-Saint-Gervais, dans les Alpes, et Saint-Jean-Pied-de-Port, dans les Pyrénées.

Il faut déconseiller l'hydrothérapie froide, et les sports fatigants ; s abstenir des promenades en hiver avec des robes tombant à mi-jambes et des bas à jour, des souliers ouverts ; le patinage est souvent cause de migraines menstruelles, accompagnées de douleurs de ventre.

Il faut conseiller les bains de pieds chauds, sinapisés, les frictions sur les jambes avec de l'alcool camphré. Chez certaines pléthoriques, les émissions sanguines sont excellentes (6 sangsues appliquées derrière les oreilles) ; elles réussissent non seulement contre la céphalalgie menstruelle, mais contre les douleurs génitales et abdominales du molimen. Verneuil, Gallard, Alphonse Guérin, les recommandaient.

La plupart des femmes, au moment où elles préparent leurs règles, éliminent de l'albumine en petite quantité, si le rein est normal, ou en quantité considérable, si le rein est atteint au préalable. Presque toutes ont leurs urines diminuées ; elles souffrent dans la région lombaire. Il faut favoriser la débâcle urinaire, en leur faisant boire de la *tisane de queues de cerises* et de l'*eau de Vittel lactosée*.

La douleur lombaire peut tenir soit à la simple congestion utérine, soit à une ptose de la matrice ou de l'intestin, soit à la congestion rénale ou surrénale.

Contre cette douleur, contentez-vous de prescrire un liniment calmant, un badigeonnage à l'*ichtyol*.

Pour diminuer la fluxion du nez, qui est une cause de mal de tête, de gonflement des sinus, touchez les narines avec une solution de *cocaïne* au dixième, puis badigeonnage à l'*huile iodée*.

Contre l'*angine cataméniale*, usez des gargarismes au salicylate de soude (1 gr. dans un demi-verre d'eau très chaude) et des attouchements avec une mixture composée de 3 grammes de *résorcine* pour 30 grammes de *glycérine*.

Pour calmer les *algies gastriques* :

Extrait gras de Cannabis indica . . .	0 gr. 20
Potion gommeuse	200 gr.

Une cuillerée à soupe, 2 ou 3 fois par jour.

Quelquefois, on peut prescrire le *senecio vulgaris*, comme calmant léger.

***

Le séjour marin est généralement mauvais pour la nerveuse, facilement excitable ; l intoxication marine réveille ou provoque l'intoxication thyroïdienne chez une prédisposée. L hypothyroïdienne peut ne pas s'en trouver mieux, car souvent c'est, comme l'autre, une instable, tantôt excitée, tantôt déprimée au point de vue glandulaire. Généralement, la neuro-arthritique, la fluxionnaire, ne se trouvera pas bien du climat marin ; au contraire, la torpide, la lymphatique, la strumeuse, en bénéficiera beaucoup plus volontiers.

La gymnastique raisonnée, l'entraînement progressif aux exercices du corps, en suivant les conseils si savants et judicieux de M. Dolléris, sont utiles ; il ne faut jamais arriver à l'extrême fatigue ; s'abstenir des prouesses et sports, qui ne conviennent pas à la constitution de la femme.

Adresser l'excitable à Néris, à Luxeuil, à Plombières ; la torpide, avec arrêt de développement probable du côté des ovaires ou de la matrice, à Saint-Sauveur, à Bagnères-de-Bigorre ; l'anémique, la chlorotique, à Royat, Bussang, Forges-les-Eaux.

En dehors des saisons thermales, combattre et prévenir les accidents du molimen cataménial par l'hydrothérapie, et le plus souvent c'est *l'hydrothérapie tiède*. L'hydrothérapie trop chaude ou trop froide est dangereuse chez les hypertendues, notamment à la ménopause.

Ceci est mauvais également à la puberté, et pour les jeunes femmes ou jeunes filles excitables, au ventre endolori. Employer le tub tiède, l'éponge tiède, suivis de frictions sèches, les lotions tièdes, les douches en pluie tièdes, à faible pression, sans percussion vive.

Cependant, des cas se présentent où il faut stimuler un molimen qui n'aboutit pas et où les douches ou très froides ou très chaudes, et même les douches écossaises, viendront en aide.

Tantôt elles seront générales, tantôt localisées à la région lombaire, aux jambes, aux pieds. Il faut

toujours redouter une percussion très vive sur la région sus-pubienne, la douche ne doit jamais porter sur cette région.

Certaines fluxionnaires et hémorragiques bénéficient de *douches lombaires très chaudes*, de douches en pluie circulaire très froides, de douches plantaires froides.

Dans d'autres cas, il convient de recourir au *bain de siège à courant continu*, tiède et sédatif, ou au contraire *chaud* ou *froid*, *excitant*, avec *douches locales*, *périnéale et dorsale*, permettant de stimuler le bassin, ou, au contraire, de modérer des excitations trop violentes. Enfin, les *bains de pieds chauds* sinapisés, le banal enveloppement chaud et humide du ventre, rendront les plus grands services.

PSYCHIATRIE

Les obsessions-phobies.

Par M. R. Benon,

Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer les obsessions-phobies comme des troubles de l'émotivité, c'est-à-dire comme des syndromes fondamentalement dysthymiques. L'expression la plus rationnelle pour les qualifier est celle de parathymies à base d'anxiété (J. Tastevin). Le sujet, conscient de ses troubles, se rend compte de l'absurdité des idées (para) qui déterminent son émotion douloureuse ; il lutte en vain et péniblement pour chasser ces idées de son esprit.

La fréquence des obsédés phobiques est remarquable : ils représentent un nombre important parmi les malades de consultation. Ce sont très rarement des manuels, ouvriers ou paysans; ce sont avant tout des intellectuels devenus secondairement, et pour cause, des désœuvrés.

Cette affection dysthymique spéciale est-elle acquise ou constitutionnelle ? Tous ces malades ou à peu près, manifestent, dès leur adolescence, des dispositions spéciales à l'anxiété. A ce moment-là, cependant, ce ne sont pas encore des phobiques. A notre avis, un choc émotionnel, unique ou répété, évident ou caché, est nécessaire pour déclancher les phénomènes de parathymie anxieuse.

Un grand nombre de cas observés et analysés psycho-cliniquement nous ont paru très nets ; d'autres, il est vrai, restent obscurs et confus: Pour nous, la maladie serait donc acquise et éclaterait sans doute sous l'influence d'affinités émotionnelles exquises. Les recherches de biologie et de physiologie nous éclaireront-elles sur ces phénomènes ? Comme on ne peut pas étudier le sujet avant et après sa maladie, il serait indispensable d'abord de posséder un « canon » scientifique aussi exact que possible du système nerveux de l'homme normal.

Synonymie. — Délire émotif, Morel, 1866 ; — Idées obsédantes, Westphall, 1877 ; — Idées fixes, Buccola, 1883 ; — Idées impératives, Hack-Tuke, 1894 ; — Phobies, Gélineau, 1894 ; — Syndromes épisodiques de la dégénérescence mentale, Magnan, 1894 (?) ; — Psychasthénie, Janet (1898) ; — Parathymies à base d'anxiété, J. Tastevin (1911).

Description : généralités cliniques. — A la période d'état, l'ensemble symptomatique est net et d'ordinaire facile à analyser. Le patient vient de lui-même expliquer en détail au médecin le caractère singulier de sa situation mentale. Il a dans l'esprit une ou plusieurs idées qui l'angoissent ; il les qualifie d'idées parasites, d'idées « étrangères » ; il les juge bizarres, absurdes, mais il ne parvient pas à s'en débarrasser: Il a le sentiment qu'il se passe en lui une lutte dans laquelle sa volonté succombe (aboulie des obsédés) . ce n'est pas sa personnalité qui est modifiée ; c'est son moi qui est diminué, amoindri : il y a là, probablement, une interprétation fausse de l'asthénie qui se développe secondairement à l'état douloureux affectif. Il se sent poussé irrésistiblement, sous l'influence de ses pensées, à accomplir un acte qui l'épouvante (obsession-homicide, obsession-suicide, par exemple), ou à exécuter un acte simple, mais stupide, par exemple l'acte de brosser ses vêtements jusqu'à usure, par crainte de la poussière ou des microbes ; ou au contraire il n'arrive pas à exécuter un acte pourtant facilement réalisable (impossibilité de traverser en province une place publique : agoraphobie), etc. Après la crise, qui peut durer plusieurs heures et se répéter deux ou trois fois par jour, ou plus, le sujet est abattu, asthénique (asthénie post-émotionnelle douloureuse normale).

D'ordinaire, les obsessions-phobies apparaissent à la puberté. Elles persistent toute la vie ; il y a des périodes d'aggravation, d'amélioration, et même, semble-t-il, de sédation complète des phénomènes morbides. La maladie ne se complique que très rarement de délire, elle paraît pouvoir coexister avec d'autres syndromes psychopa-

thiques, notamment avec un syndrome asthénique apparu primitivement, avant les obsessions, mais c'est l'exception.

Variétés. — On a décrit autant de variétés de phobies qu'il y a de particularités psychiques dans le syndrome ; on a créé, pour les dénommer, des mots simples ou bizarres. Nous ne rappellerons ici que les plus communs (les autres sont aisés à imaginer). — Parmi les phobies des objets ou des choses, nous signalerons, la phobie du contact des objets, le délire ou la folie du toucher ; elle est toujours bien systématisée et ne porte que sur un nombre limité d'objets. — Citons l'agoraphobie signalée plus haut en exemple, la claustrophobie (peur de se trouver seul dans un lieu clos), l'anthropophobie (peur des personnes), l'éreutophobie (crainte de rougir en public), la nosophobie (peur de la maladie), la syphilophobie, la stasobasophobie ou astasie-abasie (crainte de la station debout et de la marche), l'onomatomanie (obsession du mot ou du chiffre que le malade recherche, ou, au contraire, qu'il a trouvé), l'obsession-suicide, l'obsession-homicide, les tics-obsessions, etc.

La maladie du scrupule, la maladie du doute (ou folie du doute), ont surtout pour base les données mystiques et métaphysiques : elles créent des angoisses horribles.

Diagnostic. — Le diagnostic positif des obsessions-phobies est généralement facile à cause de leurs particularités psycho-cliniques ; ajoutons qu'elles se développent chez des sujets généralement porteurs d'une assez lourde hérédité nerveuse et mentale. Le diagnostic différentiel est aisé à faire avec la pantophobie, qu'on observe dans la mélancolie délirante anxieuse, dans les délires hallucinatoires aigus toxiques, etc. — Il est plus délicat de séparer les obsessions des « idées obsédantes » que présentent certains sujets atteints de troubles constitutionnels de l'émotivité, ou encore les délirants systématiques au début de leur affection, mais celles-ci offrent les caractères de l'idée obsédante normale, liée à un objet précis ; elles sont privées, enfin, de cet autre caractère d'absurdité qui frappe l'attention du patient obsédé. — Les obsessions-phobies diffèrent de la neurasthénie, des psychoses périodiques : elles peuvent, peut-être, coexister avec celles-ci ; mais elles ne sont pas de même nature. Signalons que l'insomnie est rare chez l'obsédé et presque constante chez le neurasthénique et le périodique asthénique.

Pronostic et traitement. — Les obsessions-phobies ne sont pas graves à proprement parler ; toutefois elles sont très pénibles, et pour le malade, et pour l'entourage immédiat. Il n'y a pas contre elles de médicaments réellement efficaces. L'isolement dans une maison de santé est souvent sans action, comme l'alitement et la balnéothérapie. Les distractions sont tantôt favorables, tantôt contre-indiquées. Une psychothérapie souple, patiente, prolongée, est très utile, à la condition que l'entourage, familial ou hospitalier, collabore activement, rationnellement, intelligemment, avec le médecin, et cela est dur et coûteux à réaliser.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Leucémie et gestation.

La leucémie coexiste très rarement avec la gestation. Dans les quelques cas publiés, elle avait débuté, tantôt avant la conception et, tantôt, après. Il faut y penser en présence d'un teint cireux, avec affaiblissement, hémorragies diverses, vertiges, dyspnée, tendances syncopales, — grosse rate et ganglions. L'examen du sang complétera le diagnostic.

L'anémie grave, secondaire à une tuberculose cavitaire peut en imposer pour la leucémie, et, réciproquement.

Le pronostic est très grave : cependant l'accouchement est quelquefois suivi d'amélioration. L'enfant, s'il naît vivant, est normal.

Malgré la tendance aux hémorragies, il est rare qu'on observe des hémorragies de la délivrance (Hausam, *M. med. W.*, 24 nov. 1922, p. 1627).

La gravité de l'état a mené quelquefois à provoquer l'accouchement : mais le succès est très inconstant. Jimenez de la Serrana et Francesco Haro (*Med. Ibera*, 6 août 1920) ont eu un succès par la radiothérapie au quatrième mois. Enfin, Tanton (*B. et M. de la Soc. de Chir.*, séance du 27 juin 1917) a eu un succès remarquable par la transfusion (au troisième mois) : après deux transfusions à un jour d'intervalle, on constata que le nombre des globules rouges avait doublé et que celui des globules blancs avait diminué. La deuxième transfusion à peine terminée, la malade fit un avortement sur la table d'opération même. Au bout de trois semaines, elle sortait en bonne voie de guérison.

H. Vignes.

Nouveau traitement de l'oxyurase chez l'enfant.

On connaît la résistance des oxyures aux traitements les plus variés. Le Professeur Tullio Luzzatti (*La Pediatria*, 15 août 1924) conseille de donner par la bouche 2 grammes de chloroforme anesthésique dans une quantité d'huile de ricin suffisante pour action purgative. Répéter 3 fois dans un mois.

L'auteur a employé cette méthode sans aucun inconvénient même chez un enfant de 2 ans.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La chorée de Sydenham.

Nous avons indiqué les traitements classiques de cette maladie. Voici celui qui est préconisé par M. Robert BING (*Les Maladies Nerveuses*).

1° Repos au lit ; si l'agitation est vive, chambre noire ; éviter par des rembourrages spéciaux que le malade ne se heurte ni ne se blesse. Régime ovo-lacto-végétarien. Contre la constipation, pain de son, fruits, lait caillé.

2° Bains tièdes journaliers de vingt minutes ; pas de douches froides.

3° A côté de l'*arsenic* et de l'*antipyrine* usuels, M. Robert BING conseille le chanvre indien. L'arsenic y sera associé.

Extrait chanvre indien	0 gr. 30
Acide arsénieux	de 0 gr. 04 à 0 gr. 12
Sulfate de quinine	1 gr.
Extrait de valériane	Q. s. p. XXX pilules

Prendre trois fois par jour une pilule après le repas.

ou l'arsenic uni à l'antipyrine.

Arseniate de soude	0 gr. 01 à 0 gr. 03
Antipyrine	5 grammes
Sirop écorces d'oranges	50 —
Eau distillée	Q. s. p. 150 —

Trois fois par jour, une cuillerée à café après les repas.

ou bien les arsenicaux seuls.

Liqueur de Fowler	XXX à L gouttes
Eau de menthe poivrée	80 grammes
Sirop simple	20 —

Trois fois par jour, une cuillerée à café avant le repas.

ou :

Liqueur de Fowler	10 grammes
Alc. mélisse comp.	30 —

X gouttes dans du lait de 1 à 3 fois par jour.

Le *bromure de potassium*, 2 grammes le soir, conviendra, en cas d'insomnie tenace. Le traitement salicylé est indiqué dans les cas de complications rhumatismales ou cardiaques.

Pendant la convalescence, *mouvements des extrémités* rythmiques et lents et *gymnastique respiratoire* ; inspirations rythmées suivies d'expirations prolongées. Plus tard, pour les enfants, cure d'air, bains salés et traitement martial.

La chorée gravidique peut devenir une indication à l'avortement provoqué quand l'alimentation est entravée et que le malade s'affaiblit. La complication est grave. En dépit de l'intervention, la mort a fait suite.

CLINIQUE MÉDICALE

Des méthodes d'examen du système neuro-végétatif.

L'analyse de plus en plus minutieuse des syndromes nerveux du système végétatif a fait naître toute une série de méthodes d'examen que l'on peut avoir à pratiquer pour savoir si c'est le sympathique ou le parasympathique, le vague qui se trouve anormalement excité. Le praticien doit les connaître pour les utiliser au besoin, mais surtout pour en connaître l'exacte signification. C'est qu'en effet on a basé sur ses constatations une opposition un peu trop absolue entre le syndrome vagotonique et le syndrome sympathico-tonique. Nous allons les consulter successivement.

Réflexe oculo-cardiaque. — On comprime les globes oculaires paupières fermées après avoir compté le pouls avant la compression. Il se produit normalement un ralentissement du pouls de deux pulsations par 15 secondes. Au-dessus, il y a exagération du réflexe normal. Si au lieu d'un ralentissement, on observe une accélération on dit que le réflexe est inversé. L'épreuve du réflexe oculo-cardiaque doit être cherchée dans le décubitus dorsal, tête appuyée. On comprime au doigt. Pour plus de précision, LAIGNEL-LAVASTINE conseille l'emploi des oculo-compresseurs de ROUBINOVITCH ou de BARRÉ, mais ces appareils ne sont aucunement nécessaires. On peut observer en même temps que le ralentissement du pouls, du ralentissement de la respiration avec augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires. Ce réflexe, lorsqu'il s'accompagne d'un ralentissement marqué du pouls, témoigne d'un état d'excitation anormal du vague. Jacques DE MASSARY (*Thèse*, Paris, 1924) considère comme réflexe positif tout ralentissement au-dessus de huit pulsations. Pour que cette épreuve ait de la valeur, il faut la rechercher à jeun ou loin des

repas. Et souvent encore chez le même sujet on observe des variations considérables. Récemment à la Société médicale des hôpitaux, SÉZARY discutait encore l'exacte valeur de ce signe pour affirmer la vagotonie : on peut l'observer nettement chez des sujets en pleine sympathicotonie. Mais ces faits sont rares. On répétera donc sa recherche en évitant toutes les causes d'erreur.

Réflexe solaire. — Si on comprime fortement la région épigastrique on observe une diminution d'amplitude de l'indice oscillométrique. Ce réflexe doit aussi être cherché en position couchée, on appuiera doucement et progressivement par la pulpe des doigts sur la région épigastrique jusqu'à percevoir les battements épigastriques. On constate après quatre à dix secondes une diminution d'amplitude des oscillations au Pachon. Le réflexe est positif lorsque se produit a diminution des oscillations, il est absent si aucune modification ne se produit ; il est inversé si l'amplitude des oscil ations augmente.

Les expériences physiologiques opposent ce réflexe au réflexe oculo-cardiaque. Son exagération est un signe de sympathicotonie. C'est un réflexe vaso-moteur qui diminue la résistance périphérique.

Par l'étude parallèle du réflexe oculo-cardiaque t du réflexe solaire on peut se rendre compte de l'état d'équilibre ou de déséquilibre du système végétatif.

Réactions vaso-motrices. — Elles ont aussi leur importance, mais sont plus sujettes à discussion.

La l gne blanche de SERGENT se recherche avec la pulpe du doigt. Elle apparaît après quelques secondes. On a considéré cette raie blanche comme un signe d'insuffisance surrénale. Jacques DE MASSARY pense quelle est une manifestation de l'excitabilité mécanique des parois capillaires d'origine purement locale et n'ayant aucun rapport avec l innervation vaso-motrice. SÉZARY et DESSAINT, A. THOMAS et JUMENTIÉ dément toute valeur d'exploration du tonus sympathique au phénomène de a raie blanche.

La même critique s'applique aux raies rouges mécaniques obtenues par le tracé de l'ongle. Elles ne traduisent que la simple action mécanique sur les parois capillaires d'un traumatisme assez énergique pour en provoquer la dilatation atonique.

La raie vaso-motrice rouge au centre avec ses bords blancs s'élargit progressivement et pourrait relever d'un réflexe vaso-moteur. Mais toutes ces raies n'ont qu'une valeur restreinte quand il s'agit d'explorer les réflexes cutanés vaso-moteurs.

Réflexe pilo-moteur. — Celui-ci fut étudié par A. THOMAS et consiste dans l'érection généralisée des poils par contracture des muscles pilo-moteurs, c'est la chair de poule. Pour le provoquer, on malaxe ou on frotte la région de la nuque, la région sus-claviculée ou axillaire. Ce réflexe débute près du point excité et s'étend aux extrémités. Affectif par sa nature, il est aussi sympathique, car les muscles pilo-moteurs sont innervés par le sympathique. Quand il y a hyperexcitabilité sympathique, il y a généralement une exagération du réflexe pilo-moteur et inversement l'hypo-excitabilité entraîne une diminution ou une disparition du réflexe pilo-moteur.

Etude du métabolisme basal. — P. JANET dans sa thèse définit ainsi le métabolisme basal « l'énergie, exprimée en grandes calories, dépensée par heure et par mètre carré de surface du corps, lorsque le sujet est au repos complet, à jeun depuis quatorze heures environ, dans une atmosphère moyenne de 16 degrés, suffisamment couvert pour n'avoir à réagir ni contre le froid ni contre la chaleur du milieu extérieur.

« Dire d'un sujet que son métabolisme basal est de 39 par exemple, c'est dire que ce sujet émet 39 calories en une heure et par mètre carré, dans des conditions d'expérience voulues .» La maladie de Basedow s'accompagne d'une exagération du métabolisme basal, contrairement au myxœdème. Mais le métabolisme basal permet plus d'explorer la fonction thyroïdienne que l'état du sympathique et dans la sympathicotonie simple, le Pr Marcel LABBÉ a montré que le métabolisme était normal.

Les épreuves biologiques.

1° **Epreuve de l'atropine.** — L'injection d'un milligramme d'atropine sous la peau entraîne généralement une augmentation marquée du nombre des pulsations, de la sécheresse de la bouche et de la mydriase. Il se produit une véritable paralysie du vague avec prédominance du sympathique. On peut observer avant cette réaction au lieu de l'inhibition, une véritable excitation du vague avec ralentissement du pouls, il s'agit d'une action paradoxale précoce.

2° **Epreuve de la scopolamine.** — Son action est superposable, mais moins marquée que celle de l'atropine. Elle paralyse le vague et libère le sympathique, ainsi qu'en font foi l'amoindris-

sement du réflexe oculo-cardiaque et l'apparition du réflexe solaire.

3° **Epreuve de la pilocarpine.** — Classiquement cette substance aurait un effet électif sur le parasympathique : ralentissement du rythme cardiaque, diminution de la pression artérielle surtout salivation accompagnée d'une forte sudation. Souvent au début on observe une accélération du pouls. C'est que la pilocarpine a une action amphotrope touchant à la fois au début sympathique et vague, mais avec prédominance vagotrope.

4° **Epreuve de l'esérine.** — L'esérine est reconnue aujourd'hui comme une action aussi confuse. Dans une première phase, il y a une excitation modérée du sympathique avec accélération du pouls, augmentation de la pression, diminution du réflexe oculo-cardiaque. Puis après cinq minutes apparaît une excitation prolongée énergique du vague, persistant pendant deux à trois heures : exagération du réflexe oculo-cardiaque, ralentissement du pouls et baisse de la pression artérielle, sueurs, syalorrhée, larmoiement, etc.

5° **Epreuve de l'adrénaline.** — L'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline excite le sympathique. Elle accélère le pouls et augmente la pression artérielle, provoque une glycosurie modérée, supprime les raies vaso-motrices et en particulier la ligne blanche ; elle entraîne parfois l'apparition de troubles fonctionnels tels que tremblements, éréthisme cardiaque, angoisse précordiale. Le réflexe solaire apparaît ou est accentué, tandis que s'atténue, par inhibition antagoniste, l'excitabilité du vague et l'intensité du réflexe oculo-cardiaque.

DANIELOPOLU, par injections intra-veineuses, pense que l'adrénaline également aurait une action amphotrope et son action excitante sur l'un ou l'autre des systèmes antagonistes dépend de la dose employée : les très petites doses n'excitent que le vague, tandis que les doses plus fortes exciteraient les deux groupes opposés, mais surtout le sympathique et avec une telle prédominance que l'action vagale passe pratiquement inaperçue.

On peut cependant conclure que l'adrénaline se comporte comme un stimulant du système sympathique.

On peut schématiquement réduire ces épreuves à trois : l'atropine, la scopolamine et l'adrénaline, les deux premières agissent sur le parasympathique en le paralysant ou en l'excitant, la troisième agit sur le sympathique en l'exaltant. Leur action amphotrope sur le système opposé à leur préférence est pratiquement négligeable et très difficile normalement à mettre en évidence.

Par contre deux autres substances : la pilocarpine et l'ésérine ont nettement un double rôle stimulant portant sur les deux systèmes, mais avec prédominance sur le vague ; seul le moment de l'apparition des phénomènes vagotoniques diffère : ils sont précoces, fugaces pour la première, tardifs et prolongés pour la seconde.

Il faut également savoir que ces diverses actions pharmacodynamiques sont essentiellement variables. Les résultats schématiques précédents se rapportent à un individu normal, c'est-à-dire en état d'équilibre neuro-végétatif parfait ; mais qu'il survienne des modifications quelconques du tonus vago-sympathique, et l'on constatera des variations comparables dans l'intensité et dans le sens même des réactions provoquées. Il est rare en effet que cet équilibre parfait entre les deux systèmes antagonistes soit réalisé, les individus qui réagissent fortement à l'adrénaline ne réagissent que peu à la pilocarpine et à l'atropine, ou inversement. Mais, ajoute DE MASSARY, cette variabilité des réponses chez un individu sain traduisant le jeu harmonieux et égal des deux « plateaux de la balance » végétative, ne rend que plus frappants les cas où les résultats sont identiques, attestant une déviation, souvent marquée, dans un sens constant, du tonus neuro-végétatif. Que le vague, par exemple, obéisse toujours et avec énergie aux substances injectées, alors que le sympathique reste amorphe, inexcitable, soit à ses produits d'élection, soit à l'action d'autres stimulants, ce sera là un facteur de grosse importance en faveur de l'hypervagotonie du sujet.

SÉMÉIOLOGIE

La douleur lombaire droite symptôme de cholécystite.

Dans la lithiase biliaire — qu'il s'agisse de la colique hépatique proprement dite, d'une cholécystite aiguë ou subaiguë, ou même d'une cholécystite chronique — la douleur, de façon habituelle, a son maximum dans l'hypochondre droit, au niveau du point cystique ; mais elle présente aussi des *irradiations* multiples.

Les auteurs classiques, et avec eux CHAUFFARD, N. FIESSINGER, etc. ont individualisé un certain nombre de ces irradiations douloureuses, « que

tantôt l'examen seul révélera, et qui dans d'autres cas seront perçues et signalées par les malades ». C'est ainsi qu'on décrit :

— En avant : un point épigastrique ; une zone douloureuse pancréatico-cholédocienne ; un point phrénique (important) ; les points douloureux du moignon de l'épaule droite ;

— En arrière : les points douloureux postérieurs du moignon de l'épaule droite ; un point situé au-dessous de la pointe du scapulum droit ; un autre situé à l'extrémité de la 11e côte droite ; d'autres répondant aux apophyses épineuses des 8e, 9e, 10e et 11e vertèbres dorsales.

HARTMANN, dans ses récents « Travaux de chirurgie biliaire », indique comme irradiations douloureuses principales, par ordre de fréquence : l'épaule, l'épigastre, la partie inférieure de la région scapulaire, le dos, le fosse iliaque droite, la région lombaire droite, le sein droit, la partie droite du cou ; exceptionnellement, le bras gauche et la région lombaire gauche.

Ch. BUIZARD (1) vient d'insister sur la *douleur lombaire droite*, laquelle mérite, dit-il, plus et mieux que la brève mention accordée par les auteurs qui ont noté cette irradiation.

« Dans la lithiase biliaire, l'attention n'est sou-
« vent attirée du côté des voies biliaires que lors-
« qu'il y a jaunisse. En réalité, la lithiase biliaire
« a déterminé, avant toute apparition d'ictère,
« une série de troubles, mais la cause de ceux-ci
« a été mal interprétée.... On est dès lors autorisé
« à penser que bon nombre de lithiases dites
« latentes n'ont en réalité été latentes que pour
« le médecin, qui a attribué les troubles accusés à
« certains moments par le malade à une cause
« différente de la cause réelle, le calcul biliaire »
(HARTMANN). Voilà pourquoi la douleur lombaire, qui peut orienter le diagnostic vers un examen des voies biliaires et permettre de dépister une cholécystite insoupçonnée, apporte au clinicien une aide intéressante.

D'une façon générale, la douleur lombaire au cours des cholécystites se présente de la façon suivante : le malade dit qu'il souffre « des reins » ; il accuse une douleur sourde, profonde, plus ou moins continue, qui le gêne pour se baisser et surtout pour se relever. La région lombaire est « enraidie » ; la nuit, le malade éprouve une douleur, parfois très marquée, à se retourner dans son lit, à se relever ; après le réveil et au cours de la journée, cette douleur peut s'atténuer quelque peu. Des paroxysmes douloureux peuvent survenir trois à quatre heures après le repas, coïncidant avec une augmentation paroxystique des douleurs dites « gastriques ».

La douleur lombaire est localisée à droite, et uniquement à droite dans la grande majorité des cas ; elle siège dans les muscles sacro-lombaires, et la palpation montre qu'elle se localise d'une manière vraiment caractéristique en deux points :

Un point supérieur, vers le bord externe de la masse musculaire, au-dessous des fausses côtes ;

Un point inférieur, de beaucoup le plus fréquent, dans la moitié externe de la masse musculaire, à un des deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque.

Par l'inspection et la palpation, soit en regardant le malade debout, soit en le faisant pencher en avant, on constate quelquefois que la masse sacro-lombaire droite est véritablement contracturée, dure, augmentée de volume et tendue, tandis que la gauche est tout à fait normale. La sensation douloureuse déterminée localement par la palpation de la vésicule biliaire provoque ou augmente la douleur lombaire ; les inspirations profondes ont le même effet. La douleur lombaire diminue parallèlement à la sensibilité vésiculaire. BUIZARD cite le cas d'une femme de 38 ans soignée depuis plus de quinze ans pour des troubles gastriques. Elle avait une vésicule bourrée de calculs. Or, cette malade, qui depuis des années souffrait constamment et énormément « des reins » vit ses douleurs lombaires disparaître définitivement aussitôt après la cholécystectomie.

Au milieu des troubles dus à la cholécystite, la douleur lombaire se présente, d'après BUIZARD, de trois façons différentes :

Tantôt, les symptômes gastro-intestinaux sont assez prédominants, les douleurs de l'hypochondre droit et les crises vésiculaires assez nettes, pour que le diagnostic de cholécystite s'impose. Le malade n'a même pas signalé la douleur lombaire, qu'il considère être sans importance, ou sans aucun rapport avec les troubles pour lesquels il est venu consulter: Le médecin lui-même, si on la lui signale, la considère avec peu d'intérêt, ou lui attribue une autre origine, rhumatismale par exemple.

Tantôt encore, il existe des troubles gastro-intestinaux banaux, quelques difficultés de la digestion, des alternatives de constipation et de diarrhée. Le malade est considéré comme dyspeptique et traité comme tel. Quelques frictions, un liminent, des compresses chaudes, sont la part des douleurs lombaires que le patient a signalées

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris*, 6 juin 1924.

au médecin. La maladie « traîne », avec des périodes d'amélioration et d'aggravation. Et le malade va consulter de médecin en médecin. On est passé à côté de l'origine des accidents ; une poussée aiguë, un examen clinique plus averti, une radiographie, montrent l'atteinte de la vésicule. Dès lors, le traitement chirurgical guérit à la fois le malade et de ses troubles digestifs, et de ses douleurs lombaires.

Tantôt, enfin, les accidents gastro-intestinaux sont à peine marqués ; la douleur lombaire prédomine. C'est dans ces cas surtout que des erreurs de diagnostic, parfois fort importantes, peuvent être commises. On pense à un lumbago, à une appendicite, à une annexite...

C'est surtout avec les affections de la colonne vertébrale et les maladies des reins que le diagnostic doit être posé. Buizard, Nozer et Parturier, ont vu des malades considérées comme des pottiques — (l'une d'elles fut immobilisée pendant trois ans dans un appareil plâtré !) — et dont la seule lésion était une cholécystite.

Parmi les maladies des reins, c'est la lithiase qui prête le plus à confusion. La coexistence de la lithiase urinaire avec la cholécystite est d'ailleurs fréquente : Fleig éclare l'avoir rencontrée dans 40 % des cas environ, au cours de ses examens radiographiques:

J. L.

PRATIQUE MÉDICALE

Recherche des bacilles de Koch dans les fèces.

Par M. le Dr Gaston Para,
(de Chabottes, Hautes-Alpes).

Tous les renseignements qui peuvent aider le médecin à porter un diagnostic précoce de tuberculose pulmonaire sont pour lui et ses malades du plus haut intérêt : aussi croyons-nous devoir attirer l'attention sur une étude très importante due au Dr Venot, médecin de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye et à M. Moreau, chef de laboratoire de cet hôpital, parue dans la « Section d'Etudes de l'Œuvre de la Tuberculose » et basée sur environ 150 examens.

Technique. — « Les matières émises *naturellement* sont recueillies dans un vase stérilisé. Les remuer pour bien les mélanger. En prélever 50 grammes environ que l'on met dans un verre à expérience si elles sont molles, dans un mortier si elles sont dures. Les triturer en ajoutant petit à petit quelques gouttes de solution aqueuse de NaCl à 25 p. 100 de façon à avoir une émulsion semi-liquide. Passer sur une gaze stérile de façon à enlever les débris de cellulose. En verser dans deux tubes à centrifuger sur les deux tiers de la hauteur pour qu'ils soient bien équilibrés. Additionner chacun des deux tubes de 2 cm3 d'éther sulfurique et de ligroïne à parties égales. Agiter fortement les deux tubes en les obturant avec une feuille de caoutchouc stérile afin de provoquer l'émulsion de la ligroïne. Centrifuger dix minutes à 4 ou 5.000 tours. On trouve alors au-dessus de la couche supérieure d'éther un gâteau de 1 à 2 millimètres d'épaisseur contenant la presque totalité des bacilles.

Faire le prélèvement avec une anse de platine recourbée dans la partie supérieure de ce gâteau. Etaler sur des lames préalablement recouvertes d'un peu de blanc d'œuf diétique pour faire adhérer la préparation. Sécher. Fixer à la chaleur. Colorer à la fuchsine phéniquée. Décolorer tout, recolorer le fond (alcool lactique ou acide azotique au tiers, trois minutes suivies de cinq minutes de contact avec l'alcool à 95°) ».

Cette méthode peut rendre de grands services chez les tuberculeux pulmonaires ne crachant pas. En voici la preuve. Un de nos malades présente du mois de novembre 1923 au mois de juin 1924 de la fatigue, de la fièvre, de l'anorexie. Comme il a pendant quelques jours un peu d'ictère et d'une façon habituelle un point cystique douloureux, et des antécédents hériditaires hépatiques : on attribue les symptômes morbides au foie et à l'intestin ; le médecin traitant, professeur de faculté et clinicien émérite, hanté par l'idée de tuberculose la rejette à cause de l'absence de signes stéthoscopiques radiologiques et hématologiques ; les traitements anti-infectieux les plus variés sont inutilement institués. L'examen des fèces pratiqué en juin 1924 décèle des bacilles de Koch ; peu après le malade tousse et crache et l'examen des crachats vient confirmer le diagnostic et permettre un traitement approprié.

Venot et Moreau citent une malade chez laquelle le résultat fut positif six semaines, avant que l'on pût obtenir un crachat.

Encore que Calmette ait montré que les bacilles de Koch sont éliminés par la bile et se retrouvent ainsi dans les selles et que Carnot et Libert aient insisté sur l'intérêt du tubage duodénal dans ces cas, il est vraisemblable que les bacilles que l'on trouve dans les selles proviennent de crachats déglutis. On retrouve dans les selles des crachats faciles à reconnaître à l'œil nu. En outre il semble à Venot et Moreau qu'il y a

un rapport numérique si constant chez les crachcurs entre les deux examens de crachats et de selles qu'il semble difficile de croire à une simple coïncidence.

Cette recherche serait donc particulièrement intéressante chez les enfants qui ne crachent jamais.

Méthode de diagnostic précoce c'est aussi là un enseignement hygiénique : il montre la cause fréquente des réinfections chez des sujets en voie de guérison et l'utilité de les prévenir de ne pas avaler leurs crachats.

PRATIQUE MÉDICALE

L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle-alcool.

L'anesthésie au chlorure d'éthyle a l'inconvénient de nécessiter une respiration presque en vase clos et de provoquer des signes d'asphyxie passagère. Robert Denis a cherché à corriger la trop brusque évaporation du chlorure d'éthyle par l'addition d'alcool. Il ajoute à 9 parties de chlorure d'éthyle une partie d'alcool éthylique. A. Rendu (*Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 23 janvier 1924) se montre très partisan de ce nouveau mélange anesthésique.

Il a fait endormir ainsi des bébés de 20 mois, après s'être adressé d'abord à des enfants de 10 à 15 ans pour tâter le terrain. La narcose est facile, bien supportée et rapide.

Voici la technique. On recouvre un petit masque à chloroforme d'une seule épaisseur de jersey, et, goutte à goutte, progressivement, on verse le chlorure d'éthyle-alcool d'abord au milieu, puis en cercles concentriques de plus en plus éloignés du centre, de façon à ce que bientôt tout le tissu en jersey soit imbibé d'anesthésique, et en moins d'une minute pour les tout petits, deux minutes au plus pour les grands garçons, l'instuporation est obtenue. S'agit-il d'une petite opération, on peut continuer l'anesthésie jusqu'à dix minutes ; ou bien on passe de suite à la narcose à l'éther. De cette façon on peut surveiller son malade, vérifier ses réflexes oculaires, bref se rendre compte du degré d'anesthésie obtenu.

En effet, la narcose au chlorure d'éthyle est soumise aux mêmes lois physiologiques que toutes les autres anesthésies générales et on la surveille donc de même en se guidant sur les mêmes symptômes que ceux de l'anesthésie à l'éther ou au chloroforme.

Les laboratoires des Usines du Rhône livrent cet anesthésique en petits flacons scellés qu'on casse à la lime comme une ampoule ; on verse ensuite le contenu dans un flacon compte-gouttes que l'on manie comme pour le chloroforme.

Il y a cependant une précaution à prendre, car la chaleur de la main peut amener rapidement le chlorure d'éthyle-alcool à l'ébullition, ce qui ferait sauter le bouchon de verre compte-gouttes. Il faut entourer le flacon d'une ou deux épaisseurs de papier ondulé d'emballage et maintenir le bouchon appliqué au flacon par l'index de la main qui le tient.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Greffe ovarienne et ovulaire. — M. Tuffier. — Les transpositions de l'ovaire dans l'intérieur de l'utérus sont susceptibles de rétablir la menstruation, elles permettent des fécondations et des grossesses. L'opération a été répétée une trentaine de fois par M. Tuffier.

M. Wallich. — L'hémorragie est un phénomène de la menstruation, mais n'est pas toute la menstruation. Chez les animaux, l'hémorragie se fait à l'intérieur de l'ovule et ne parvient pas à l'extérieur.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 octobre 1924.

Arthrite puriforme du genou survenue huit ans après une fièvre typhoïde. Guérison par le vaccin T. A. B. — MM. H. Dufour et H. Baruk viennent d'observer un fait plus des instructifs dans lequel la guérison fut obtenue grâce au dépistage d'une étiologie rarement notée en pareil cas. Un jeune homme de 24 ans entre à l'hôpital pour un rhumatisme articulaire subaigu intéressant plusieurs grosses articulations.

Le traitement salicylé amène une amélioration rapide. Mais au onzième jour survient un incident qui ne rentre plus dans le cadre du rhumatisme articulaire. Le genou droit devient le siège d'une énorme tuméfaction et est très douloureux. Il s'agit d'une arthrite probablement en voie de suppuration.

Le malade est sous l'influence quotidienne de 5 gr.

de S. de soude. On augmente cette dose de 2 gr. sans d'ailleurs obtenir aucun résultat. L'échec de cette épreuve thérapeutique montre bien qu'il ne s'agit plus de rhumatisme articulaire aigu.

Le liquide augmente dans la synoviale, les douleurs deviennent intolérables, la température cependant ne s'élève pas au-dessus de 38°.

La blennorragie ne peut être incriminée ni la tuberculose. La radiographie est muette sur l'existence de lésions osseuses articulaires. La ponction du genou ramène un liquide puriforme, très riche en polynucléaires et sans microbe. Les cultures sur milieux usuels sont négatives.

Mais par l'interrogatoire du malade, on apprend qu'il a été soignée en 1916 (il y a huit ans) pour une typhoïde grave.

L'examen du sang montre que celui-ci agglutine le seul bacille d'Eberth au 100e au bout d'une 1/2 heure.

Le liquide articulaire agglutine l'Eberth instantanément au 50e et au bout d'une 1/2 heure au 100e.

La culture du liquide sur bile a été négative. En présence de ces renseignements et pensant qu'il s'agissait d'une reviviscence Eberthienne sur une articulation peu résistante par suite d'une poussée rhumatismale les auteurs ont pratiqué 4 injections de vaccin T. A. B. (typhique-para) à 3 et 4 jours d'intervalle; très rapidement on a vu les douleurs disparaître, le genou dégonflé, la guérison obtenue.

Une nouvelle radiographie (deux mois après) a montré l'intégrité des extrémités articulaires.

Les auteurs insistent sur la rareté de faits semblables et sur l'efficacité de la médication bien adaptée à la cause.

M. Sicard. — La vaccination anti-typhique n'agit pas toujours sur les arthrites typhiques. Dans deux cas de spondylite typhique, la vaccination donne de mauvais résultats et on a dû recourir à la laminectomie.

M. Dufour a obtenu d'excellents résultats dans la spondylite typhique par la vaccination antityphique.

Urticaire géante par ingestion de pain. — MM. Ch. Pagniez et F. Coste rapportent l'observation d'une femme de 75 ans atteinte depuis quinze mois d'urticaire géante à poussées quotidiennes souvent très prurigineuses et de cause inconnue. Par une série de suppressions alimentaires on mit en quelques jours en évidence que l'urticaire était due à l'ingestion de pain. Alors que la malade ingérait sans inconvénient tous les aliments usuels elle ne pouvait manger de pain sans être prise d'urticaire qui après ingestion de grandes quantités de pain devenait formidable.

L'ingestion de pain complet était absolument inoffensive et mieux encore l'ingestion au cours du même repas de pain ordinaire et de pain complet était également inoffensive. Par l'usage de pain complet peu à peu la malade s'est désensibilisée et l'urticaire a diminué dans des proportions telles que la malade est pratiquement guérie alors que les autres thérapeutiques, y compris l'auto-hémothérapie, avaient été sans efficacité. Cette observation montre la possibilité d'apparition à tout âge d'accidents d'ordre anaphylactique alimentaire.

MM. Pasteur, Vallery-Radot et A. R. Barrieu ont pu étudier, pour ainsi dire expérimentalement, pendant plus d'une année le cas d'un enfant de onze ans qui, depuis l'âge de dix-huit mois, était atteint d'urticaire. Ils ont constaté que cette urticaire était due à l'ingestion du pain et de la farine qui entre dans la composition des pâtes alimentaires. Après une phase de plus de neuf années où l'enfant fut sensibilisé uniquement à la farine de blé, survint une seconde phase où l'enfant fut sensibilisé à des protéines variées: ce sont les cutiréactions qui ont mis sur la voie de ces sensibilisations secondaires. Dans une dernière phase l'enfant se désensibilisa spontanément.

Un fait est particulièrement digne de remarque: le pain complet ne provoquait pas d'urticaire; bien plus, lorsque l'enfant, en même temps que du pain ordinaire, ingérait du pain complet (qui est fabriqué avec le grain de blé et son cortex), l'urticaire n'apparaissait pas. Le cortex du grain de blé s'est donc comporté comme s'il renfermait une substance empêchant l'urticaire provoquée par la farine du grain de blé décortiqué. Cette constatation de l'action empêchante d'une substance agissant comme une vitamine semble devoir éclairer la pathogénie et la thérapeutique de certaines urticaires dont l'origine et le traitement sont actuellement si obscurs.

M. Fandin a vu des sujets qui, en 1916 et 1918 firent de l'urticaire à l'occasion des pains de guerre. C'est le phénomène inverse de celui des faits rapportés.

M. Lesné. — Avec les petits enfants le pain peut faire apparaître de l'urticaire, du prurigo ou du strophulus. Le rachitisme peut relever du pain.

Goitre exophtalmique: poussées concomitantes d'hyperthyroïdie et de diabète parallèlement améliorées par l'insuline. — MM. Pr Merklen, M. Wolf et C. Kayser (de Strasbourg) relatent l'observation d'une malade de 37 ans, basedowienne, avec des signes de diabète. Le traitement par l'insuline eut facilement raison de l'élément diabète. Le sucre urinaire disparut en six jours; la glycémie, plus lente à se réduire, tomba néanmoins de 2 gr. 80 à 1 gr 80; les symptômes subjectifs cédèrent rapidement. Mais, en même temps qu'on notait ces faits aujourd'hui classiques, on observa une rétrocession évidente des accidents d'hyperthyroïdie; le pouls se ralentit, les palpitations cessèrent, l'état général se remonta, le facies perdit son aspect hagard,

les bouffées de chaleur et les sudations ne se manifestèrent plus, le psychisme revint à la normale, la poussée basedowienne en un mot s'apaisa.

Goître exophtalmique ; poussées concomitantes d'hyperthyroïdie et de diabète parallélement améliorées par l'insuline. — MM. les Prs Merklen, Wolf et C. Kayser.

Endocardite subaiguë. — M. Libmann (de New-York).

L'ictère toxique par les moules. — MM. Noël Fiessinger et André Ravina résument plusieurs observations d'ictères aigus dus à l'ingestion de moules. Ces ictères surviennent deux à trois jours après le repas qui les a provoqués souvent précédés de vomissements ou de diarrhée, parfois d'urticaire ; leur évolution clinique demeure bénigne et présente tous les caractères de l'hépatite aiguë connue sous le nom d'ictère catarrhal.

Après avoir étudié les différentes substances toxiques isolées de Mytilus edulis, les auteurs résument leurs propres expériences. Celles-ci ont porté sur la souris, et surtout sur le cobaye. L'injection d'extraits glycérinés, ou mieux d'extraits alcooliques provoque chez ces animaux des altérations marquées de chondriome de la cellule hépatique autour de l'espace porte, ou au centre du lofule.

De telles expériences témoignent de la présence d'une substance hépatotoxique chez la moule. Cette substance paraît faiblement toxique et différente, soit au point de vue qualité, soit au point de vue dose de celle qui détermine les grandes intoxications par les moules. Elle est loin d'agir d'une façon aussi massive et semble favorisée par une sensibilité viscérale spéciale du sujet atteint.

Deux cas de tétanos guéris par la sérothérapie massive. — MM. Trabaud et Baur-Beyrouth rapportent deux nouveaux cas de tétanos déclaré. guéris par la séro-thérapie massive. Ils insistent sur l'intérêt qu'il y a dans les gros fracas osseux à renoncer à la sérothérapie préventive à petites doses qui n'évite pas l'éclosion du tétanos, lequel souvent se localise, évolue à bas bruit et devient alors de diagnostic très difficile. Dans ce dernier cas, la discordance entre le pouls élevé et la température ôte le masque à l'infection latente et atténuée.

Néphrite d'origine rhinopharyngée. Intervention. Guérison. — MM. Léon Kindberg et André Bloch. — Observation d'un jeune homme de 18 ans pris subitement dans la nuit d'une crise épileptiforme. Celle-ci, en relation avec une forte hypertension artérielle et de l'albuminurie, fut mise sur le compte d'une lésion rénale elle-même entretenue par une infection chronique du rhinopharynx. Une intervention locale, en guérissant celle-ci, entraîna la disparition définitive de tous les autres accidents. Cette thérapeutique étiologique des néphrites ne doit jamais être perdue de vue chez un sujet jeune : l'intervention du spécialiste peut empêcher l'évolution ultérieure d'un mal de Bright.

BIBLIOGRAPHIE

Maladies des Nerfs périphériques et du Sympathique, par Pitres, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux ; Vaillard, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine ; Laignel-Lavastine, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital de la Pitié. 1924, un volume grand in-8° de 850 pages, avec 80 figures : broché, 60 francs ; cartonné, 70 francs. (*Nouveau Traité de médecine de Gilbert et Carnot*). — J.-B. Baillière et Fils, Editeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris.

La connaissance des névrites périphériques est une acquisition relativement très récente. Les débuts en furent modestes et quelque peu difficiles. Grâce aux progrès de la technique histologique et à l'abondance des documents recueillis par l'observation clinique ou l'expérimentation, ces altérations primitives des conducteurs nerveux n'ont pas tardé à prendre une place grandissante. MM. Pitres et Vaillard font un excellent exposé de la question.

La pathologie du sympathique est exposée en 150 pages. M. Laignel-Lavastine rappelle ses travaux qui méritent d'être à l'honneur, puisque l'un des premiers il s'est occupé du sujet.

Ce qui est curieux, c'est de constater que de ce chapitre, l'un des plus importants de la pathologie, aucune mention n'était faite il y a seulement dix ans.

Radio et curiethérapie en clientèle, par M. A. Kergrohen, *Médecin de la Marine, Chef de clinique de la Faculté de Médecine de Bordeaux* (in Collection « Comment guérir ? »)

Le praticien doit tout connaître et c'est cette universalité qui constitue sa supériorité. L'art de guérir est sa raison d'être. Aucune branche de la médecine ni de la chirurgie ne lui est étrangère. S'il ne les cultive pas toutes au même titre, quand même est-il bon qu'il ne soit point pris au dépourvu quand on lui parle d'une d'elles.

La radio et la curiethérapie n'ont jamais été exposés dans un livre qui soit mieux à leur portée que celui du Dr Kergrohen. Il appartient à cette collection *Comment guérir* ? que publie M. Maloine et dont les praticiens possèdent toutes les publications. Celle de M. Kergrohen est riche de toutes les qualités qui se retrouvent dans les autres : compétence, concision, clarté, élimination de toutes les notions qui ne sont pas indispensables au praticien. Rapidement sera enlevé cet ouvrage qui fait grand honneur à son auteur.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — Pr Ch. Achard.

Arthropathies nerveuses.

Nous avons à la Clinique, salle Louis, n° 30, depuis un certain temps déjà, une femme de 52 ans, qui avait été jadis ouvrière dans une manufacture d'allumettes, mais qui avait dû renoncer à travailler à cause d'une infirmité qui gênait beaucoup sa marche depuis dix ans.

Cette infirmité consiste dans une grosse déformation du genou gauche et dans une déformation beaucoup moins importante du cou-de-pied de ce même côté.

Le cou-de-pied apparaît notablement élargi quand on le compare à celui du côté opposé. La malléole externe se prolonge en bas et en dehors par une sorte d'éperon osseux. Malgré cela, les mouvements communiqués se font sans douleur.

Quant au genou, son volume est au moins triple de celui du genou droit. La peau à sa surface est normale ; mais les faces externe, antérieure et interne font une saillie considérable.

En palpant la jointure malade, on constate d'abord que la pression est complètement indolore et que les mouvements communiqués se font avec une aisance remarquable et une amplitude insolite : on arrive à incliner latéralement la jambe sur la cuisse sous un angle d'environ 110°, ouvert en dehors. Grâce à cette facilité d'exploration, l'on reconnaît que la jambe est subluxée en haut et en dehors, l'extrémité inférieure du fémur étant au contact de la face interne de l'extrémité supérieure du tibia. D'ailleurs, l'extrémité inférieure du fémur est très hypertrophiée en bloc et l'extrémité supérieure du tibia est elle-même très augmentée de volume, ainsi que la tête du péroné. La rotule, coincée entre le fémur et le tibia, forme une saillie médiane.

En fléchissant la jambe sur la cuisse, on provoque de gros craquements.

En arrière, dans le creux poplité, l'on perçoit au toucher une saillie osseuse, pointue, qui appartient au tibia.

Les muscles sont atrophiés : bien que la peau dans son ensemble soit flasque et doublée d'un pannicule assez épais, on sent du côté droit le quadriceps fémoral se contracter sous les doigts qui le pincent, tandis qu'à gauche, le muscle reste mou.

La marche est des plus difficiles. La malade n'arrive à faire quelques pas qu'en s'appuyant d'un côté sur une béquille et de l'autre sur divers objets à sa portée.

Si l'on interroge la malade sur l'origine de ces arthropathies, elle répond qu'elles se sont formées à la suite d'une chute qu'elle fit dans la rue. Remarquez tout de suite combien une origine traumatique est improbable. Pour produire de pareilles déformations, il eût fallu un traumatisme de tout autre importance que celui qu'elle accuse. Et puis, une pareille luxation du genou, une pareille hyperostose, une pareille entorse du cou-de-pied eussent laissé des raideurs, des ankyloses, des douleurs, qui font ici complètement défaut. Au surplus, si l'on ne se contente pas de cette affirmation vague de la malade qui rapporte à sa chute son infirmité, si l'on cherche à préciser la chronologie des accidents, cette femme raconte qu'après sa chute la cheville a enflé, mais que seulement au bout d'un an le genou s'est tuméfié. C'est suffisant, vous le voyez, pour écarter le diagnostic d'arthrites traumatiques.

S'agit-il de ces arthrites chroniques que l'on rapporte, faute de mieux, au rhumatisme ? Sans doute le rhumatisme déformant peut produire, au genou surtout, un gonflement parfois très important des épiphyses. Mais jamais ce rhumatisme chronique n'est aussi complètement indolore ; jamais non plus il ne laisse une mobilité aussi extraordinaire des jointures, jamais il ne produit une pareille dislocation articulaire.

Enfin l'examen radiographique lèverait, s'il en pouvait subsister, tous les doutes.

Dans le rhumatisme chronique, on voit l'interligne articulaire disparaître en certains points par calcification et soudure. Ici l'on reconnaît les limites des extrémités osseuses au contact. Les hyperostoses du rhumatisme chronique n'atteignent jamais une très grande ampleur. Ici elles sont énormes. Non seulment il y a un élargissement très marqué de l'épiphyse fémorale et de l'épiphyse tibiale, mais on voit, en arrière du condyle externe qui repose seul sur le plateau tibial, par suite de la luxation, une grosse saillie osseuse, irrégulièrement sphérique qui surmonte la tête du péroné. Enfin, ce qui n'est pas moins remarquable, on voit avec une grande netteté la rotule accolée au condyle interne, mais partagée en trois fragments juxtaposés, dont la concavité épouse très exactement la convexité de ce condyle. Il y a donc une fracture, ou mieux deux fractures de la rotule, et ce sont, remarquez-le, des fractures spontanées, puisque le genou n'a commencé de gêner la malade qu'un an après la chute et que depuis il n'a subi aucun traumatisme.

Quant au cou-de-pied, l'examen radiographique

montre qu'il est aussi le siège d'une hyperostose qui élargit notablement l'épiphyse tibiale et l'astragale. Mais l'interligne articulaie est bien conservé, il n'y a pas de subluxation, ni de fracture.

Ni le genou ni le cou-de-pied ne présentent donc les caractères radiologiques du rhumatisme chronique. Par contre, l'existence d'une fracture spontanée, jointe à l'indolence des lésions et à la laxité du genou, doivent orienter sans hésitation le clinicien vers le diagnostic d'arthropathies nerveuses.

C'est un chapitre complexe que celui des arthropathies nerveuses, et qui soulève des discussions pathogéniques. Le système nerveux a sa part, sans nul doute, dans différentes sortes de désordres articulaires. Mais si l'on s'en tient au côté clinique, les grandes lésions des grosses articulations qui s'observent au cours des affections du système nerveux, se rencontrent surtout dans deux maladies médullaires : le tabes et la syringomyélie, mais beaucoup plus fréquemment dans le tabes, qui, d'ailleurs est beaucoup plus fréquent que la syringomyélie.

Cherchons donc chez notre malade les signes d'une affection médullaire et notamment du tabes.

Elle éprouve des douleurs dans les jambes, comme si on les lui arrachait, dit-elle, et d'autres fois ce sont des « coups de lance ». Dans l'examen au lit, on note un peu d'incoordination aux membres inférieurs. Les réflexes tendineux, tant aux membres inférieures qu'aux membres supérieures, sont tous abolis ; les réflexes abdominaux sont conservés. La sensibilité superficielle est normale dans tous ses modes — ce qui permettrait d'éliminer la syringomyélie ; — mais la sensibilité profonde est abolie et l'on ne provoque pas de douleurs par la pression des seins, des mollets, des nerfs cubitaux dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. La notion de position des membres n'a pas disparu. La miction n'est pas tout à fait normale et le malade éprouve des besoins impérieux qui lui font difficilement retenir ses urines. La force musculaire est bien conservée. Les pupilles sont inégales, la droite étant plus petite que la gauche, mais toutes deux sont assez larges et ne réagissent pas à la lumière.

Voilà plus de signes qu'il n'est nécessaire pour formuler le diagnostic de tabes.

Pourtant, le liquide céphalo-rachidien est presque normal : on n'y trouve qu'une ébauche de réaction méningée : 4 lymphocytes par mmc., 0 gr. 50 d'albumine pour 1.000, et la réaction du benjoin colloïdal est négative.

C'est donc un tabes qui semble pour le moment arrêté dans son évolution, c'est un tabes à l'état quiescent.

Ce tabes est certainement ancien. Nous ignorons, parce que la malade l'ignore elle-même, à quand remonte la syphilis. Mais il est bien probable qu'il y a dix ans, quand sont survenues les arthropathies révélatrices, elles n'étaient pas la seule manifestation de la lésion spinale, car à cette époque, d'après le récit de la malade, elle fut soignée à l'hôpital Andral par des piqûres mercurielles et par l'iodure de potassium. Puis elle fit un séjour à l'hôpital Saint-Louis, où l'on fit une ponction du genou, d'où sortit un liquide séro-fibrineux, et la malade remarque que cette ponction fut remarquablement indolente. Plus tard, soignée par un médecin de la ville qui lui appliqua des pointes de feu, elle se rappelle qu'elle ne les sentait guère et que son genou était « comme mort ».

Depuis ces dix années, le genou ne s'est guère modifié, et ce long silence est bien différent de ce qu'on observe dans l'arthrite sèche, où la jointure se déforme et s'ankylose progressivement et douloureusement. La marche était difficile et ne pouvait se faire qu'avec une béquille ; la malade ne se livrait qu'à quelques petits travaux manuels. C'est dans ces derniers temps seulement que la marche est devenue impossible.

Il s'agit donc d'un tabes ancien, consécutif à une syphilis ignorée, comme cela n'est que trop fréquent, et soignée tardivement et insuffisamment, deux adverbes joints qui, en thérapeutique, équivalent à déplorablement.

En dépit de cette absence de soins, la syphilis paraît avoir respecté les autres organes. Le cœur et l'aorte, les poumons, le foie, la rate paraissent indemnes ; la tension artérielle, à l'oscillomètre de Pachon, est de 14-10. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Chez une autre malade de la salle Louis, cuisinière de 45 ans, au n° 16, vous voyez aussi deux arthropathies des genoux, qui présentent les caractères d'arthropathies tabétiques. Cette femme les attribue aussi à une chute qu'elle fit en tombant de bicyclette, il y a dix-sept ans. Mais cette cause n'est pas moins invraisemblable que chez la première malade : car cette femme raconte, si l'on cherche à lui faire préciser les détails de l'accident, qu'elle put sans difficulté se relever, remonter sur sa machine et rentrer chez elle, et qu'elle eut seulement le genou droit enflé pendant quelques jours. Plus tard, elle a souffert des deux jambes depuis plusieurs années ; enfin depuis une dizaine de mois, les douleurs sont devenues plus constantes, avec le caractère lancinant, traversant brusquement la

jambe, insupportables la nuit, survenant par accès, s'accompagnant de tiraillements dans les talons, gênant la marche et obligeant la malade à s'aliter.

En novembre 1923, le genou droit étant devenu douloureux et gros, un médecin fit quatre ou cinq ponctions et retira un liquide citrin ; mais l'état ne s'améliora pas et la malade entra dans un service de chirurgie de l'hôpital, d'où elle fut envoyée, au bout d'une quinzaine de jours, dans notre Clinique.

A son entrée elle avait les deux genoux gonflés. A gauche on sentait nettement le choc rotulien ; à droite on percevait, en outre, une grosse saillie osseuse à la partie interne ; la flexion était limitée à un angle de 70° et l'on pouvait provoquer de légers mouvements de latéralité.

Les radiographies montrent au genou gauche un aspect à peu près normal avec un interligne bien net. A droite, le contour des épiphyses du fémur et du tibia est irrégulier, anfractueux ; la trochlée fémorale est élargie, présente des hyperostoses ; le condyle externe est séparé de l'épiphyse par un trait de fracture ; en avant, la rotule, augmentée d'épaisseur, présente en haut et en bas des tractus sombres qui semblent être des trousseaux ligamenteux calcifiés. Il y a, de plus, une légère luxation latérale du tibia en dehors.

Voilà donc une fracture insoupçonnée, qui a par conséquent les caractères des fractures dites spontanées, car il est impossible de la rattacher à l'accident si léger d'il y a dix-sept ans.

Que trouvons-nous maintenant, en recherchant le tabes ?

Je vous ai signalé tout à l'heure les douleurs du type fulgurant. Mais il n'y a pas d'incoordination proprement dite, quoique le m mbre inférieur droit ait une certaine maladresse dans les mouvements, ce qui s'explique par les lésions du genou, ainsi que par un certain degré d'atrophie et d'hypotonie des muscles.

On ne trouve pas non plus le signe de Romberg ; la malade ne talonne pas. Les réflexes rotuliens et achilléens, le réflexe médio-plantaire sont, par contre, abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle, mais la pression forte des muscles du mollet et des seins n'est nullement douloureuse. De plus, les troubles pupillaires sont manifestes : les pupilles sont larges, inégales, D > G, elles ne réagissent pas à la lumière et se contractent dans la vision de près.

Douleurs fulgurantes, abolition des réflexes tendineux, arthropathies offrant les caractères des arthropathies nerveuses et nullement du rhumatisme chronique, et signe d'Argyll Robertson, voilà des symptômes qui paraissent suffisants pour porter le diagnostic de tabes.

Pourtant, la ponction lombaire n'a montré aucune réaction méningée : un lymphocyte par millimètre cube, pas d'excès d'albumine, réaction du benjoin négative. Seulement la réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien. Elle l'est aussi dans le liquide articulaire.

L'enquête sur la syphilis ne donne vraiment pas de renseignements. Cette femme n'a pas fait de fausse-couche, elle a un enfant de 10 ans qui se porte bien. L'examen de ses viscères n'apprend rien non plus qui puisse être rapporté à la syphilis. La tension artérielle est de 16-8 à l'oscillomètre de Pachon. Les réactions de Wassermann et de Bauer sont négatives dans le sang.

Dans ce cas, comme dans le précédent, le tabes évolue avec grande lenteur et c'est là sans doute la raison de l'absence de réaction méningée.

Les *arthropathies tabétiques* dont ces deux femmes nous offrent chacune deux exemples, l'une sur le même membre, l'autre sur les deux membres opposées présentent, à côté d'un certain nombre de caractères communs, quelques variétés d'aspect.

Décrites pour la première fois par Charcot en 1868 (1), et nommées très légitimement par les auteurs britanniques « Charcot's joint disease », elles ont été d'abord étudiées en France par Ball et en Angleterre par Clifford Albert, Buzzard, Sir James Paget, en Allemagne par Volkmann.

C'est une manifestation assez commune du tabes : les auteurs en évaluent la fréquence à 4 à 5 p. 100 ; Charcot l'estimait à 10 p. 100.

Ce sont les grosses articulations qui sont principalement atteintes et avant tout le genou. L'épaule, le cou-de-pied le sont assez fréquemment ; la hanche, le coude plus rarement. On peut observer aussi des arthropathies vertébrales.

L'époque d'apparition des arthropathies au cours du tabes est variable (2), mais souvent c'est un accident précoce, de la période préatoxique. Les douleurs fulgurantes peuvent les précéder, mais on peut les rencontrer dans le tabes presque mono-symptomatique et l'observateur averti peut être mis, en les constatant, sur la voie du diagnostic du tabes. J'ai publié avec Foix (3) le cas d'une arthropathie du genou chez un malade qui n'avait,

(1) Charcot. Sur quelques artropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. *Arch. de physiol.*, 1868, p. 296.

(2) Kredel. Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. *Volkmann's Samml. klin. Vorträge*, 1888.

(3) Ch. Achard et Ch. Foix. Tabes fruste avec arthropathie. Soc. de neurol., 3 juin 1909. *Rev. neurol.*, 1909, p. 785.

en fait de signes de tabes, que la lymphocytose rachidienne et l'abolition des réflexes achilléens.

Charcot avait remarqué que les arthropathies apparaissaient le plus souvent d'une façon précoce aux membres inférieurs et plus tardivement aux membres supérieurs, ce qu'il expliquait par le début habituel des lésions tabétiques à la région dorso-lombaire.

On peut voir une certaine symétrie dans la distribution des arthropathies quand elles sont multiples chez le même sujet : Max Flatow l'a notée dans 41 cas sur 149, parmi lesquels 13 concernent le genou, 6 l'épaule, 8 le pied, 9 la hanche. Sur ces 149 cas, le genou était atteint 60 fois, le pied 59, la hanche 38, l'épaule 27.

L'arthropathie tabétique peut débuter d'une façon brusque, sans douleur, ni cause occasionnelle. La région articulaire se gonfle soudain, sans que cette distension provoque de douleur, ce qui est un phénomène bien digne d'attention et qui peut éclairer le diagnostic. La peau est lisse, tendue et laisse voir les veines superficielles dilatées. La tuméfaction s'étend au delà de la région articulaire et gagne une grande partie du membre. Le palper montre qu'il s'agit d'un œdème dur, pseudo-éléphantiasique, où le doigt n'imprime pas de godet. Quelquefois apparaissent des ecchymoses ; on a signalé le développement d'éruptions zostériformes. Il n'y a pas de fièvre, mais parfois on note une élévation de la température locale. Ce sont là vraiment des caractères bien particuliers et qui, d'emblée, dans cette forme aiguë, distinguent absolument de telles arthropathies de toutes les arthrites aiguës des diverses infections et des poussées aiguës du rhumatisme chronique.

L'articulation peut être le siège d'un épanchement formé d'un liquide transparent ou séro-hématique, quelquefois de sang véritable. Mais le gonflement de la région ne dépend pas seulement de la distension articulaire : il est dû surtout à un œdème spécial, que Debove faisait venir de la capsule articulaire rompue et que Brissaud attribuait à des troubles vaso-moteurs.

Arrivée à cette phase d'acmé, l'arthropathie régresse, ou plus exactement le liquide articulaire et périarticulaire se résorbe avec plus ou moins de lenteur, pendant quelques semaines ou même pendant des mois. Mais souvent, au bout de très peu de temps, on constate aisément que l'articulation a subi de graves dommages : le palper révèle la disparition de certaines saillies osseuses, les épiphyses ont leurs formes modifiées, elles sont réduites de volume ; les articulations sont disloquées, des mouvements anormaux peuvent leur être communiqués ; les malades ne peuvent plus exécuter certains mouvements normaux et l'articulation est vouée à une impotence d'un degré variable. J'ai vu à Bicêtre un malade atteint d'une arthropathie du coude, dont l'extrémité inférieure de l'humérus, dans l'attitude demi-fléchie de l'avant-bras, venait se mettre en croix avec l'extrémité supérieure du cubitus et du radius. Fait remarquable, toutes ces luxations sont indolores, comme celle que nous constatons chez notre première malade, et les déplacements des os, actifs ou passifs se font avec une laxité qui surprend, sans qu'on puisse voir se développer à la suite ni contracture, ni rétractions fibreuses, comme on en rencontre dans les arthrites du rhumatisme chronique. Ce qu'on observe seulement c'est une amyotrophie qu'on peut rapporter soit à un trouble trophique simultané, soit au défaut d'action de l'articulation malade. Ce sont aussi de gros craquements articulaires qui témoignent de l'altération des surfaces épiphysaires.

(A suivre.)

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital St-Antoine. Service de M. le Pr Chauffard

M. Pagniez, *médecin des hôpitaux.*

Action des rayons X sur la coagulation sanguine.

Cette question est très étudiée à l'heure actuelle. Elle mérite de fixer l'attention. Relativement très récente. les premières constatations remontent à une douzaine d'années environ. Les travaux sur les modifications de la coagulation sous l'influence des rayons X sont presque exclusivement allemands. La première observation connue est une observation française, qui a été publiée en 1912 par Triboulet, Albert Weil et Paraf. Triboulet ayant dans son service une fillette de 11 ans atteinte de purpura hémorragique eut l'idée de faire irradier la rate et la moelle osseuse. L'état remontait à plusieurs mois, il était grave. Jusqu'à ce moment, toutes les tentatives thérapeutiques n'avaient eu aucun résultat. On avait pratiqué successivement des injections de sérum antidiphtérique, de peptone, et même des injections de sang humain. Les hémorragies se répétaient, au niveau de la muqueuse nasale notamment. On fait irradier la moelle et la rate; du coup arrêt immédiat des hémorragies. Une nouvelle épistaxis survient. Nouvelle irradiation de la moelle et de la rate, amenant la guérison définitive.

Cette observation fut publiée à la *Société de Pédiatrie* par TRIBOULET, Albert WEIL et PARAF, mais elle ne retint guère l'attention. C'est seulement un an après que la question de l'irradiation de la rate fut reprise avec un grand développement par un auteur russe, MANOUCHINE, qui proposa même cette méthode contre la tuberculose. Les résultats d'ailleurs n'ont pas répondu aux espérances de l'auteur. Mais en 1913 parut l'observation d'une fillette de 7 ans chez laquelle la rate est irradiée. Elle présentait un état hémorragique analogue à celui de la malade observée par TRIBOULET, Albert WEIL et PARAF. Ici aussi ce traitement amena la cessation des hémorragies et de l'état purpurique qui durait depuis assez longtemps. L'irradiation, disaient les auteurs, avait amené une reviviscence au niveau des organes hématopoiétiques, en déclanchant un processus cellulaire et humoral par une action irritante sur la rate et la moelle osseuse.

On savait donc à cette époque que les rayons X n'avaient pas seulement une action destructive, déjà mise en évidence depuis longtemps, et utisée dans le traitement des cancers, mais, à dose moins élevée pouvaient avoir une action irritante. Ces recherches furent poursuivies par Pierre MARIE et ses collaborateurs. Les rayons apparaissaient comme une arme à deux tranchants, à dose faible excitants, à dose forte inhibants ou destructifs. Etait-ce l'interprétation définitive ? Puis la guerre vint et pendant longtemps on ne s'occupa plus de cette question. C'est seulement en 1920 qu'elle fut reprise en Allemagne et en France. En 1920 de nombreuses recherches furent faites par un auteur allemand, STÉPHAN qui étudia systématiquement l'irradiation de la rate comme méthode destinée à prendre place dans l'arsenal de la thérapeutique moderne.

Les premières observations eurent trait à des purpuras. Il étendit bientôt ces recherches à plusieurs cas d'hémogénie et d'états hémorragiques multiples, dans lesquels l'irradiation de la rate donna des résultats excellents. D'après sa théorie, les rayons agissent sur l'*appareil réticulo-endothélial* de la rate ; cet appareil est représenté aussi au niveau du foie. De nombreux auteurs allemands contestèrent cette théorie..

***

M. PAGNIEZ venant remplacer M. BÉCLÈRE à l'hôpital Saint-Antoine, reprit l'étude de cette question afin de déterminer l'utilisation possible de la méthode, avec la collaboration de MM. SOLOMON et RAVINA. Il s'agissait de préciser les conditions de ces recherches, tant au point de vue de la technique radiologique qu'au point de vue hématologique. On se sert d'étincelles de 25 centimètres et on applique les rayons à une distance de 20 centimètres, sur un filtre d'aluminium de 5 millimètres. On utilise une quantité de rayonnement extrêmement faible, restant au-dessous de toutes les doses courantes dans les applications cutanées et sur les algies. Les rayons sont utilisés avec une posologie très rigoureuse grâce aux instruments de M. SOLOMON.

La méthode ancienne consiste à recueillir sang dans un tube et à regarder le temps de coagulation. Il y a certainement vingt à trente méthodes différentes. La technique la plus simple et la meilleure est le vieux procédé de l'éprouvette, mais à condition de le pratiquer avec certaines dispositions expérimentales. Il faut employer un verre neuf, ou mettre l'éprouvette dans la flamme d'un chalumeau, et le porter au rouge, parce que dans le phénomène de la coagulation la qualité du verre ou du récipient joue un rôle immense. Suivant que le verre est acide ou alcalin, suivant qu'il y a ou non une couche de matières organiques à sa surface, il peut influencer les résultats. Il faut recueillir le sang directement dans la veine avec une seringue et le transvaser immédiatement. On doit opérer à la température de 37°, car la coagulation est influencée considérablement par les variations de température.

Chez un sujet normal la coagulation se fait en cinq ou six minutes. Chez un même sujet, quand on répète la recherche de la coagulation, on trouve que ce temps est constant, il ne varie que dans les limites de 10 à 15 ou 20 secondes.

Pour irradier la rate, il faut savoir où elle est. Or, chez un certain nombre de sujets, par la percussion, quelquefois même par la palpation. On peut arriver à déterminer le point exact où siège la rate. Il n'en est pas toujours ainsi. On peut alors déterminer ce point par une radioscopie, après avoir injecté l'estomac pour le rendre transparent.

Chez dix-sept sujets la réduction du temps de coagulation après l'irradiation de la rate a été d'un quart. Ce temps est tombé à quatre minutes. Cette variation est plus importante chez les sujets ayant un syndrome hémorragique chez qui le temps de coagulation est allongé. On voit le temps de huit ou neuf minutes avant l'irradiation se raccourcir considérablement et n'être que de deux minutes après l'irradiation.

L'irradiation de la rate donne d'une manière presque constante un raccourcissement du temps de coagulation du quart environ, dans 84 % des cas.

Les doses employées sont très faibles, 2 H 5 ou 500 R. Les Allemands emploient 1/4 ou 1/6 de la dose érythème (dose suffisante pour produire un érythème sur la peau).

On peut obtenir ces résultats avec des doses encore plus faibles, de 300 R ou même 100 R, mais cette dose minime ne peut être retenue comme vraiment utile dans la majorité des cas.

L'irradiation du foie, du poumon, de l'intestin, de la cavité splanchnique, donne également un raccourcissement du temps de coagulation.

Sur les gros vaisseaux, particulièrement sur la fémorale, sur l'humérale, sur la carotide, l'irradiation produit le même effet.

Cette modification de la coagulation du sang après l'application des rayons est extrêmement rapide ; dans certains cas, au bout de dix minutes ou un quart d'heure on trouve un raccourcissement, quelquefois cinq minutes après. Le phénomène n'est pas définitif. Il atteint son maximum une à deux heures après l'application des rayons, puis peu à peu la coagulation revient au taux qu'elle présentait antérieurement. Par exemple, chez un malade, une heure après l'irradiation le temps de coagulation est tombé à 2 m. 55 ; il est monté à 10 minutes au bout de 120 heures.

Ces résultats mènent à cette présomption que les rayons n'agissent pas par excitation du parenchyme splénique ou médullaire, comme on l'avait pensé d'abord, mais, selon toute vraisemblance qu'il s'agit d'une action portant sur le sang lui-même.

Pour le déterminer, les recherches expérimentales sont difficiles, parce que les animaux, chats, chiens ou lapins, ont une sensibilité beaucoup moins grande que l'homme. Chez les grands animaux il est probable que les phénomènes seraient de même ordre que chez l'homme. L'expérience consiste à faire porter les rayons sur les vaisseaux exclusivement, sur la carotide chez le chien.

Chez l'homme, l'irradiation des vaisseaux ne donne pas de résultats précis. Mais on note un fait intéressant. Si on fait porter l'irradiation sur un territoire exsangue, la paume de la main rendue exsangue par une application de bande d'Esmarch, il n'y a aucun effet. Ceci paraît mettre hors de cause l'action des rayons par réflexe sur le système nerveux ou sur l'ensemble des tissus. Comme épreuve de contrôle, si un certain nombre de jours après on fait chez le même sujet l'irradiation de la main, le sang circulant, on obtient quatre fois sur cinq un raccourcissement du temps de coagulation. C'est donc par une action directe sur le sang qu'on doit interpréter ce mode d'efficience des rayons.

Ils n'ont aucune action sur le sang *in vitro*, même quand on expérimente sur le sang en tube paraffiné, ce qui retarde beaucoup le temps de coagulation, ou quand on l'additionne d'anticoagulants comme l'oxalate ou le citrate de soude qui exercent une action suspensive sur la coagulation par modification des sels de chaux.

On sait déjà qu'il y a une augmentation du fibrine ferment dans le sang irradié. Déjà Stephan avait vu qu'en ajoutant le sérum d'un sujet irradié au sang d'un sujet normal, ce sang coagulait plus rapidement. En ajoutant du sang irradié à du plasma oxalaté on obtient également une coagulation plus complète. Il y a donc une modification du fibrine-ferment qui paraît augmenté dans sa quantité ou dans ses constituants.

On a divisé à l'infini les produits susceptibles d'entrer en jeu pour réaliser la coagulation du sang. Il faut retenir simplement que le sang des sujets irradiés contient une quantité de fibrine-ferment plus considérable que le sang des sujets normaux.

En somme, il semble que l'action des rayons porte sur le sang lui-même, et particulièrement sur les métaux du sang, notamment sur l'ion calcium ; en un mot l'irradiation modifie l'état d'ionisation du sang.

***

Des applications thérapeutiques intéressantes résultent des faits expérimentaux constatés relativement à l'action des rayons X sur la coagulabilité du sang. Elles ont pour type l'observation princeps de Triboulet, Albert Weil et Paraf. Voici des faits plus récents.

Une jeune fille de 19 ans, présentant une bonne santé habituelle, ayant tendance à saigner souvent du nez, présentait des dents en état de carie avancée nécessitant l'intrevention du dentiste pour l'application d'un appareil de prothèse. Ceci demandait l'avulsion de quinze dents. Dès les premières avulsions il se déclare une hémorragie formidable. Une deuxième tentative faite quinze jours après entraîne une nouvelle hémorragie.

Cette jeune fille présentait donc une diathèse hémophile évidente.

Chez cette malade, le temps de coagulation du sang est de huit minutes, au lieu de cinq à six comme à l'état normal. Une irradiation est faite, elle est suivie d'une réduction considérable du temps de coagulation. La contre-épreuve est fournie par une nouvelle avulsion, qui a lieu dans des conditions favorables, sans aucune hémorragie.

Ce fait a par conséquent la valeur d'une expérience. C'est à noter, parce que très souvent le

sujet qui a présenté une hémorragie grave lors d'une intervention se garde bien de se soumettre de nouveau au chirurgien. On a rarement l'occasion de contrôler comme ic la réalité de la modification produite et l'efficacité de l'irradiation.

Voici d'autres sujets chez lesquels l'action des rayons a pu également être mise en évidence. Ce sont des gens qui étaient soignés pour des affections ulcéreuses de l'estomac ou de l'intestin, et présentaient en permanence des petites hémorragies occultes qui donnaient les réactions de Weber ou de Meyer positives et anémiaient les sujets par leur répétition. Plusieurs de ces malades ont été en traitement chez M. RAMOND. Ces hémorragies occultes ont complètement disparu à la suite des modifications produites sur le sang par l'irradiation de la rate. Le résultat est ici histologique, il montre l'efficacité de cette thérapeutique, mais dans des conditions beaucoup moins efficientes et moins démonstratives que chez le premier malade.

Un malade atteint d'hémophilie est adressé au laboratoire par M. N. FIESSINGER. Ce malade présentait depuis longtemps un temps de coagulation très allongé, atteignant douze minutes au lieu de cinq à six. Chez certains hémophiliques ce temps peut atteindre jusqu'à deux ou trois heures. Par plusieurs applications de rayons sur la rate, le temps de coagulation chez ce malade a été ramené à six minutes.

Chez plusieurs malades ayant des épistaxis répétées et graves, on a obtenu par la même méthode l'arrêt immédiat des épistaxis et leur non-reproduction jusqu'au moment de la sortie de l'hôpital.

Voici l'observation d'un malade atteint de l'affection que M. Emile WEIL appelle le *purpura hémogénique*, ce que l'on appelait avant lui le *purpura chronique*. Il s'agit de sujets ayant tendance à saigner facilement mais bien différents de l'hémophile. Celui-ci a un temps de coagulation extrêmement long. Au contraire l'hémogénique a un temps de coagulation à peu près normal, mais il a tendance à saigner beaucoup à la suite d'écorchures ou d'égratignures. La différence entre ces deux états est physio-pathologique et anatomique. Chez l'hémophile il manque quelque chose dans les constituants du fibrine-ferment. Chez l'hémogénique on constate notamment l'absence de plaquettes et l'absence de rétractilité sanguine liée à la disparition de celles-ci.

Voici donc un exemple de purpura hémogénique chez un homme de 35 ans, parfaitement bien portant, sauf cette tendance à saigner facilement. Il a eu des hémorragies inquiétantes. On voit qu'il a un temps de coagulation à peu près normal, de cinq minutes environ. Mais le caillot ne se rétracte pas, et on constate que le sang ne contient pas de plaquettes. On l'a soumis à l'irradiation de la rate, et dans les jours suivants on a pu constater que la tendance aux hémorragies avait certainement diminué.

STEPHAN a pu réunir un nombre d'observations considérable de malades traités par l'irradiation de la rate avec des résultats favorables pour épistaxis rebelles, hémophilie, hématurie, hémorragies graves post-opératoires, etc.

Ce traitement par les rayons que l'on applique aujourd'hui systématiquement contre les états hémorragiques était du reste appliqué depuis longtemps à un certain nombre de malades inconsciemment. On sait que la radiothérapie est devenue la thérapeutique usuelle des fibromes utérins. Médecins et chirurgiens se disputent ces malades. Il y a un fait certain, c'est que la plu part des malades qui viennent trouver le radio logue s'adressent à lui pour guérir des hémorragies inquiétantes. Les applications de rayons X font très rapidement cesser ces hémorragies. Les radiologues l'avaient attribué à la stérilisation qu'ils produisent chez ces malades par l'action des rayons sur l'ovaire. Or, il est évident que ces modifications ordinairement très rapides ne tiennent pas à la stérilisation, mais à l'action coagulante des rayons. La destruction de l'ovaire intervient à son tour pour arrêter d'autres hémorragies qui se produisent avec périodicité chez la femme.

On constate un fait assez curieux, c'est l'accoutumance aux rayons et la sorte d'immunité des malades auxquels on applique plusieurs fois les rayons. Si on prend une malade fibromateuse traitée par des applications répétées ou d'autres sujets soumis à la radiothérapie pendant longtemps, et si on examine le temps de coagulation avant et après une application de rayons, on ne constate aucune modification. Par conséquent, chez les gens qui ont reçu un certain nombre de rayons le sang est devenu indifférent, il ne réagit plus. Or, ce fait de *radio-résistance* peut se produire de façon très précoce. Ce fait est curieux au point de vue de la physiologie générale. Cette accoutumance aux rayons a été mise en évidence pour le traitement radiothérapique des cancers par REGAUD et ses Collaborateurs de l'Institut Curie. Ces auteurs ont montré ce fait important dans la thérapeutique du cancer, c'est qu'en appliquant des doses trop faibles on rend le sujet radio-résistant pour les applications ultérieures.

Cette radio-résistance peut durer des semaines, puis disparaître et la sensibilité reparaître. Il

paraît évident que les rayons non plus destructeurs, mais simplement excitateurs ou même simplement modificateurs de certaines conditions biologiques de l'organisme peuvent, comme ici, mettre dans un état temporaire de radio-résistance.

La technique à suivre est la suivante. Si on a affaire à un sujet présentant un syndrome hémorragique grave, on doit faire une application des rayons soit au niveau de la rate, soit au niveau d'une région particulièrement vasculaire de l'organisme. L'irradiation de la rate semble avoir une légère supériorité qui tient à ce qu'on agit sur un organe riche en liquide sanguin. Il est utile de déterminer avant et après l'irradiation la coagulabilité du sang par une recherche faite *in vitro* qui indiquera s'il y a lieu de faire ou de ne pas faire une application nouvelle.

C'est là une conquête nouvelle des méthodes qui sont mises à notre disposition. Les applications du rayonnement certainement se développeront de plus en plus et seront utilisées pour le diagnostic et la thérapeutique en bien des circonstances.

FAITS CLINIQUES

Oblitération congénitale de l'œsophage.

Les observations d'oblitération congénitale de l'œsophage sont d'une extrême rareté. Dans un cas récemment publié par Coville (1) (d'Orléans), le diagnostic a pu être précisé par l'examen radioscopique,

Le 25 janvier 1924, on présente au Dr Coville un enfant du sexe masculin, né à terme, et âgé de 4 jours ; c'est le second enfant d'une femme atteinte antérieurement de tuberculose pulmonaire et paraissant actuellement guérie. Le premier enfant, né également à terme, était très volumineux, avec une tête énorme et un très gros placenta. Les renseignements manquent au sujet du père, en ce qui concerne la syphilis. Le grand-père maternel est alcoolique. Le bébé est malingre : au moment de la délivrance, le placenta n'a pas attiré l'attention du médecin et de la sage-femme.

Dès les premières heures, on s'est aperçu que l'enfant suffoquait aussitôt qu'il avalait une goutte de liquide, et que la minime quantité absorbée était bientôt rejetée. Les tentatives de tétée ou d'alimentation à la cuiller sont invariablement suivies du même résultat ; l'enfant semble avoir faim, cependant, car il suce avec avidité.

Une sonde de Nélaton n° 18 introduite dans l'œsophage ne s'enfonce pas à plus de 12 centimètres, et le liquide qui y est injecté reflue au dehors.

Examen radioscopique : la sonde de Nélaton est facilement introduite et s'enfonce à 12 centimètres ; on constate qu'elle est arrêtée au niveau de la partie supérieure de l'ombre cardiaque. L'enfant ne semble pas incommodé par la présence de la sonde. On injecte alors, au moyen d'une seringue, un lait baryté assez fluide, et l'on voit se dessiner progressivement, autour de l'extrémité inférieure de la sonde, une ombre piriforme allongée, à extrémité inférieure arrondie, dont la partie la plus large mesure sur l'écran 1 cm. 1/2 environ. Il est impossible de pousser plus loin l'expérience, car le liquide reflue et l'enfant menace de suffoquer. Cependant, aucune trace de liquide opaque ne semble avoir pénétré dans la trachée, et l'ombre œsophagienne garde une parfaite netteté de contours.

Aucune thérapeutique n'a été tentée. La gastrostomie, seule opération logique à proposer, était contre-indiquée par la débilité de l'enfant, l'existence probable d'autres malformations viscérales, et son impuissance à donner un résultat définitif.

(1) *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.* Mai 1924

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les indications chirurgicales de l'insuline.

L'insuline n'est pas qu'un médicament à opposer aux complications médicales du diabète, on doit l'employer dans certaines indications chirurgicales que formule Pierre Mauriac (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 15 août 1924).

Quand une intervention est indiquée chez un diabétique et que l'urgence n'est pas telle que l'on doive opérer sur l'heure, l'insuline rend les plus grands services en diminuant l'hyperglycémie et l'acidose et en réalisant de la sorte la préparation idéale du malade.

Quand un diabétique doit être opéré d'urgence, l'insuline n'a des chances d'agir que lorsque l'état de shock opératoire est dissipé et l'anesthésique éliminé.

L'insuline est indiquée dans les suites opératoires pour hâter la cicatrisation des plaies et permettre aux diabétiques d'ingérer une ration suffisante d'hydrates de carbone.

Dans les diabètes avec acidose s'accompagnant de fièvre et de suppuration abondante, l'insuline est le plus souvent sans action, mais doit être essayée.

Dans les complications infectieuses du diabète évoluant sans fièvre et sans acétone, l'insuline donne de bons résultats.

Dans les applications chirurgicales de l'insuline on ne doit employer autant que possible que des insulines pures, n'ayant aucune action empêchante sur la coagulation du sang.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le benzoate de benzyle.

Que le benzoate de benzyle soit un antispasmodique, la chose semble avérée, qu'il fasse baisser l'hypertension artérielle, cette seconde propriété est moins évidente. Ou plutôt, entendons-nous sur la forme de l'hypertension en jeu. Dans les cas d'*hypertension permanente*, des crises hypertensives sont superposées : le repos, le régime font baisser celles-ci. Les courants de haute fréquence, les nitrites, la teinture d'ail à leur tour. Le benzoate de benzyle également.

Il offre la supériorité de constituer un remède. Les malades réclament des agents hypotenseurs. Qu'à cela ne tienne ! On prescrira le benzoate de benzyle suivant la formule de MM. Th. LAUBRY et MOUGEOT (solut. alcool de benzoate de benzyle à 20 % : XX gouttes trois à quatre fois par jour). Les auteurs précédents avouent que l'action sédative sur les symptômes angineux est précaire. Rien de plus exact. Les praticiens contre les *douleurs angineuses* d'origine organique ont la trinitrine et le nitrite d'amyle. Ils se tiendront à ces médicaments efficaces.

En dehors de l'hypertension artérielle, le benzoate de benzyle a reçu de multiples applications. Il a été employé avec succès contre toute une série d'états spasmodiques : *entérospasmes, pylorospasmes, constipation spasmodique, spasmes bronchiques* dans les cas d'*asthme vrai, coliques utérines*. La dose est la même que précédemment : V à XL gouttes dans de l'eau froide d'une solution alcoolique à 20 p. 100. Dose variable suivant l'âge du malade, elle peut être répétée trois à quatre fois par jour (MACHT).

Quelques mots sur l'action dans l'*asthme, la coqueluche, la dysménorrhée, le hoquet*. L'*asthme nerveux* serait amendé dans la proportion de 75 % ; il a été soulagé chez des adultes et chez des enfants. Le produit exerce une action sédative sur la toux et rend les sécrétions bronchiques plus fluides.

Dans *la coqueluche*, l'intensité et le nombre des quintes diminue et dès la seconde dose, le soulagement est manifeste (MURRAY).

Tous ces succès ont été obtenus en Amérique; à Berlin, QUACK en relate de semblables dans *la dysménorrhée* ; le remède est ordonné trois jours avant l'époque présumée. Trois fois par jour XX gouttes de la solution alcoolique à 20 p. 100 et continuer jusqu'à la fin de l'écoulement menstruel.

Les hoquets tenaces qui se prolongent plusieurs jours et résistent aux moyens thérapeutiques usuels (bromures, morphine, liqueur d'Hoffmann) céderaient également très vite.

Nous ne dirons pas que de pareilles vertus reçoivent leur confirmation régulière. Mais le praticien, en matière de médications antispasmodiques a besoin de cordes différentes à son arc. Le benzoate de benzyle lui en fournit une et de maniement inoffensif. Et les malades seront satisfaits.

S. R.

SÉMÉIOLOGIE

Les syndromes buccaux de la syphilis.

La syphilis héréditaire d'une part, et d'autre part la syphilis acquise, à ses diverses périodes, — peuvent engendrer des lésions buccales, muqueuses ou osseuses. C'est souvent par l'examen des dents, de la langue, du palais, que l'on dépiste une syphilis jusqu'alors méconnue. Certains malades ignorent leur syphilis ; d'autres essaient de la dissimuler parce qu'ils ont intérêt à rattacher un état pathologique à une autre cause qu'à la vérole : en matière d'expertise, il est très important de pouvoir s'appuyer sur une constatation objective établissant l'existence d'une tare biologique antérieure au traumatisme ou à la maladie invoqués par le sujet. Tout comme le stomatologiste, le praticien et l'expert doivent donc connaître dans leurs détails les syndromes buccaux de la syphilis ; un excellent travail de M. BERCHER (1) peut leur servir de guide.

I. — HEREDO-SYPHILIS. — A l'exception du chancre, l'hérédo-syphilis est susceptible de produire exactement les mêmes *accidents* que la syphilis acquise ; elle est capable en outre de provoquer des *malformations* dont l'importance est considérable, puisque certaines d'entre elles sont pathognomoniques et permettent d'affirmer l'infection héréditaire.

(1) *Revue de Stomatologie*. Août 1924.

Lèvres. — Les *cicatrices labiales* succèdent aux fissures labiales du nourrisson, dont l'origine est presque toujours syphilitique et dont l'apparition est précoce (deuxième semaine). Le *bec de lièvre simple* peut être la marque d'une ascendance touchée par le tréponème.

Langue. — Deux malformations congénitales de la langue doivent faire soupçonner la syphilis : *l'hypertrophie linguale ou macroglossie* et *la langue scrotale*. L'hypertrophie linguale, si elle n'est pas toujours visible à la naissance, se développe de bonne heure, rendant difficile l'alimentation du nourrisson ; l'augmentation de volume est parfois telle que la langue pend hors de la bouche, entraînant l'éversion de la lèvre et des incisives inférieures. Cette malformation est rarement isolée ; souvent, elle coexiste avec le crétinisme, l'idiotie. Abandonnée à elle-même, la lésion n'a aucune tendance à guérir. La langue scrotale, à type foliacé ou à type cérébriforme, classée par Fournier parmi les tares héréditaires syphilitiques, s'accompagne souvent, elle aussi, d'autres anomalies dentaires, mentales, ou des membres.

Malformations osseuses. — La *voûte palatine ogivale*, signe d'hérédo-syphilis pour Fournier, aurait parfois aussi, selon Marfan, une origine rachitique. L'*obtusisme mandibulaire*, étudié par Frey, consiste dans l'ouverture exagérée de l'angle du maxillaire inférieur, d'où résulte un défaut de parallelisme entre les arcades dentaires : les dents antérieures (*prémolaires et incisives*) ne peuvent se toucher. Le *micrognathisme*, c'est-à-dire l'atrophie plus ou moins complète du maxillaire inférieur, représente une autre altération dystrophique : il est curieux de constater que le trouble de développement atteint toujours la région incisive, et elle seule. L'atrophie unilatérale engendre l'asymétrie faciale.

Malformations dentaires. — Elles sont de plusieurs types : *anomalies de forme*, d'abord, (microdontisme ou infantilisme dentaire, dent d'Hutchinson, molaire en bourse, dent en tournevis).

Les *dents d'Hutchinson* sont les deux incisives centrales supérieures présentant les trois caractères suivants : *a*) les axes des deux dents sont convergents ; *b*) les couronnes, rétrécies au collet et plus encore sur le bord incisif, ont la forme d'un ovoïde aplati ; *c*) elles présentent une échancrure en coup d'ongle sur le bord triturant. Coexistant avec des lésions oculaires, auriculaires et articulaires, la dent d'Hutchinson a une réelle valeur diagnostique ; mais *la présence des trois caractères ci-dessus indiqués est necessaire pour affirmer la dent d'Hutchinson* : il faut éviter la confusion avec les lésions traumatiques pouvant reproduire l'aspect de l'échancrure semi-lunaire du bord libre.

La *molaire en bourse* est la dent de six ans atteinte de la même dystrophie hutchinsonienne ; elle présente : *a*) un étranglement circulaire tout près de la surface triturante ; *b*) une atrophie plus ou moins nette des cuspides ; *c*) une forme conique de la dent, dont la surface triturante est plus étroite que le collet.

La *dent en tournevis* se présente avec un bord libre plus étroit que le collet.

Les anomalies de nombre et de siège n'ont pas une très grande valeur. Quant aux *anomalies d'éruption*, ont été plus particulièrement portées au compte de la syphilis héréditaire la *chute tardive des dents de lait* et le retard dans la poussée des dents définitives.

II. — SYPHILIS ACQUISE. — Le chancre présente toujours les trois caractéristiques suivantes : il est indolore, il repose sur une base indurée, il s'accompagne d'une adénopathie dure, indolore, subsistant après la disparition de l'accident primitif. Celui-ci peut siéger en un point quelconque de la muqueuse buccale : sur les lèvres, il rappelle les chancres de la peau ; à la commissure, il a l'aspect fissuraire ; sur la langue, il est érosif, fissuraire ou scléreux, faisant songer à l'épithélioma. Sur l'amygdale, il est érosif comme l'est l'angine de Vincent. Sur les gencives, il est souvent d'un diagnostic très difficile, car il ressemble à une ulcération banale et suppurante Bercher a vu un chancre de la partie médiane de la voûte palatine, ulcération arrondie, à fond propre, rouge, indolore, et accompagnée d'une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite typique.

Les accidents secondaires revêtent le plus habituellement la forme de *plaques muqueuses*. Celles-ci sont toujours indolores, sans adénopathie ; bénignes en apparence, quoique éminemment contagieuses, elles guérissent sans laisser de traces, mais récidivent volontiers. Dans la bouche, elles peuvent revêtir des aspects différents : le *type érosif* est le plus commun, avec son aspect habituellement très caractéristique d'ulcération plate, arrondie, lenticulaire, tantôt rouge, tantôt opaline ou laiteuse ; dans le *type papulo-érosif*, la plaque est en relief, tout en gardant les mêmes caractères généraux ; aux lèvres, on

peut rencontrer le *type fissuraire* ; sur la langue, on voit, en plus des variétés précédentes, des *formes hypertrophiques* dans lesquelles les syphilides revêtent l'aspect de bosselures analogues à de grosses papilles linguales.

A côté de ces syphilides humides peuvent se développer, sur la langue surtout, des *syphilides sèches*, accidents non ulcéreux, non contagieux : ce sont des zones en petits îlots ou en grands placards, au niveau desquelles la muqueuse est rouge foncé, cerise, dépapillée, sèche et lisse, ce qui l'a fait comparer par FOURNIER à une *prairie fouchée*.

Le diagnostic de ces syphilides n'est pas toujours très facile : l'examen général du malade et l'examen des réactions sanguines sont les meilleurs moyens de trancher la question. Pendant toute la période d'hésitation, la prudence exige que le sujet soit considéré comme contagieux et que toutes précautions soient prises pour éviter la contamination de l'entourage.

LES ACCIDENTS TERTIAIRES atteignent aussi bien le squelette que les parties molles. Les *gommes* sont fréquentes aux lèvres ; des lésions de sclérose leur succèdent, avec rétraction des tissus, sur lesquelles le traitement est à peu près sans action. Au niveau de la langue, la sclérose est plus fréquente que la gomme, les *glossites scléreuses* étant tantôt superficielles, corticales, tantôt profondes, parenchymateuses (langue scrotale, langue de carton, langue ficelée). *Le voile du palais offre aux lésions gommeuses un lieu d'élection* : les lésions aboutissent à une ulcération perforant le voile de part en part, perforation si typique qu'on la considère comme pathognomonique de la syphilis. On peut observer enfin des gommes du masséter ou de la joue.

Au niveau du maxillaire supérieur, les lieux d'élection des gommes sont d'abord la voûte palatine, ensuite la région incisive. Les gommes de la *voûte palatine osseuse* débutent le plus souvent de la manière la plus insidieuse, par la portion nasale de la voûte ; elles détruisent ainsi peu à peu sans douleur, sans que le malade s'en aperçoive, d'abord la muqueuse nasale, puis les travées osseuses, et enfin, brutalement, la muqueuse buccale, — si bien que tel malade, s'étant couché un soir sans avoir rien remarqué d'anormal, se réveillera le lendemain matin avec une perforation palatine. Une infirmité grave est dès lors constituée (troubles de la déglutition et de la phonation). On a remarqué que ces gommes palatines survenaient principalement chez les individus porteurs d'appareils de prothèse dentaire maintenus en place par une petite ventouse de caoutchouc faisant succion. C'est au niveau même du traumatisme chronique engendré par cette succion que se produit la perforation ; d'où l'indication formelle d'abandonner un procédé aussi dangereux de contention des appareils prothétiques.

Les *gommes de la région incisive supérieure* ont été souvent confondues avec des abcès dentaires, des kystes paradentaires, et même avec des sinuisites maxillaires. Il importe de savoir les reconnaître pour les traiter correctement ; le début est insidieux, indolore, et le premier signe qui attire l'attention du malade est *l'ébranlement anormal des incisives supérieures par ailleurs saines, non cariées*. Puis, l'évolution se fait par une tuméfaction, d'abord résistante, qui se ramollit et s'ulcère ; le stylet conduit sur un os dénudé, nécrosé, quelquefois sur un séquestre mobile. La gomme peut évoluer soit vers le vestibule, soit vers le plancher nasal. L'allure torpide chronique, l'intégrité absolue des régions immédiatement voisines, la localisation nette à la région incisive, sont les éléments essentiels du diagnostic. BERCHER a observé une gomme incisive chez un jeune soldat hérédo-syphilitique : cet accident était le premier qu'eût présenté ce malade, lequel ignorait son affection. C'est dire toute l'importance que peut prendre, dans certains cas, la connaissance de ce syndrome, un peu négligé dans les traités classiques.

Plus rare qu'au maxillaire supérieur, la syphilis tertiaire peut engendrer, au maxillaire inférieur, des gommes circonscrites ou diffuses. Le syphilome circonscrit est en tous points comparable aux gommes des autres os ; siégeant de préférence vers l'angle de la mâchoire, il ne s'accompagne ni de trismus, ni d'adénopathie. Le syphilome diffus aboutit de bonne heure à l'apparition d'une véritable ostéomyélite chronique, qui se termine avec l'élimination de sequestres souvent considérables, d'où parfois création d'une pseudarthrose. Enfin, chez des individus jeunes, les gommes des maxillaires peuvent entraîner une réaction périostique, avec formation d'hyperostoses ou d'exostoses.

III. — PARASYPHILIS. — Les lésions parasyphilitiques (c'est-à-dire qui, sans être directement occasionnées par le tréponème ne peuvent cependant se développer que sur un organisme infecté par lui) ont pour type la *leucoplasie buccale*. BROCQ et DARIER ont bien admis la possibilité de certaines leucoplasies traumatiques d'ori-

gine dentaire, ou de leucoplasie professionnelle (verriers), ou même de leucoplasie tabagique pure ; mais ils reconnaissent que la syphilis est la raison maîtresse de la leucoplasie, et que celle-ci doit toujours faire rechercher celle-là.

La lésion anatomique est une sclérose du derme avec hyperkératinisation de l'épithélium. Le début en est insidieux ; un îlot blanc nacré, quelquefois bleuté, apparaît sur la langue ou sur la muqueuse jugale, surtout aux commissures ou aux points chroniquement traumatisés (chicots, dents cariées, pipe, appareil dentaire, etc...). Ultérieurement, le processus de sclérose rend la plaque dure, fibreuse, en même temps qu'elle s'étend en largeur. A cette période, la leucoplasie peut se compliquer d'ulcérations douloureuses, mais bénignes, ou de productions cornées, rugueuses, donnant la sensation de « langue de chat ».

Il faut toujours craindre la possibilité d'une dégénérescence épithéliale de la leucoplasie : la plaque se fissure, s'indure, devient douloureuse, et l'adénopathie apparaît. On a pu dire que le cancer de la bouche était le cancer des fumeurs syphilitiques.

Le diagnostic de leucoplasie est si gros de conséquences qu'il ne saurait être porté à la légère ; d'une part, en effet, il implique la syphilis, et d'autre part il fait entrevoir la menace du cancer. Or le lichen plan, qui frappe aussi la muqueuse buccale mais qui, lui, est sans gravité, est facilement confondu avec la leucoplasie lorsqu'il se présente « en plaques » sur la face interne des joues et sur la langue ; plus souvent, il se détache sous forme de stries, d'étoiles, découpant une fine dentelle avec, à l'entrecroisement des arborescences, de petits renflements nodulaires : l'aspect en est alors tout à fait caractéristique.

Dès qu'apparaît le moindre signe pouvant faire songer à l'évolution vers le cancer, la biopsie s'impose d'une manière urgente.

J. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphaloléthargiques.

L'encéphalite léthargique et ses suites ont fait l'objet pendant ces dernières années de nombreuses recherches tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, et leur étude a soulevé et soulève encore de multiples discussions dans les Sociétés savantes. Cependant, quoique des troubles variés vago-sympathiques aient été signalés au cours de ces syndromes post-encéphaloléthargiques par plusieurs observateurs, aucune étude d'ensemble appuyée sur des épreuves expérimentales suivies, n'en avait encore été tentée. C'est le but que s'est proposé le Dr Jacques DE MASSARY dans un excellent travail (*Thèse*, Paris, 1924).

Celui-ci, pour rendre plus claire l'interprétation et la compréhension des résultats qu'il a obtenus, ainsi que des hypothèses qu'il soulève, commence par décrire, avec plusieurs schémas à l'appui, l'anatomie et la physiologie du système neuro-végétatif, telles que l'ont fixées les physiologistes anglais, allemands et français. Cette courte et précise mise au point permet à l'auteur de définir nettement le sens des termes qu'il aura par la suite à utiliser : sympathique vrai, parasympathique, ainsi que les réactions de ces deux systèmes : sympathicotonie, vagotonie, neurotonie. Ceci fait, il s'attache ensuite à décrire longuement et d'une façon extrêmement documentée les différentes méthodes d'examen moderne du système neuro-végétatif et surtout la manière d'interpréter les résultats qu'ils sont capables de fournir. Les réflexes oculo-cardiaque et solaire, les réflexes cutanés tels que le réflexe pilo-moteur et les raies cutanées, les épreuves pharmacodynamiques à l'atropine, l'adrénaline, la scopolamine, l'ésérine, la pilocarpine, ainsi que les recherches bio-chimiques telles que le métabolisme et la glycosurie alimentaire, sont tour à tour étudiés dans leur technique, leur pathogénie physiologique et impartialement discutés dans un large esprit scientifique.

L'auteur peut aborder ensuite, l'application qu'il a faite de ces différentes notions dans l'étude des syndromes post-encéphaloléthargiques. Soucieux, tout d'abord, de bien définir ceux-ci et de se placer sur une base anatomique il commence par rappeler que les recherches récentes tendent à admettre définitivement que le syndrome parkinsonien, les cas d'adiposité, de syndrome adiposo-génita, d'amaigrissement post-encéphalitique, sont commandés par des lésions des noyaux gris centraux et du plancher du troisième ventricule, et il fait remarquer que ce sont chez ces malades que l'on voit survenir des modifications souvent graves du système neuro-végétatif. Quelles sont ces manifestations cliniques ? Ce sont tout d'abord les modifications du tonus musculaire, puis des troubles sudoraux, sécrétoires, vaso-moteurs et trophiques, qui surviennent également si fréquemment à la suite de l'encéphalite léthargique.

Les observations de DE MASSARY portent sur

vingt-deux malades répartis en deux groupes : l'un comprenant l'étude du syndrome parkinsonien, l'autre celle des séquelles post-encéphalitiques d'ordre divers : rigidité décérébrée, encéphalite prolongée, adiposité, syndrome adiposo-génital. Sur chacun de ces malades l'auteur a recherché le R. O. C. et le R. S., d'abord à l'état normal, puis sous l'influence des tests pharmacodynamiques à l'atropine, à la pilocarpine, à l'ésérine, à la scopolamine, à l'adrénaline, avec pour chacun d'eux, enregistrement au polygraphe. Puis, ces mêmes tests furent répétés à nouveau avec étude du pouls et de la pression sous leur influence, schématisée par un grand nombre de courbes très instructives. Ce n'est pas tout, l'étude du métabolisme basal, de la glycosurie alimentaire, des raies cutanées fut également faite pour chaque sujet. Cette simple énumération des épreuves pratiquées donne une idée du travail considérable fourni et de l'intérêt qu'il y a à posséder ainsi l'examen complet et attentif de l'état du système neuro-végétatif chez vingt-deux malades frappés de la même affection initiale.

De cette remarquable étude l'auteur conclut qu'il existe chez tous un grand déséquilibre du système neuro-végétatif qui se traduit en particulier au cours du syndrome parkinsonien par un état de vagotonie simple chez les moins frappés, remplacé ensuite, soit dès le début, soit à la suite de l'évolution de la maladie par un état de neurotonie d'un pronostic sombre. Cet état neurotonique des vieux parkinsoniens expliquerait les phénomènes de kinésie paradoxale dont ils sont porteurs. Chez tous ceux-ci également les substances vagotoniques exagèrent les contractures, alors que celles qui ont une action paralysante du vague les améliorent, ce qui permet de penser que le système vagal a une influence sur les troubles du tonus musculaire qui sont à la base de ce syndrome. Par contre, chez tous les malades frappés de troubles mentaux, d'encéphalite prolongée ou de syndrome adiposo-génital, il a été constaté de l'hypotonie ou même de la sympathicotonie.

L'auteur rapproche ensuite ces intéressants résultats du siège approximativement établi des lésions cérébrales de l'encéphalite léthargique et en profite pour poser la question des centres neuro-végétatifs supérieurs. Il émet l'hypothèse qu'il doit exister des centres neuro-végétatifs globaux, régulateurs de toute la vie végétative dans le système pallidal de R. Hunt, dont les rameaux afférents commanderaient, en les inhibant, et les centres purement sympathiques du troisième ventricule et de la moelle cervico-dorsale, et les centres parasympathiques bulbaires et sacrés. La destruction progressive de ce centre entraînerait d'abord la libération du parasympathique plus rapproché et en relation plus directe, puis la libération des noyaux infundibulo-tubériens purement sympathiques. L'atteinte plus restreinte soit du foyer central pallidal modérateur, soit des rameaux efférents allant vers l'un des centres spécialisés, entraînerait l'hypertonie du seul système ainsi délivré de son frein supérieur.

Mais il faut être très prudent dans toutes ces conceptions hypothétiques ainsi que dans l'interprétation des résultats fournis par les divers modes d'examen du système neuro-végétatif, et l'auteur insiste à plusieurs reprises sur les difficultés rencontrées à chaque pas, dues à l'imperfection actuelle de nos connaissances dans ce domaine de la vie végétative. Il faut se garder d'un trop grand enthousiasme et surtout ne porter un diagnostic qu'après des séries d'épreuves multiples et variées.

Ce n'est pas avec un seul signe, un seul réflexe que l'on parlera de vagotonie ou de sympathicotonie, mais seulement en comparant les résultats de plusieurs méthodes exploratrices.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

La mesure de la fragilité rénale et le choc provoqué. — M. Legueu. — L'urémie constitue l'un des facteurs les plus importants des troubles post-opératoires. L'azotémie, ni la constante ne permettent toujours d'en prévoir l'évolution après une opération, parce qu'elles n'indiquent ni la fixité du fonctionnement des reins, ni la fragilité avec laquelle, dans d'autres cas, cet équilibre peut se rompre.

M. Legueu propose de mesurer cette fragilité rénale par un choc provoqué, qui réalise à l'avance comme un diminutif de l'ébranlement que va causer l'opération.

Pour l'obtenir il fait une injection dans le sang de 250 grammes de sérum hypertonique, glucosé, à 300 pour mille et il obtient ainsi un ébranlement assez important de l'organisme, pour déterminer une élévation immédiate de l'azotémie, dans les jours qui suivent, chez les sujets dont les reins sont touchés par un léger degré de néphrite.

Si l'injection de sérum détermine une élévation très haute de l'azotémie, il est préférable de s'abstenir, momentanément, et de rejeter pour l'instant l'opération. On attendra que le fonctionnement rénal soit redevenu plus stable.

Lorsqu'au contraire l'azotémie ne se modifie pas, on peut considérer qu'il y a, dans l'équilibre rénal, une certaine fixité, et qu'il y a, de ce fait, moins de danger du côté rénal à pratiquer l'opération.

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée et le diagnostic du diabète. — M. M. Labbé. — La technique consiste à mesurer la glycémie à jeun, puis à faire absorber 50 grammes de glycose pur, dissous dans l'eau et à mesurer de demi en demi-heure le taux de la glycémie pendant trois à cinq heures consécutives. En même temps, on fait uriner le malade pour chercher à doser la glycosmie. Afin d'obtenir de l'urine, on fait boire toutes les heures un verre d'eau.

Chez les diabétiques la réaction d'hyperglycémie est plus forte que chez les sujets sains. De même les obèses font une réaction supérieure à celle des sujets sains; de même les sujets atteints d'une affection du foie ou encore, mais plus rarement les sujets atteints de néphrite chronique hypertensive.

MM. Gilbert et Achard rappellent leurs travaux antérieurs et concordants sur le même sujet.

La lutte contre le cancer du col utérin. — M. J.-L. Faure. — Le radium ne convient qu'aux cas inopérables; dans les cas opérables, l'intervention opératoire assure des succès dans la proportion de 80 0/0.

M. le Président annonce que le Prix Werer-Parkes (et médaille), prix triennal pour le meilleur travail original sur la tuberculose a été attribué à M. Calmette. Il félicite l'auteur et fait remarquer que pour la première fois cette récompense anglaise est décernée à un médecin français. M. Achard fait le compte rendu de la cérémonie à laquelle il assistait en compagnie de M. Chauffard et de M. Calmette.

(*21 octobre 1924.*)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 octobre 1924.

L'anatoxi-réaction de Zoeller chez l'enfant.—MM. B. Lereboullet, Boulanger-Pillet et Marcel Lelong apportent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies chez l'enfant sur l'anatoxi-réaction diphtérique de Zoeller et sa signification biologique.

L'étude comparée de cette réaction, de la réaction de Schick, de la pseudo-réaction de Schick, de l'intradermo-réaction banale (au sérum de cheval) prouve qu'elle a droit à l'autonomie. L'anatoxi-réaction ne peut s'assimiler à l'une quelconque des autres réactions : les dissociations entre elle et les autres sont très fréquentes; leurs aspects morphologiques et leur évolution sont différents.

Sa signification biologique doit être précisée. Il semble bien que le rôle de la diphtérie dans l'apparition de la réaction soit essentiel. De plus, pour Zoeller, elle atteste un état spécial du terrain ; elle indique que le sujet a eu un ou plusieurs contacts antérieurs avec le bacille diphtérique et que ce ou ces contacts ont créé chez lui un état intermédiaire entre la sensibilité et l'immunité (l'état allergique, sorte d'immunité incomplète).

L'étude de la réaction répétée en série pendant l'évolution de la maladie montre que dans les formes pseudo-membraneuses, la réaction est faible ou nulle au début, qu'elle augmente peu à peu d'intensité (très rapidement dans les formes bénignes, très lentement dans les formes malignes) pour atteindre un maximum au moment de la convalescence ; puis elle décline pour redevenir lentement négative. Elle est intense dès le début dans les formes atténuées ou atypiques de la maladie intense également chez les porteurs de germes.

Curabilité de l'hémiplégie syphilitique. — MM. Sézary et Benda présentent une syphilitique guérie complètement en quinze jours d'une hémiplégie droite totale par un traitement spécifique intensif institué neuf heures après le début de la paralysie. Ils insistent sur la curabilité de l'hémiplégie syphilitique lorsque celle-ci est due à l'artérite et est traitée dès le début. Ils recommandent le traitement arséno-bismuthique à hautes doses ou, si l'arsenic n'est pas toléré, bismutho mercuriel.

De leur observation et de faits analogues rapportés par M. Milian et M. Sézary, ils concluent que dans toute hémiplégie, survenant sans cause avérée chez un sujet jeune et indemne d'affection cardiaque, il faut instituer d'urgence un traitement antisyphilitique intensif, avant même les recherches de laboratoire. Chez l'homme âgé, il faut suspecter la nature syphilitique de l'hémiplégie et au moindre indice, surtout s'il n'y a pas eu un ictus, qui fait craindre l'hémorragie cérébrale, commencer le traitement.

M. Sicard. — Dans certaines hémiplégies syphilitiques, par exemple dans la paralysie générale, la guérison peut être obtenue même sans traitement.

M. Renaud. — Les régressions hémiplégiques sont possibles chez certains malades, mais malgré la nature syphilitique certaines hémiplégies sont rebelles au traitement même énergique.

M. Milian. — Le traitement intensif peut donner

d'excellents résultats dans les hémiplégies syphilitiques, même avec l'arsénobenzol qui pendant longtemps a été considérée comme dangereux.

M. Emile Weill. — Dans les cas d'hémorragies cérébrales, on peut avec de hautes doses de novarsénobenzol aussi accentuer le processus hémorragique.

M. Boidin a observé un cas d'aggravation d'hémorragie après le novarsenobenzol.

Périostite syphilitique chez un tabétique. — MM. Babonneix et Maurice Lévy présentent une femme atteinte à la fois de tabes classique et de périostite tibiale d'allures spécifiques. De tels cas sont extrêmement rares. Ils montrent une fois de plus, que, même chez les tabétiques, la syphilis n'est pas uniquement neurotrope, et qu'elle peut donner lieu, en plus des accidents propres au tabes, à des localisations justiciables du traitement spécifique.

L'injection anticoagulante d'arsénobenzène pour faciliter la saignée. — MM. Ch. Flandin et A. Tzanck indiquent, pour faciliter la saignée dans les cas d'hypertension, d œdème pulmonaire et, où le sang ne coule pas, l'avantage qu'il y a à faire précéder la saignée d'une faible injection intraveineuse de sulfarsénol où de novarsénobenzol, où même d'injecter dans le segment de veine isolé par le lien constricteur quelques centigrammes de ces corps.

Paralysie post-sérothérapique tétanique. — MM. Sicard, de Gennes et Coste présentent un nouveau cas de paralysie partielle des membres supérieurs consécutive à une injection de sérum antitétanique pour une blessure superficielle de la main. Actuellement, au deuxième mois évolutif. la réaction de dégénérescence est encore complète pour le musculo-cutané à droite et la circonflexe à gauche. Ils incriminent comme pathogénie, les réactions hémoclasiques profondes, œdèmes tronculaires, funiculaires ou même médullaires qui sont toujours associés à des manifestations sériques d'ordre général tels que : urticaire, bouffissure, érythème, arthralgie, fièvre, etc.... Le pronostic de ces paralysies est favorable, mais la guérison ne survient que dans un délai approximatif de un à deux ans.

M. Marcel Labbé a observé un fait analogue en 1912. Après une double injection de sérum. sont survenus des accidents anaphylactiques puis une paralysie du grand dentelé.

M. Lesné. — Ne pourrait on employer un sérum antitétanique épuré comme on emploie du sérum antidiphtérique ! On éviterait ainsi des signes d'anaphylaxie.

M. Weil-Hallé a observé sur le lapin des paralysies anaphylactiques.

M. Leri a publié un cas de paralysie ascendante de Landry après vaccin T.A.B.

M. Benard n'a pas observé de phénomènes analogues.

M. Flandin. — La paralysie est un signe fréquent dans l'anaphylaxie expérimentale.

M. Lereboullet. — On n'observe aucun accident analogue chez l'enfant après sérum antidiphtérique.

Un cas d'abcès amibiasique du poumon. Guérison par l'émétine. — M. Emile-Weil et Lamy. — Chez un malade atteint d'un abcès du poumon, diagnostiqué par l'examen radiologique, on ne trouvait aucune étiologie. Les crachats purulents, sans caractères spéciaux. ne renfermaient presqu'aucun microbe. Le malade ayant fait un séjour en Algérie, cinq ans auparavant. pendant lequel il présenta quelques jours de diarrhée banale, on tente par principe un traitement émétinique. Ce traitement poursuivi huit jours donna une guérison anatomique et fonctionnelle complète, qui se maintient depuis quatre mois. C'est l'efficacité de la thérapeutique qui fait ici la preuve de la nature du mal, comme le traitement spécifique pour certains accidents syphilitiques.

Il y a intérêt à faire connaître de semblables résultats (une dizaine de cas analogues ont déjà été publiés) ; car parmi les abcès du poumon, affection dont le pronostic est grave et où la thérapeutique est d'ordinaire peu efficace, une variété, plus fréquente qu'on ne le croit généralement est rapidement et facilement curable.

M. Paisseau. — On ne songe pas assez souvent à l'amibiase dans les abcès du poumon.

Pigmentation palmo-plantaire des diabétiques. — M. Marcel Labbé pour expliquer la pigmentation palmo-plantaire des diabétiques fait de même que Hymans van den Bergh, intervenir le lipo-chrome. Cette coloration jaune viendrait d'une absorption d'aliments colorés comme le jaune de l'œuf, les épinards et les légumes verts. C'est du régime que part ce colorant. Mais cette alimentation n'est pas seule en cause, il y a incapacité de transformation de ce pigment.

M. Chiray. — Le signe palmo-plantaire s'observe dans la fièvre typhoïde, se trouve très répandu et existe en dehors du diabète. Il est difficile encore actuellement d'expliquer ce processus.

M. Chabrol a observé deux diabétiques graves avec ictères hémolytiques mais dont la coloration était diffuse.

M. Milian. — Il serait intéressant de faire une étude histologique de ces pigmentions cutanées.

Action de l'insuline intra-rectale sur le diabète. — M. Marcel Labbé a administré de l'insuline par voie

rectale et constate que ce mode d'administration est sans aucun effet.

Gangrène pulmonaire à évolution prolongée. — MM. G. Caussade et A. Tardieu ont suivi l'évolution d'une gangrène parenchymateuse. Ils assistèrent à la succession de quatre poussées évolutives et polymorphes du même processus gangréneux. Les quatre étapes se caractérisèrent : la première, par une vomique fétide révélatrice d'une interlobite droite ; la seconde, par une pleurésie putride suivie d'un pyopneumothorax lequel, traité par la pneumotomie simple (méthode de Maurice Renaud), guérit au bout de six mois ; la troisième, véritable phase chirurgicale, par un empyème putride opéré par le procédé de Roux-Berger (décollement pleuro-pariétal et compression pulmonaire consécutive) ; enfin, la quatrième, par la survenue tardive d'un abcès gangréneux du poumon circonscrit. Cet abcès gangréneux constitue un véritable mode de terminaison du processus gangréneux et est un réel moyen de défense naturelle contre l'extension aux tissus sains. Cette manifestation comporte un pronostic relativement favorable.

La bactériologie ne fut pas d'un grand secours ; elle n'apporta aucune précision diagnostique. Le seul agent pathogène, nettement caractérisé, est le *paratetragenes conglomeratus*. L'association fuso-spirillaire n'était pas en cause.

Dans les crachats se trouvaient de nombreux cristaux de Charcot-Leyden qui doivent jouer un rôle dans les putréfactions se produisant au sein des foyers gangréneux.

Du point de vue thérapeutique, les moyens médicaux préconisés depuis quelques années (teinture d'ail, injections intra-trachéales, arsénobenzol, sérothérapie) ont été inefficaces. Par contre, les procédés chirurgicaux se sont montrés de quelque secours. La bénignité apparente de la première poussée évolutive ne permettait pas l'application de la méthode de Forlanini ; plus tardivement les adhérences auraient empêché l'insufflation.

CORRESPONDANCE

Le traitement opothérapique du cancer.

En réponse à la lettre de M. Naamé, de Tunis, à propos d'un article paru dans votre journal en date du 7 juin, concernant l'emploi de l'opothérapie contre les néoplasies, je viens vous prier instamment de vouloir bien insérer cette présente rectification pour mettre un terme à toute équivoque sur ce sujet.

M. Naamé se déclare en maintes circonstances l'auteur de la théorie du rôle important joué par les glandes endocrines dans la genèse du cancer ainsi que l'initiateur du traitement opothérapique contre cette affection. Or, cette conception a été développée par moi, bien des années avant lui, à l'Académie des Sciences, par des communications successives, ainsi qu'en témoigne le Bulletin du 5 août 1918. D'ailleurs, si réellement M. Naamé est désireux de s'en convaincre, il aura toute satisfaction en s'adressant aux archives de cette même académie.

Contrairement aux hypothèses de M. Naamé sur l'origine du cancer, je me suis appliqué depuis dix ans, par d'incessantes recherches anatomo-pathologiques et physiologiques, à démontrer, par des preuves tangibles à l'appui, que certains troubles pathologiques des glandes endocrines sont susceptibles, par des stades successifs, de provoquer une prolifération cellulaire anormale.

Il est certain qu'abstraction faite de la question glandulaire et de la nécessité d'une application opothérapique rationnelle qui reste le pivot de ma conception, il n'y a plus, par la suite, entre la théorie de M. Naamé et la mienne qu'une vague corrélation.

Dr Baronaki,
Chirurgien honoraire
de l'Hôtel-Dieu de Blois.

BIBLIOGRAPHIE

Hernies, par M. le Dr Patel, *Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, Chirurgien des Hôpitaux de Lyon*, avec 177 fig. dans le texte. J.-B. Baillière et Fils, 1924. Un vol. in-8°, 548 p. Prix : 55 francs.

Ouvrage excellent conçu dans un esprit chirurgical et avec cette conscience que les médecins ou chirurgiens lyonnais apportent à l'achèvement d'un travail. Les médecins feront quelques réserves. A la campagne, dans les hernies étranglées, l'anesthésie générale, les compresses locales d'éther permettent des réductions heureuses et sans inconvénients, pour peu que la tentative soit faite dans les premières heures. M. Patel n'en parle pas. Le livre qu'il publie n'est pas fait pourtant et à titre exclusif pour les chirurgiens de métier. Les médecins isolés et qui n'ont pas sous la main les instruments des interventions nécessaires seraient heureux de connaître ce qu'ils peuvent par eux-mêmes, à l'aide des moyens modestes dont ils disposent.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-Honoré

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. le Dr Félix Ramond.

L'obscurité respiratoire de la base droite au cours de la lithiase biliaire.

Il est reconnu que la lithiase biliaire est fréquente ; mais rarement les calculs provoquent la crise caractéristique de la colique vésiculaire ; et le plus souvent, ils passent inaperçus. Ce n'est là qu'une apparence ; car, en réalité, tout calcul, à un moment de son existence, provoque des troubles locaux ou réflexes, souvent dénaturés, que l'on ne songe guère, à rattacher à leur cause exacte. Combien de dyspepsies, d'entérites, voire même de troubles respiratoires et circulatoires, reconnaissant comme facteur la cholélithiase ! Nombreux sont les petits signes qui permettent de dépister l'origine réelle de la maladie ; il suffit habituellement d'y penser. Néanmoins, il est des cas où l'examen le plus minutieux laisse le diagnostic incertain. C'est à eux que s'adresse le symptôme que nous avons décrit en 1921, avec Jacquelin et Borrien, sous le nom d'obscurité respiratoire de la base droite. Il est à peu près constant, puisque nous l'avons rencontré 9 fois sur 10 ; il est durable, et survit aux manifestations passagères de la colique hépatique. Comme il est encore peu connu, ou mal interprété, nous allons le résumer à nouveau.

Il consiste dans une diminution plus ou moins accentuée du murmure vésiculaire de la base droite sans matité surajoutée. Pour bien le constater, il suffit de porter son oreille sur la ligne axillaire postérieure correspondante, un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate, et de faire respirer successivement le malade d'abord *très doucement*, puis *moyennement*, et enfin *fortement*, d'ausculter ensuite le côté opposé, dans les mêmes conditions, et sur les points exactement symétriques. Ces détails ont une grande importance, et leur inobservance explique l'échec possible du procédé.

Pour que le symptôme ait toute sa valeur, il faut qu'il soit nettement accusé ; car il est de règle de constater une légère différence respiratoire au profit du côté gauche. De même, quelques causes d'erreur sont à signaler ; c'est ainsi que chez beaucoup de femmes, à type respiratoire costal supérieur exagéré, le murmure vésiculaire est affaibli aux deux bases ; l'hypertrophie accusée du foie, en refoulant le diaphragme, crée une zone d'obscurité respiratoire relative ; des adhérences pleurales, la sclérose pulmonaire, l'emphysème exagéré, aboutissent au même résultat.

Le signe respiratoire est à son maximum au moment de la crise douloureuse ; celle-ci terminée, il s'atténue plus ou moins, mais ne s'efface que lentement. Nombreux sont nos cas, où il persistait des mois et même des années après une crise de colique hépatique. Cependant il finit par disparaître, si le calcul laisse complètement la vésicule au repos. Les autres signes lithiasiques, par contre, ne durent que peu de temps. Il nous a paru que la persistance indéfinie du signe respiratoire traduisait une inflammation latente, quoique très atténuée, des voies biliaires ; et cette persistance peut être ainsi non seulement une indication diagnostique rétrospective, mais encore une indication pronostique.

La spécificité n'est cependant pas absolue. Outre qu'il peut parfois manquer au cours de la lithiase, comme nous l'avons déjà dit, il existe dans tous les processus irritatifs de l'arbre biliaire : ictère catarrhal, angio-cholécystites, rétentions biliaires de toute nature. En revanche, il ne semble pas exister dans toutes les autres causes d'irritation du carrefour sous-hépatique, quoiqu'en aient dit certains auteurs (Thomas, Hadgès) ; ou, si on le rencontre, au cours de certains ulcères duodénaux par exemple, c'est qu'il y a adhérences vésiculaires, et un certain degré de cholécystite secondaire. Le signe respiratoire nous paraît donc spécifique de l'irritation des voies biliaires ; il est à peu près constant, de durée considérable, toutes conditions qui rendent sa connaissance utile pour le clinicien.

Sa pathogénie nous paraît être du même ordre que celle de la plupart des troubles réflexes classiques cardiaques ou pulmonaires de la lithiase (Potain, François Franck, Gilbert) ; la voie centripète est sympathique, le point de réflexion est bulbo-protubérantiel, et la voie centrifuge parasympathique. Mais comment se traduit-elle objectivement ? De recherches que nous avons poursuivies avec le Dr Ferrari, il résulte que l'obscurité respiratoire ne provient pas de la contracture des muscles respiratoires extrinsèques, ni de celle du diaphragme. Celle-ci, à la vérité, peut s'observer, mais d'une façon exceptionnelle. Force est donc de croire que la contracture s'effectue au niveau des muscles bronchiques, innervés par le pneumogastrique. Ce n'est d'ailleurs pas là une simple vue de l'esprit ; dans plusieurs cas, en effet, où le signe était très accusé, il nous est arrivé de le voir s'atténuer notablement, ou même disparaître momentanément, à la suite de l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine.

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

La cataracte de Morgagni.

Par M. le Dr A. CANTONNET,

Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

La cataracte est l'opacification du cristallin. Il ne faut pas dire que la cataracte est le durcissement, la sclérose de cette lentille ; en effet, il existe des cataractes dures, mais il y a des cataractes molles. Disons plus, il y a des cataractes liquides. La cataracte de Morgagni ou morgagnienne est justement une cataracte liquide.

Le cristallin se compose essentiellement de deux parties : la capsule ou cristalloïde qui forme un sac fermé de toutes parts et dans lequel se trouve inclus le tissu propre ou tissu cristallinien. L'ensemble forme la lentille.

Les opacifications peuvent porter sur la capsule, transparente à l'état normal ; le plus souvent elles ont lieu au sein du tissu propre. Celui-ci prend une teinte de sucre d'orge, si l'opacification s'accompagne de durcissement, ou une teinte gris ardoise, s'il y a ramollissement. Si cette mollesse est poussée à l'extrême la teinte peut devenir blanc sale.

La cataracte de Morgagni est donc une cataracte liquide.

Le sac du cristallin ne contient plus un tissu mais du liquide, car le tissu propre de la lentille s'est liquifié et a fait place à une masse quasi-aqueuse qui occupe la cavité cristallinienne capsulaire.

Il faut ajouter que cette liquéfaction est rarement totale et qu'il persiste en général un noyau assez dur, formant comme le grain d'un grelot. Ce noyau est libre de toute adhérence à la paroi capsulaire, il flotte dans le liquide et se déplace au gré des poussées ou secousses qui sont imprimées à l'œil ou à la tête du patient.

Comment se présente donc à l'examen une cataracte liquide?

Parfois c'est extrêmement net. Dans le champ pupillaire apparaît une masse gris-blanc sale, de teinte laiteuse (on a même appelé la cataracte de Morgagni « cataracte laiteuse ») ; dans cette masse d'apparence homogène on distingue à un examen plus approfondi, de préférence à l'éclairage oblique, une masse arrondie brunâtre ou couleur sucre d'orge qui se tient dans les parties déclives. Si le patient remue l'œil ou la tête, ce noyau se met en branle ; dans les mouvements brusques de haut en bas, on le voit se déplacer et remonter rapidement vers les parties supérieures du sac cristallinien ; il flotte dans le liquide et s'y déplace avec facilité, ce qui indique que le contenu du sac capsulaire est bien liquide.

Si l'on opère cette cataracte de Morgagni (avec iridectomie c'est plus prudent), dès que l'incision de la capsule a eu lieu, on voit s'écouler une certaine quantité de « petit lait » qui est justement le liquide cristallinien. Puis le noyau s'échappe et peut être recueilli pour examen plus approfondi. Souvent la paroi du sac capsulaire est épaissie et résiste au kystitome qui veut inciser ce sac. Le résultat visuel est souvent imparfait pour les raisons dont nous allons parler.

Que représente en effet la cataracte de Morgagni ? — Pour nombre d'auteurs il s'agit seulement de cataracte *supra-mûre*, c'est-à-dire ayant dépassé le stade de maturité ou de conditions optima pour l'extraction. Ce serait donc une cataracte normale ayant été laissée en place trop longtemps. Telle n'est pas, cependant, l'opinion unanime. Pour d'autres auteurs la cataracte de Morgagni est une cataracte *pathologique*. Dans un autre article nous étudierons la cataracte choroïdienne c'est-à-dire les opacifications du cristallin consécutives à une affection choroïdienne ou chorio-rétinienne, cataracte dont le pronostic opératoire est fort réservé puisque les membranes profondes de l'œil sont altérées. Parfois la cataracte choroïdienne s'accompagne de liquéfaction du tissu cristallinien cataracté, constituant ainsi une cataracte de Morgagni.

Enfin la cataracte morgagnienne peut parfois se résorber et le noyau se résorber lui aussi, spontanément. La cataracte liquide se transforme alors en cataracte calcaire ou crétacée, forme régressive et atrophique où les parois du sac déshabité se rapprochent et s'accolent formant comme les gousses de graines qui portent le nom de « siliques », d'où le terme parfois employé de cataracte siliqueuse.

De cette courte étude il nous faut retenir qu'il y a des cataractes liquides, avec ou sans noyau induré flottant dans ce liquide cristallinien. Le sac en est souvent épaissi et malade. Ce sont des cas en général mauvais et le pronostic visuel post-opératoire doit être réservé en raison de l'altération possible des membranes profondes.

Elles s'opèrent comme les autres. Parfois le diagnostic n'a pas été fait auparavant de la nature

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique trois séries par an, à Cochin.

morgagnienne de la cataracte, et c'est une trouvaille opératoire que de voir s'échapper lors de l'incision du sac un peu de liquide contenant ou non un grain nucléaire. Cependant un examen approfondi permet presque toujours le diagnostic avant l'ouverture du sac cristallinien.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr LEGUEU.

Des hémorragies de la prostatectomie.

Il n'est pas besoin de dire que l'hémorragie est le péril, la difficulté, l'obstacle de la prostatectomie. La prostatectomie à ce titre diffère de toutes les autres opérations que l'on peut faire dans l'économie, car c'est une opération dans laquelle on laisse une surface saignante ouverte à l'extérieur ; il y a par conséquent des mesures spéciales à prendre. L'hémorragie est le grand facteur qui compte dans l'histoire des suites de cette opération. Nous allons voir quelles sont les dispositions nouvelles que nous essayons d'apporter pour le traitement curatif et préventif de ces hémorragies.

Les hémorragies de la prostatectomie sont *tardives*, elles sont *secondaires*, ou elles sont *immédiates*.

Elles sont *tardives* : ceci veut dire qu'il se produit quelquefois dix, douze, ou quinze jours après la prostatectomie, des hémorragies, l'éventualité est rare. Par exemple, dans quelques cas, il peut y avoir par détachement, par élimination d'une eschare des hémorragies vers le quinzième ou le douzième jour, quand la vessie est fermée, quand le malade est guéri. La complication est trop exceptionnelle, pour qu'il y ait lieu de compter avec elle.

Il y a des hémorragies *secondaires* : ce sont celles qui surviennent dans les trois ou quatre jours, alors que dans les premiers jours on avait pris les mesures nécessaires et efficaces pour arrêter cette hémorragie. Ce sont celles, par exemple, qui succèdent à l'ablation des mèches, car le tamponnement est encore aujourd'hui le fond de la thérapeutique, mais il y a une manière de le défaire. Il est arrivé qu'on enlève la totalité des mèches le troisième ou quatrième jour ; tout est bien, on ne voit qu'un petit saignement, il semble que tout va s'arranger, puis deux heures après, il survient une hémorragie abondante qui oblige à refaire le tamponnement pour sauver le malade dont l'existence est réellement menacée par la gravité de cette hémorragie. Aussi l'ablation des mèches doit être faite avec prudence, comme nous le dirons tout à l'heure.

Il peut donc se produire des hémorragies secondaires, qui déconcertent toute probabilité, qui échappent à tous les pronostics possibles.

Mais les hémorragies les plus troublantes ce sont les hémorragies *immédiates* qui se font sur la table d'opération et qui continuent dans les jours suivants.

La règle est que le malade abandonné à lui-même ait une hémorragie considérable quelquefois, moyenne dans d'autres cas, et qui est en général proportionnelle au volume de l'adénome : plus l'adénome est volumineux, et plus il y aura de saignement, mais c'est une loi qui comporte des exceptions. Le contraire se voit aussi ; ces hémorragies, disait-on autrefois, résultent d'une faute opératoire ; on n'a pas trouvé le point de clivage et on est entré dans une région vasculaire. C'est une erreur. L'hémorragie ne peut être évitée, ni prévue. Il y a des sujets ayant pendant l'opération un saignement énorme, puis il s'arrête ; d'autres ont un saignement nul, en particulier avec la rachi-anesthésie, puis dans l'après-midi le saignement reprend et devient quelquefois une hémorragie extrêmement abondante. Si on n'intervient pas, le saignement continue, et le soir ou le lendemain, si le malade n'est pas mort, on est acculé à une transfusion, mais la transfusion dans ces conditions sera inefficace, parce qu'il s'agit d'un homme âgé, de 70 ans, par exemple. Là où la transfusion réussit bien, c'est, par exemple, chez une femme atteinte d'hémorragie consécutive à une grossesse extra-utérine rompue, parce qu'on a affaire à des tissus jeunes et sains. Ceux qui prétendent que la transfusion guérit les hémorragies de la prostatectomie font de la transfusion systématiquement, et leurs statistiques de succès bénéficient des cas favorables qui auraient peut-être guéri sans transfusion. En réalité, quand on s'abstient, un grand nombre de malades peuvent mourir des suites de l'hémorragie, un certain nombre auront une hémorragie si abondante qu'ils feront de la dépression sanguine et comme conséquence auront une *anurie* ou une *oligurie*, et une *azotémie*, qu'ils n'auraient pas eues si on avait arrêté l'hémorragie.

Qu'a-t-on fait depuis vingt ans pour traiter ces hémorragies ? Le système de Freyer consistait à irriguer par un large tube avec de l'eau très chaude, toutes les deux heures ; citons-le simplement pour mémoire, il n'est pas à recommander. L'irrigation continue avec une sonde et un tube, qui a été

conseillée plus tard, est purement illusoire. C'est d'ailleurs une manœuvre très compliquée, nécessitant des matelas spéciaux, un personnel spécial, et notons que cette irrigation doit durer pendant trois jours. En tout cas ce n'est pas un moyen d'hémostase. Ce qu'il faut faire, c'est le *tamponnement*, méthode brutale, violente, soit, mais efficace. On sait que l'adénome est avasculaire. Ce qui saigne, c'est la collerette de l'urètre, et c'est la collerette du décollement. La loge prostatique, d'où on a enlevé l'adénome, ne saigne pas énormément, c'est un plan de clivage. Mais ce qui saigne c'est le décollement de la muqueuse vésicale, ce sont les vaisseaux périphériques, puis la déchirure de l'urètre. Une grande partie de ce saignement se fait par l'urètre. Il y a un écoulement quelquefois continu, assez important, par jets, par caillots, qui nécessite même chez certains malades la ligature de la verge. Le tamponnement, comme le dit Serese, de Barcelone, c'est la sécurité, la tranquillité ; on peut ajouter la félicité.

Mais ce tamponnement doit être pratiqué dans des conditions favorables. Il faut à la fois remplir la loge prostatique et comprimer la collerette périphérique, ne pas mettre le tamponnement dans le bas-fond vésical, ce qui ne servirait à rien, mais faire un tamponnement antérieur sur la face postérieure de la loge. On reconnaît que le tamponnement est bien fait au critérium suivant : après avoir mis deux mèches, on introduit un gros tube. Si, après deux minutes le sang monte dans ce tube, c'est que le tamponnement est insuffisant. Il faut alors ôter le tube et compléter votre tamponnement. Il faut mettre des mèches de 1 m. 50 chacune. Il y a des cas où il faut en mettre sept ou huit. En un mot, le tamponnement, pour préserver de l'hémorragie, doit être efficace, énergique et proportionnel à la cavité laissée par l'adénome, mais surtout au saignement.

Pour l'ablation des mèches il y a une technique importante. A quelle époque enlèvera-t-on les mèches ? Cela est proportionnel à l'hémorragie, à l'abondance des mèches par conséquent. Quand on a mis deux ou trois mèches, au bout de quarante-huit heures on enlève une mèche, et si au bout de cinq minutes on est obligé de la remettre, on attendra le troisième jour : on enlève une mèche, avec un lavage : la coloration du liquide indique l'abondance du saignement. Suivant les cas, on reporte l'enlèvement de la mèche au lendemain. Il vaut mieux laisser la mèche un peu plus longtemps, car il est très difficile de refaire un tamponnement chez un malade non endormi et alors qu'on n'a pas les instruments nécessaires. On fera donc cette ablation d'une manière progressive. En général le quatrième jour on peut enlver la totalité des mèches.

Il y a néanmoins au tamponnement des inconvénients très réels et qu'il faut connaître. Ce sont des contractions épouvantables, terribles, chez quelques malades, qui, toutes les vingt minutes, toutes les demi-heures, toutes les heures, surviennent comme les contractions d'une femme qui va accoucher ; il sort quelques gouttes d'urine malgré le tamponnement ; les malades souffrent, poussent des hurlements inquiétants.

Il y a quelques années, M. Thomson-Walker, de Londres, avait proposé la ligature de deux artères qu'il disait avoir repérées à droite et à gauche, en ouvrant la vessie un peu plus largement. Mais ce procédé ne peut être efficace, car le saignement vient du fond, c'est un saignement en nappe. Même en mettant un surjet on n'arrive pas à empêcher l'hémorragie. Seul le tamponnement guérit l'hémorragie.

Les recherches faites par MM. Gay et Garcin à l'instigation de M. Legueu, au moyen d'injections de gélobarine suivies de radiographies, sur les vaisseaux de la vessie et de la périphérie du col, n'ont jamais fait trouver la disposition indiquée par Thomson-Walker. Il y a un riche réseau vasculaire, mais sans régularité. Les espérances de cet auteur n'ont donc pas de fondement anatomique et il faut renoncer à cette prostatectomie à ciel ouvert.

Mais on peut chercher dans une autre voie, dans la voie de la coagulation. Ce ne sont pas les artères, ce sont les veines qui saignent. Certains sujets ont une coagulabilité peu active ; d'autres ont une coagulabilité retardée.

En étudiant les variations de la coagulabilité dans la prostatectomie, on voit ceci : l'hémorragie de la prostatectomie, comme toutes les grandes hémorragies, diminue la coagulabilité, l'hémorragie entraîne l'hémorragie, l'hypocoagulabilité augmente, s'accentue, il y a retard de la coagulation sous l'influence de l'hémorragie, c'est seulement au bout de quatre à six jours que se produit une phase d'hypercoagulabilité, et au bout d'une dizaine de jours le sujet est revenu à l'état normal. Il s'agirait par conséquent de diminuer la phase d'*hypocoagulabilité*, d'en faire une phase prématurée d'*hypercoagulabilité*. On peut d'abord utiliser l'*anthéma*, sérum français obtenu sur le cheval par des hémorragies successives : on habitue les glandes endocrines à travailler contre l'hémorragie, on obtient un sérum coagulant.

L'anthéma est universellement employé chez l'homme, la femme et les enfants pour combattre les diverses hémorragies et, dans l'hémophilie.

En injections intramusculaires de 10 cmc., l'anthéma est susceptible d'augmenter un peu l'hypercoagulabilité, mais jamais dans des proportions suffisantes pour qu'on puisse se passer du tamponnement. Il faut recourir au *chlorure de calcium*. On sait que le calcium est nécessaire à la coagulation du sang. Le sang décalcifié ne se coagule pas. Il se coagulera si on y ajoute du chlorure de calcium. WRIGHT et CARNOT ont montré le bénéfice que pouvait donner aux malades atteints d'hémorragie l'absorption du chlorure de calcium. Voici comment on procède actuellement : la veille de l'opération, on fait une injection intramusculaire de 10 cm. d'anthéma à titre adjuvant, et une injection dans la veine de 20 cm. d'une solution de chlorure de calcium à 5 p. 100. Le lendemain, une demi-heure avant l'opération, on fait une seconde injection dans la veine de 20 cm. d'une solution à 5 p. 100 de chlorure de calcium. Les résultats ne sont pas très intenses ; la méthode ne supprime pas le tamponnement, mais il y a incontestablement moins d'hémorragies consécutives ; si l'hémorragie immédiate est encore assez abondante, dans la journée ou le lendemain la coagulation est bonne ; comme conséquence, le tamponnement peut être supprimé dans la proportion de 6/10 à 7/10, soit plus de 50 p. 100 des cas. On doit faire le tamponnement moins abondant et le mettre moins longtemps, le malade paraît plus apte à coaguler, moins dangereusement exposé aux hémorragies secondaires. C'est un bon adjuvant, mais ce n'est pas la prévention certaine de l'hémorragie. Peut-on augmenter cette coagulabilité du sang par des injections plus abondantes ? On ne saurait le dire ni le chercher, car il faut craindre la phlébite que provoqueraient des injections trop abondantes. Ce qui est frappant, c'est que lorsqu'on endort les malades avec un anesthésique général on voit tout de suite si l'hémorragie est abondante et comment il faut faire le tamponnement ; avec l'anesthésie rachidienne, on croit pouvoir être tranquille et c'est l'après-midi que l'hémorragie apparaît ; on est obligé de faire ou de refaire un tamponnement. Mais le signe de l'ascension du sang dans le tube est ici d'un grand secours pour indiquer si le tamponnement est suffisant. En somme il faut user de mesures de prudence et ne pas rejeter l'usage du tamponnement, tant qu'on ne possédera pas de nouveaux moyens pour prévenir d'une manière sûre les hémorragies de la prostatectomie.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Pour réussir le sondage de la vessie.

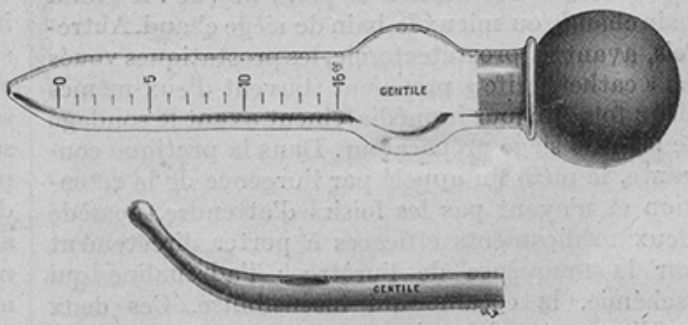
Par M. le Dr Raymond BONNEAU.

Il est des circonstances qui rendent le sondage de la vessie impossible : rupture de l'urètre, calcul enclavé, tumeurs, etc.; dans ces circonstances, du reste, le sondage n'est pas la manœuvre indiquée et il y a d'emblée autre chose à faire. En dehors de ces cas vraiment spéciaux le cathétérisme réussira toujours à la condition qu'on veuille bien employer *un bon instrument et une bonne méthode.*

***

On ne peut pas dire qu'une seule sonde convienne à tous les cathétérismes; mais à mon avis deux types d'instruments suffisent. Pour les rétrécissements presque infranchissables, le faisceau de filiformes droites ou coudées s'impose. Si une seule ne passe pas et bute, on la laisse en place, elle bouche le trou, aplanit la marche d'escalier ; une seconde poussée, à son côté, s'engagera dans le défilé. Dans les autres rétentions, particulièrement au cours de la si fréquente hypertrophie de la protaste, une seule forme de sonde m'a toujours tiré d'affaire. C'est la béquille à bout olivaire en gomme.

La courbure de cette sonde est logique car elle permet au bec de tenir le contact avec la face



supérieure de l'urètre et d'éviter ainsi dans l'urètre antérieur le cul-de-sac du bulbe, dans l'urètre postérieur les principales saillies prostatiques. Son bout olivaire est assez gros pour éviter les obstacles sans les piquer. Il est également assez souple grâce au mince col de l'olive pour suivre les flexuosités du canal. On a fait des béquilles à bout olivaire en caoutchouc rouge assez ferme. Ces sondes sont très en vogue dans certaines maisons

de santé. Je les emploie parfois tout en préférant la gomme qui, par sa plus grande consistance, précise mieux pour le médecin les sensations tactiles du cathétérisme.

***

Le procédé, c'est celui que j'ai imaginé et décrit en 1907 dans le n° 5 des *Annales des Maladies des organes génito-urinaires*. Voici près de vingt années que je l'emploie. Il m'a toujours donné satisfaction et peu à peu il a conquis droit de cité, le voilà devenu officiel dans le nouveau traité d'urologie de MARION. Mais avant de le rappeler réfléchissons un moment aux difficultés du cathétérisme.

Ces difficultés tiennent à plusieurs causes :

D'abord, la muqueuse du canal, étant enflammée, congestionnée, se trouve augmentée de volume et diminue d'autant le calibre de la cavité urétrale. En même temps le canal déjà douloureux, encore plus douloureux au contact de l'instrument, se défend par un spasme qui le ferme au niveau du sphincter. Même en dehors de toute lésion, de toute congestion, de toute douleur, l'urètre qui est fait pour laisser s'écouler l'urine d'arrière en avant ne tolère la progression à contre-sens d'une sonde qu'à la condition que ce corps étranger n'adhère pas à la muqueuse, qu'il ne la rebrousse pas, qu'il glisse sur elle par l'intermédiaire d'une substance lubréfiante.

Voyons comment, en pratique, il faut vaincre ces difficultés méthodiquement l'une après l'autre.

On peut décongestionner et despasmer l'urètre du même coup. Des moyens d'ordre général sont évidemment très utiles à ce point de vue : le grand bain chaud, ou mieux le bain de siège chaud. Autrefois, avant la prostatectomie, les prostatiques voués au « catheter life » prenaient souvent d'eux-mêmes deux fois par jour immédiatement avant le sondage le bain de siège préparateur. Dans la pratique courante, le médecin appelé par l'urgence de la rétention et n'ayant pas les loisirs d'attendre, possède deux médicaments efficaces à porter directement sur la muqueuse de l'urètre : l'adrénaline qui ischémie, la cocaïne qui insensibilise. Ces deux médicaments s'associent parfaitement ; alors la cocaïne agit mieux et à plus faible dose, elle est du reste elle-même vasoconstrictive. Une solution de cocaïne au centième complétée par quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au millième constitue une bonne formule. J'ai employé la solution de cocaïne au cinquantième sans incidents, car la cocaïne qui pénètre dans la vessie s'absorbe peu et est immédiatement extraite par le sondage. On a publié des cas d'accidents avec cette dose. Pour ma part, en vingt ans de pratique, je n'en ai jamais observé, sauf parfois un peu de pâleur de la face et un léger état nauséeux avec agitation chez des grands nerveux. Mais il est indispensable de faire une dissociation des divers cas pour le titrage de la solution : quand le canal saigne, quand de nombreuses tentatives de sondage infructueuses ont créé des plaies et des fausses routes, l'absorption du médicament se fait trop vite, et en trop grande quantité, presque à la façon d'une injection intra-veineuse. C'est ainsi que j'explique les accidents de cocaïnisme aigu dont 3 morts, rapportés par la Commission américaine (*Presse médicale*, 17 mai 1924, Rapport de l'American urological Society). Dans les cas de plaies urétrales, il est donc prudent d'employer d'abord l'adrénaline qui ferme les voies veineuses et aussi de diluer le titre de la solution. On peut encore employer les succédanés de la cocaïne, la novocaïne, la stovaïne, la scurocaïne, etc.

Je dois ouvrir une parenthèse pour déconseiller une idée personnelle qui pourrait venir à l'esprit d'autres confrères. J'avais pensé associer l'agent anesthésiant à l'agent lubrifiant et pendant des années je me suis servi d'huile cocaïnée, avec de la cocaïne pure et non du chlorhydrate de cocaïne ; j'ai abandonné ce mélange qui ne donnait pas toujours des anesthésies suffisantes et qui parfois décomposait l'huile en savon. Je sépare donc les 2 substances.

Il est indispensable que la solution aqueuse adrénaline-cocaïne baigne la muqueuse urétrale dans toute son étendue et pendant un certain temps. Il faut que l'urètre antérieur, le sphincter urétral et l'urètre postérieur soient largement imbibés. A cet effet, l'emploi de mon injecteur me semble un grand progrès. Parfaitement propre et stérilisable, d'un volume modeste, manié d'une seule main, transmettant à cette main les sensations des tensions intra-urétrales, permettant par un léger desserrement ou un léger resserrement des doigts de graduer la pression, il introduit avec douceur, la quantité du liquide anesthésiant nécessaire pour remplir d'abord tout l'urètre antérieur. Cinq à six centimètres cubes pénètrent ainsi lentement au delà du méat. On voit le niveau du liquide contenu dans l'injecteur baisser sous les yeux, puis après quelques oscillations dues aux contractions spasmodiques du canal, le niveau se stabilise. Si le spasme du sphincter n'est pas trop marqué, le maintien d'une certaine pression dans la boule en caoutchouc suffit à vaincre la résistance. Brusquement alors le niveau baisse, la poire mollit, le liquide file dans l'urètre postérieur. Si au contraire le spasme se maintient et

si le liquide reste au temps d'arrêt, retirons l'injecteur ; en même temps pinçons entre deux doigts les lèvres du méat pour que l'urètre antérieur reste Rempli de la solution. Attendons quatre à cinq minutes, puis exécutons doucement quelques massages d'avant en arrière, sur l'urètre antérieur. Rempli de liquide l'urètre forme une veine allongée sous les corps caverneux et terminée en poire en arrière de la racine des bourses. Sous un pétrissage doux, on la sent fondre et disparaître. Qu'on desserre alors les lèvres du méat, et rien de la solution injectée ne s'échappera plus au dehors.

Tout a passé dans l'urètre postérieur qui se trouve anesthésié à son tour. Une nouvelle seringuée envoyée par le méat filerait alors tout droit dans la vessie.

Ce temps de décongestion-anesthésie est capital. C'est le nœud de la réussite. Le patient en proie aux affres de la rétention, la famille éplorée, même le médecin traitant, s'il n'a pas saisi toute la valeur de ce moment, trouvent que l'urologue traîne. Ils seront bien étonnés de voir ensuite le cathétérisme s'effectuer en un clin d'œil à la condition que l'opérateur emploie mon procédé : la lubrification de l'urètre et non de l'instrument. Cette méthode est la logique même. Je vais le prouver :

Prenez une sonde, lubréfiez-la sur toute sa surface en la plongeant dans n'importe quel corps gras, huile, pommade, savon, vaseline, etc., et poussez-la dans le canal. Que va-t-il se passer ? D'abord quelque peu de la substance lubréfiante s'arrête sur les lèvres du méat. Si le méat est assez large, une notable quantité de la substance lubréfiante encore adhérente à la sonde pénètre dans l'urètre. Cependant au fur et à mesure que la sonde s'avance, elle s'essuie sur les parois du canal. Arrivée au sphincter de l'urètre qui, par un réflexe habituel est toujours sur la défense, c'est-à-dire contracté, la sonde se trouve tout à fait essuyée, elle arrive donc presque à sec à ce niveau de ce qui ne constitue pas une condition particulièrement favorable pour qu'elle y chemine. Aussi voit-on des opérateurs à l'affût de la moindre résistance, retirer aussitôt et de parti pris la sonde pour la lubrifier à nouveau convaincus avec raison que ce cathétérisme en deux étapes sera plus efficace. En effet, la progression de la sonde est alors plus facile. On aurait bien tort de croire que cette plus grande facilité du cathétérisme est due au nouveau et meilleur graissage de l'instrument ; elle tient uniquement à ce fait que la sonde pénétrant pour la seconde fois a ramassé sur les parois de l'urètre antérieur quelques parcelles du corps gras restant du premier cathétérisme et qu'elle les pousse ensuite devant elle. Mais il y a mieux à faire que le cathétérisme en 2 étapes.

Après le temps anesthésie-ischémie, reprenons l'injecteur, remplissons-le d'huile, injectons cette huile dans l'urètre. Saisissant alors la sonde stérilisée et sans aucunement la graisser faisons-la pénétrer dans l'urètre. L'huile contenue dans l'urètre et bavant encore un peu au méat est refoulée par l'instrument qui s'en coiffe. On peut dire que c'est la substance grasse et non la sonde qui cathétérise l'urètre. Ainsi tout naturellement l'huile s'insinue où il y a place pour elle, elle progresse par le meilleur chemin et franchit bientôt le col de la vessie toujours poussée par l'olive de la sonde qui apparaît alors sans difficulté dans la cavité vésicale.

***

Peut-on réussir un cathétérisme sans ces artifices ? Certes oui. En 1895 au cours de grandes manœuvres, mon vieux capitaine, un ancien africain qui avait vécu longtemps dans le bled, soulageait sa vessie rétentionniste de la façon suivante : il se posait debout au rebord d'un fossé, tirait une vieille sonde de son étui, et après se l'être passée tout de son long dans la bouche pour la rendre glissante, il se l'introduisait fructueusement dans l'urètre.

La nature humaine a des ressources incalculables ! Il est cependant plus avantageux d'avoir un procédé passe-partout correct qui permette à chaque médecin non spécialiste de réussir sans crainte dans les cas les plus difficiles.

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

Paresthésies pharyngées.

Par M. le Dr E. FELDSTEIN,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Assistant de consultation O.-R.-L.
à l'Hôpital Saint-Antoine.

Les troubles paresthésiques du pharynx sont caractérisés par des sensations anormales que l'état local explique mal ou insuffisamment.

Tantôt il s'agit d'une perversion sensorielle (sensation d'acidité ou d'amertume), tantôt d'une perversion sensitive (sensation de brûlure, de plaie, de boule, de corps étranger, sensation d'étranglement). Ces sensations disparaissent habituellement au moment des repas.

Le sujet localise sa sensation d'une façon assez précise : dans le fond de la gorge, ou dans la région de l'amygdale, ou encore sur le devant du cou, vers la base de la langue (glossodynie). Il fait tous ses efforts pour se débarrasser de cette sensation pénible : il racle, il tousse, il avale, il se touche le gosier du bout du doigt.

Les malades chez lesquels on observe des paresthésies pharyngées sont des femmes, à l'âge de la ménopause, ou des vieillards, à l'âge de la retraite ; ils sont peu occupés, lisent beaucoup, s'observent sans cesse et souvent ils sont hantés par la phobie du cancer. Un auto-examen, mal fait, les fortifie dans leur crainte : une crypte amygdalienne ou le bout de l'épiglotte aperçu dans une glace est pris pour un début de tumeur !

Le terrain névropathique joue donc ici un rôle capital : hystérie et neurasthénie sont des mots commodes pour désigner cette prédisposition.

L'examen du pharynx doit être long et minutieux : le malade l'exige. Tantôt l'examen est négatif : les sensations du malade sont des *hallucinations sensitives*. Tantôt il permet de constater des lésions, légères d'ordinaire : les sensations du malade sont excessives, déformées, mais elles répondent à quelque chose : ce sont des *illusions sensitives*. On peut noter dans ces cas une amygdalite cryptique, quelques granulations pharyngées, une hypertrophie de l'amygdale linguale, des varices de la base de la langue ou des gouttières pharyngo-laryngées.

L'examen terminé, il convient de rassurer le malade mais il est capital de reconnaître avec lui qu'il se plaint à bon escient, contrairement à ce que pense l'entourage ou un médecin, hâtivement consulté. C'est ici que le spécialiste doit se doubler d'un psychologue : le résultat dépend uniquement de son habileté.

Si l'on a trouvé une « épine » pharyngée aux troubles accusés par le patient, il faut la traiter : discision d'une crypte amygdalienne, cautérisation d'une granulation ou d'une varice, pratiquées avec une certaine mise en scène.

L'ordonnance doit être longue, détaillée, minutieuse, insistant sur la manière dont sera fait un vulgaire bain *de gorge bromuré* ou un badigeonnage d'*huile mentholée ou cocaïnée*.

Tout est suggestion, directe ou indirecte, dans le traitement des paresthésies pharyngées et dans certains cas il ne faut pas hésiter à adjoindre aux petits traitements, que nous avons vus, le *massage vibratoire*, l'*électrisation*, la *haute fréquence*.

Le malade peut être utilement impressionné par tout cet appareil. S'il y résiste, il se trouvera quelquefois bien d'une cure hydro-minérale, à *Néris*, par exemple.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le zona auriculaire.

Le zona auriculaire est rare. Roger Bertoin (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1924) lui consacre une excellente étude.

Ce zona est dû à la localisation primitive de l'infection zostérienne au niveau du ganglion géniculé.

Le nerf facial doit être considéré comme un nerf mixte et le ganglion géniculé comme l'analogue d'un ganglion spinal postérieur : de lui dépendent — outre les fibres sensorielles gustatives — des fibres de la sensibilité générale pour l'oreille moyenne, la face et la langue, et pour un territoire cutané comprenant le tympan, une grande partie du conduit auditif externe et la conque (zone de Ramsay Hunt) et situé entre les zones d'innervation du trijumeau en avant, du pneumogastrique et des nerfs cervicaux en arrière.

Le *zona auriculaire* simple se manifeste par une *otalgie* très violente à caractère paroxystique, par une *éruption* vésiculeuse, ainsi que par des troubles de la sensibilité tactile dans la conque de l'oreille et les deux tiers antérieurs de la langue du même côté, où l'on note également des altérations du goût.

Il peut se compléter par l'apparition :

1° D'une paralysie faciale, flasque, unilatérale, généralement transitoire, d'origine radiculaire, la racine motrice étant, ou bien comprimée contre les parois du conduit osseux par le ganglion génieulé augmenté de volume, ou bien atteinte secondairement par le virus zostérien qui avait d'abord intéressé les fibres sensitives. Elle peut survenir isolément — au moins en apparence — l'éruption auriculaire étant minime ou méconnue, mais se distingue de la paralysie *a frigore* par les douleurs qui l'accompagnent ; d'autres fois, elles est associée à un zona facial, pharyngien ou occipito-cervical : là encore l'élément initial demeure l'infection du ganglion géniculé ;

2° De troubles auditifs (hypoacousie, bourdonnements) et vertigineux avec troubles de l'équilibration : ils s'expliquent par la localisation de l'élément pathogène de l'herpès zoster au niveau des ganglions de Scarpa et de Corti, atteints au même titre que les autres éléments de la chaîne ganglionnaire qui va du ganglion de Gasser aux ganglions sensitifs des premiers nerfs cervicaux.

L'ensemble des trois éléments : éruption au niveau de l'oreille externe, paralysie faciale et troubles auditifs constitue le « syndrome complet du ganglion géniculé ».

Au point de vue du traitement, étant donnée la persistance possible de phénopènes paralytiques et surtout douloureux, on peut, après échec des autres moyens thérapeutiques, concevoir l'idée d'une action chirurgicale atteignant directement la ganglion géniculé.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les sédatifs nervins.

Les nerveux dorment souvent mal. Veillons au bon fonctionnement du tube digestif. Combattons la constipation et l'hypersthénie gastrique par les poudres *magnéso-bismuthées*. Supprimons la viande du soir, ne permettons à midi que du poisson bouilli, des œufs brouillés à côté des légumes cuits et des pâtes usuelles. Peu de pain. Peu boire. Rester sur son appétit. Une infusion chaude après les repas.

L'état nerveux est tel que le sommeil ne vient pas. Allons-nous prescrire des hypnotiques ? A la dernière extrémité, pas avant. Et ensuite pas tous les jours. Que de malades empoisonnés par le véronal dont le besoin devient pour elles une sorte d'obsession, comme la morphine pour d'autres !

Tenons-nous le plus longtemps possible à des médicaments anodins qui éteignent l'excitation nerveuse et ramènent le sommeil par le calme qu'ils apportent. Plusieurs sont communément employés par les médecins : la *valériane*, le *crataègus*, la *passiflore*. M. Henri Leclerc ajoute la *ballote* (ballota fœtida). Il prescrit par exemple :

Alcoolature de Ballote	10 grammes
Teinture de Lupulin	5 —
Sirop de menthe	Q. s. p. 200 cc.

Une cuillerée à soupe au coucher.

ou bien :

Teinture de Passiflore	10 grammes
Alcoolature de Ballote	40 —

XX à L gouttes au coucher.

Alcoolature de Ballotte	10 grammes
Teinture de Passiflore	
Teinture de crataegus	

XX gouttes au coucher.

Les préparations semblent plus actives quand on y ajoute de la valériane :

Teinture de Passiflore	3 grammes
— de crataegus	
Extrait de valériane	4 —
Hydrolat de menthe	90 —

Une cuillerée à café au coucher dans un peu d'eau.

Cette dernière préparation calme fort bien à condition que le médecin en ait fait valoir préalablement les vertus. Les nerveux qui ne dorment pas sont infiniment suggestionnables. La confiance dans un remède accroît singulièrement son efficacité. Le scepticisme est toujours une attitude fâcheuse surtout auprès des nerveux. S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La fièvre chez les cardiaques.

Dans son livre sur la *Sémiologie cardio-vasculaire*, M. Laubry a bien fait de réserver une place à l'*instabilité thermique* chez les cardiaques. Ils ont fréquemment des températures vespérales aux environs de 38°, sans qu'une endocardite nouvelle ou une tuberculose veillent dans l'ombre. La faiblesse du sujet, son émotivité suffisent à provoquer ces légères élévations thermiques. Aucun traitement, sinon des paroles rassurantes et un bon traitement du tube digestif. Seulement il arrive que cette instabilité thermique se double à un moment de signes de défaillance des cavités droites (gros foie, râles dans les bases, urines albumineuses). En pareil cas, si le sujet est atteint d'une affection valvulaire, il est probable qu'une endocardite sourde se greffe sur la lésion ancienne. S'il ne s'agit pas de rhumatisme, ce que démontre l'échec du traitement salicylé, toutes les réserves sont à poser quant au pronostic ultérieur.

1° Un état *dyspeptique*, de la *constipation* sont fréquemment en jeu. Les solutions sodiques, les laxatifs trouveront leur emploi.

Phosphate de soude	2 gr.
Bicarbonate. —	3 —
Sulfate —	

Pour un paquet. Un paquet pour 1 litre d'eau bouillie. Un verre à Bordeaux chauffé avant les trois repas.

Au coucher : une pilule aloétique.

Aloès pulv.	0 gr. 08
Gomme Gutte	0 gr. 02
Ext. jusq.	0 gr. 005
Ext. bellad	
Savon médic.	q. s.

Pour une pilule n° 30 (la moitié d'une en cas d'action laxative).

S'il s'agit de cardiaques bien compensés (insuffisances aortiques, rétrécissement mitraux), les troubles dyspeptiques peuvent n'être dus qu'à un retentissement d'excitations nerveuses. Les poudres *magnéso-bismuthées* réussissent en pareil cas mieux que les solutions sodiques.

2° Une maladie infectieuse donne de la fièvre et le cœur n'y est pour rien. Dépistons les *grippes*, les *infections pharyngées* ou autres. Surtout n'oublions pas le *rhumatisme articulaire* et la *granulie*. Pour cette dernière, le change peut être donné. On croit à une endocardite infectieuse prolongée ; il s'agit d'une granulie.

Le *rhumatisme articulaire aigu* expose à une erreur de même ordre et bien plus répandue. Un valvulaire est atteint d'une fièvre qui se prolonge ; cela dure deux, trois, quatre mois. Nous avons vu l'un d'eux, un aortique rhumatismal ancien, qui habitait l'Algérie, traité comme un paludéen et vu l'échec de la médication quinique, considéré comme atteint d'endocardite infectante. Il vint en France. Huit jours de traitement par le salicylate de soude remirent les choses en état. Il y a de cela trois ans. Sa santé reste excellente. Toute fièvre qui s'éternise doit toujours chez un valvulaire, être attribuée au rhumatisme. L'essai par le salicylate s'impose. Et c'est un triomphe quand il réussit.

3° Parfois il s'agit de *bronchites*, de *congestions pulmonaires passives* qui élèvent le degré thermique. Ajoutons qu'il convient de ne point porter ce diagnostic avec une affirmation trop absolue. La bronchite et la congestion pulmonaire n'apparaissent, qu'à la façon de symptômes qui dissimulent autre chose : une *endocardite pariétale voilée* qui évolue à leur ombre et s'accuse soudainement par une embolie brutale et inattendue.

Un *infarctus pulmonaire* se produit, voire une *embolie cérébrale*. Et l'infarctus pulmonaire et l'embolie cérébrale à leur tour font de la fièvre. Pour le premier, la gravité est dessinée par la maladie causale. Un infarctus dans le rétrécissement mitral peut guérir. Nous avons soigné une dame qui fit 40°8 après son infarctus pulmonaire, elle se rétablit. Quand le myocarde est fortement altéré, chez les cardio-rénaux par exemple, la complication est bien plus sérieuse. Les *enveloppements chauds du thorax*, les *cardiotoniques*, les piqûres d'*huile camphrée* ou *éthéro-camphrée* sont la seule médication. Dans l'embolie *cérébrale*, glace sur la tête et mêmes remèdes.

D'autres fois la fièvre vient d'une *congestion du foie avec périhépatite* très douloureuse. Nous avons consacré un article à cette forme. La fièvre atteint 38° à 39°, le ventre se ballonne. Pour calmer la douleur il faut des *pilules opiacées*, des *compresses chaudes fréquemment renouvelées*. Vu la congestion passive concomitante du poumon, il est plus prudent de ne pas faire d'application de glace. Cela dure de cinq à sept jours ; après quoi l'orage se calme.

4° La fièvre tenant au cœur lui-même s'observe toujours dans la *péricardite* aiguë, elle s'élève à 39° ou 40° ; ces élévations thermiques sont rares. La maladie se produit le plus souvent d'une façon insidieuse, si insidieuse qu'il faut ausculter journellement pour en percevoir l'invasion. La *péricardite brightique*, si grave de pronostic, chez les cardio-rénaux avancés, ne se découvre que par hasard, du jour au lendemain, à l'auscultation et alors qu'aucun autre signe ne laissait présager cette complication. *Ventouses scarifiées, glace sur le coeur, salicylate de soude* en cas de rhumatisme. Ce dernier remède en quarante-huit heures peut faire cesser des dyspnées tellement angoissantes que le malade ne pouvait respirer qu'assis dans son lit, et arcbouté sur lui-même. La péricardite brightique laisse peu d'espoir. Elle ne guérit que rarement et seulement au début, alors que l'urée sanguine est normale ou peu élevée.

Dans la *symphyse tuberculeuse*, légères élévations vespérales. Cardio-toniques et c'est tout. Quand la symphyse tuberculeuse s'accompagne d'un foie cardiaque énorme, ce dernier emmagasinant une certaine quantité de sang veineux, soulage le ventricule droit et permet de ce fait des survies étonnantes. C'est là un fait sur lequel nous avons insisté, il y a plus de vingt ans.

La *myocardite aiguë* ne fait guère de fièvre qu'associé aux endo-péricardites. Seule, elle se traduit plutôt par des crises de collapsus et des chutes thermiques. Bains tièdes à 35° et non plus frais, dans la *fièvre typhoïde* ou la *variole*. *Digitaline* à faibles doses : V gouttes de la solution crist. à 1/1000 ; injections de *spartéine* (0-05) et d'*huile camphrée* (1/10, 1 cc.), deux à trois fois par jour.

Les *endocardites aiguës* dissimulent d'ordinaire leur fièvre derrière la maladie qui les provoque ; à peine si une légère élévation thermique se produit ou bien quelques faux-pas précédant de quelques jours l'apparition d'un souffle valvulaire typique. Ce dernier du reste peut être annoncé par la présence de souffles extra-cardiaques qui font hésiter quelques jours sur leur signification réelle. Traitement *salicylé* dans le rhumatisme et

tant que le cœur tient bon. Sinon *ventouses scarifiées, glace sur le coeur, digitaline à faibles doses.*

Les endocardites malignes sont bien décourageantes. Formes *typhoïdes, pyohémiques, emboliques* ne réservent guère d'espoir. Les vaccinations aggravent plutôt qu'elles n'améliorent, fussent-elles pratiquées avec le germe infectieux isolé par hémoculture. Mêmes déboires dans les *endocardites prolongées* qui s'éternisent avec une fièvre légère pendant des mois. Le malade a l'air de supporter allégrement son mal. Le cœur tient bon. Puis surviennent des embolies ou une distension brusque des cavités cardiaques qui amène une mort rapide par asphyxie. Le médecin tente l'impossible ; rien ne fait. Qu'il ordonne seulement à l'origine du *salicylate de soude.* Son seul espoir réside dans la nature rhumatismale de l'endocardite ; sous cette condition la guérison est non seulement possible, mais certaine.

Ch. FIESSINGER.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Traitements modernes des leucémies chroniques.

Le traitement des leucémies chroniques myéloïdes ou lymphoïdes nécessitait jusqu'à ces dernières années la très précieuse et constante collaboration du radiothérapeute. Certes, l'heure n'est pas venue où l'on puisse considérer cette collaboration comme terminée. Je ne suis pas de ceux qui pensent que le traitement d'une leucémie doive s'immobiliser dans une attitude exclusive. Au contraire dans le traitement d'une leucémie, nous devons conserver toutes nos armes sans en rejeter aucune. Les actions leucolytiques obtenues ne peuvent être qualifiées guérisons. Toute leucémie améliorée même d'une façon surprenante par un traitement, peut présenter au moment même où l'on parle de guérison de ces reprises foudroyantes où le premier traitement si efficace tout d'abord, se montre totalement impuissant. Il faut savoir changer. La collaboration du radiothérapeute peut être utile, souvent même nécessaire, mais elle n'est plus aussi constante qu'il y a quelques années. Deux traitements sont maintenant proposés qui serviront à s'intercaler entre des séries de radiothérapie, traitement infiniment précieux pour le praticien qui peut les manier avec un peu d'habitude et à la condition de les instituer sous le contrôle si facile de la numération leucocytaire. Ces deux traitements sont le traitement par le benzol et par le thorium X.

Traitement par le benzol. — De nombreuses observations ont été rapportées qui signalent l'efficacité du benzol. Nous ne conserverons que les plus récentes.

Le benzol peut être employé dans les leucémies chroniques myéloïdes du lymphoïdes. Il provoque une amélioration rapide de l'état général avec reprise du poids et une diminution de l'anémie. La rate diminue de volume. On observe à l'examen hématologique une diminution rapide du nombre des leucocytes avec disparition rapide des leucocytes anormaux surtout des myélocytes quand il s'agit de leucémie myéloïde. Le Pr VAQUEZ et YACOEL ont observé de remarquables résultats dans deux leucémies myéloïdes et une leucémie lymphoïde (*Soc. Méd. des hôpit.*, 25 janvier 1918), ces mêmes auteurs ont traité un de leurs malades depuis sept ans. Ils ont pu chez celui-ci interrompre le benzol un an et demi, pour le reprendre seulement quatre mois et considèrent ce malade comme hématologiquement guéri. (*Soc. Méd. des hôpit.*, 28 juillet 1922). On n'avait pas signalé encore d'aussi longues accalmies, TURCK n'avait obtenu qu'une survie de quatre ans. Il ne faudrait cependant pas crier victoire trop tôt. L'observation d'Henry BOURGES (*Soc. Méd. des hôpit.*, 6 déc. 1918) en est un exemple. Une leucémie myéloïde chronique est améliorée une première fois par le benzol. La reprise est survenue dix mois plus tard et dès lors le traitement par le benzol a échoué.

Technique. — Il faut donner le benzol dans du lait ou en capsules.

Dans du lait, on prescrit au milieu de chaque repas XX gouttes de benzol purifié, on augmente de X gouttes le troisième jour, ce qui fait XXX gtes par repas, puis de X gouttes le quatrième jour, ce qui fait XXXX gouttes par repas, et au cinquième jour on ajoute X ou XX gouttes au petit déjeuner. Cette dose de C gouttes obtenue au cinquième jour est continuée pendant une semaine, soit douze jours en tout pour le mois. On surveille l'évolution de la leucocytose et suivant l'effet obtenu on ne recommence que le mois suivant ou après une interruption de dix jours.

En capsules, on mélange le benzol à de l'huile d'olive.

RIEUX (*Hémat. Clinique,* 1924) formule :

Benzol purifié . . . . . } âà 0 gr. 50
Huile d'olive . . . . . }
Pour une capsule glutineuse n° 100.

Deux capsules après chaque repas, puis 3, 4 et enfin 5, en se conformant à la même technique générale qu'avec les gouttes.

Inconvénients. — On observe assez souvent des vomissements et de l'intolérance digestive. En 1914, nous avons été gêné à plusieurs reprises au cours d'un traitement par le benzol par des poussées de diarrhée profuse. Dans quelques cas, quand on commence par des doses trop rapidement hautes, on voit apparaître de l'albuminurie. C'est en particulier ce que vit Henry Bourges en commençant son traitement par la dose totale de C gouttes prises en trois fois dans la journée. Récemment encore Gaivoronsky (de Saratov) (*Ther. Archiv. Moscou, fasc.* 2, 1924) enregistre les mêmes inconvénients tout en se montrant plus satisfait du benzol que des rayons ou du thorium dans le traitement des leucémies. Un élève du Pr Pierre Mauriac (de Bordeaux), Jean Galiacy (*Thèse de Bordeaux* 1923) a fait du benzol une étude expérimentale des plus intéressantes. Il montre que pour exercer son action leucolytique le benzol doit être employé à doses massives d'emblée et qu'à ces doses le médicament peut être dangereux.

Certes une étude expérimentale ne suffit pour rejeter l'emploi d'un médicament aussi utile et aussi efficace, mais le praticien saura qu'il ne peut le manier à la légère et que la prescription du benzol ne va pas sans une étroite surveillance clinique et hématologique.

Nous ne pensons pas que le benzol doive prendre la première place dans le traitement d'une leucémie. Nous préférons l'employer d'après nos constatations personnelles dans les leucémies myéloïdes plutôt que dans les leucémies lymphoïdes parce qu'il se montre plus efficace sur les myélocytes que sur tout autre leucocyte. Mais encore dans la leucémie myéloïde, c'est un *traitement d'étape*. Nous commençons par cinq à six séances de radiothérapie splénique et après un à deux mois nous continuons par le benzol. C'est une médication d'entracte. Il peut être une médication d'attaque si le traitement radiothérapique n'a donné aucun resultat et si la splénomégalie et la leucocytose restent sans changement.

De même quand le benzol a été utilisé en premier lieu et qu'il se montre sans effet, il ne faut pas insister et recourir à la radiothérapie.

Traitement par le thorium X. — Le thorium X a été employé en Autriche et en Allemagne en 1912-1914 pour le traitement des leucémies Le mésothorium s'extrait des résidus de la fabrication des manchons à incandescence par les terres rares extraites elles-mêmes des sables du Brésil appelés monazites. Le mésothorium se décompose et donne naissance au radiothorium d'où dérive par désagrégation le thorium X. Le thorium X est un métal alcalino-terreux très soluble dans l'eau. Cette substance ne se conserve pas, elle dégage d'abord un gaz, son « émanation » et se décompose en quatre substances, les thorium A, B, C et D.

Le tableau suivant fixe sur les périodes de transformation de ces corps et sur la nature de leur rayonnement.

Eléments	Période de transformation	Nature du rayonnement
Thorium	18 milliards d'années	α
Mésothorium I	5,5 années	β
Mésothorium II	6,2 années	$\beta\gamma$
Radiothorium	2,02 années	α
Thorium X	3,64 jours	α
Emanation	54 secondes	α
Thorium A	0,14 secondes	α
Thorium B	10,6 heures	β
Thorium C^1	60 minutes	$\alpha\beta$
Thorium C^2	1 cent milliardième de seconde	α
Thorium D	3,1 minutes	$\alpha\gamma$

Ainsi d'après ce tableau on voit que le thorium X occupe une place analogue à celle du radium dans la famille de l'uranium.

Ce qu'il faut en garder c'est la courte durée de la période de transformation, qui est de 3,64 jours. On mesure le thorium par microgramme. Le microgramme de thorium X est la quantité de cet élément dont le rayonnement gamma est strictement l'équivalent de celui du microgramme de bromure de radium cristallisé.

L'activité du thorium X décroît rapidement par rapport à l'activité initiale, elle est de :

83 %	au 1er jour
57 %	3e —
39 %	5e —
27 %	7e —
18 %	9e —
13 %	11e —
5 %	16e —

En France, le thorium X est préparé par les laboratoires Rhemda, qui les fournissent chaque semaine aux doses demandées de 200 à 400 micro.

Sur l'animal, les recherches de Jean Galiacy montrent que le thorium X provoque une légère leucopénie sans modification de la fragilité globulaire.

Pour le traitement des leucémies chroniques, on a utilisé soit le thorium X, soit l'émanation de thorium.

L'émanation du thorium a été expérimentée par CLUZET et CHEVALLIER (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 8 janvier 1924) pour le traitement des leucémies chroniques. L'appareil de ces auteurs se compose d'un tube contenant une poudre riche en radiothorium et un masque à deux soupapes. A chaque inspiration, le courant d'air entraîne l'émanation qui se dégage dans le tube ; le gaz radioactif pénètre dans le poumon, se diffuse dans l'organisme où il se détruit en 76 secondes pour donner naissance à des rayons alpha et à ses produits de désintégration, les thoriums A, B, C, D. Les inhalations d'émanation provoquent sur l'animal de l'hyperglobulie et de la leucopénie avec polynucléose par diminution marquée des mononucléaires, surtout des lymphocytes. Les auteurs lyonnais ont traité dans le service du Pr ROQUE six leucémies chroniques, dont deux lymphoïdes et quatre myéloïdes. Chez tous, on a obtenu une amélioration de l'état général, une chute de la température, un abaissement du nombre des leucocytes allant souvent au quart du chiffre initial et une augmentation pouvant atteindre plusieurs millions du nombre des globules rouges. On observe en même temps une diminution du volume de la rate et des ganglions. Tous ces malades se sont maintenus en bon état, quelques-uns depuis trois ans. La cure par l'émanation a une durée de vingt et un jours à raison de trois heures d'inhalations espacées dans une même journée.

Un repos d'un mois au moins est nécessaire avant de procéder à une autre cure. Le traitement est parfaitement toléré sans aucun accident. Dans les cas de leucémie myéloïde, les auteurs lyonnais ont associé les rayons X à l'émanation de thorium en séries alternées.

On peut reprocher au traitement par l'émanation de thorium de nécessiter une installation spéciale. Pareil reproche n'est pas applicable au traitement par le thorium X. Mais il est nécessaire de fixer aux laboratoires Rhemda le jour où l'on désire faire l'injection en tenant compte du transport de façon que la radioactivité soit calculée pour ce jour. On commence par des doses de 200 micros, puis 300 et enfin 400 micros. Ces doses variables sont diluées dans 5 cc. de sérum physiologique. L'injection toujours un peu douloureuse doit être faite par voie intramusculaire. On la pratique chaque semaine à un jour fixe, toujours le même.

Ch. AUBERTIN (*Soc. méd. des hôpitaux*, 11 janvier 1924) rapporte une observation de leucémie myéloïde fruste, qui de 22.500 leucocytes le 13 mars tombe à 6.000 leucocytes le 16 mai avec sept injections de thorium X de 200 à 400 micros. L'amélioration persisten en novembre, mais l'auteur conseille à cette époque trois séances de radiothérapie.

MM. CHIRAY et BENDA (*Soc. méd. des hôpitaux*, 29 février 1924) obtiennent avec cinq injections hebdomadaires de thorium X de 400 à 500 micros une chute des leucocytes de 200.000 à 15.000 dans une leucémie myéloïde.

Pierre MAURIAC, AUBERTIN et GALIACY (*Gaz. hebd. des soc. méd. de Bordeaux*, 6 avril 1924) ont fait avec le thorium X baisser la leucocytose d'une leucémie de 50.000 à 13.000.

Dans tous ces cas, le thorium X améliore rapidement l'état général et diminue rapidement le volume de la rate. Dans un cas que nous avons observé, cette diminution du volume splénique a été considérable en cinq injections de thorium X. L'examen du sang fait constater en même temps une diminution considérable du nombre des leucocytes, avec disparition des leucocytes anormaux en particulier des myélocytes. On observe le plus souvent une augmentation concomitante du nombre des globules rouges, mais AUBERTIN a signalé après la cessation des piqûres une notable diminution des globules rouges. Le praticien possède dans le thorium X un produit particulièrement précieux pour compléter ou remplacer l action des Rayons X. Il ne peut plus être désarmé devant ma leucémie chronique.

Nous ne parlerons pas des tentatives très intéressantes du professeur agrégé Pierre MAURIAC (de Bordeaux) avec les injections de sérums leucolytiques qu il a préparés, il a fait avec GALIACY de curieuses expériences sur l'animal et sur un leucémique a pu à l'aide d'injections de sérum leucolytique faire tomber la leucocytose de 126.000 à 50.000. Mais ces injections de sérums leucolytiques ne peuvent être employées en pratique courante, elles restent en dehors de l'usage du médecin praticien.

Nous ne conserverons des études modernes que le benzol et le thorium X. Ce sont de très précieuses médications pour le traitement des leucémies. On commencera autant que possible par des séances de radiothérapie splénique ou ganglionnaire. Si l'examen de sang ne signale aucune chute du nombre des leucocytes, on passe au thorium X, puis au benzol. Si l'amélioration se manifeste, on fait cinq séances de radiothérapie et on continue par les injections de thorium X ou de benzol suivant les facilités pratiques ou les tolérances digestives des malades. Le médecin ne doit pas exclure systématiquement l'un ou l'autre de ces traitements, il faut qu'il en connaisse

l'emploi tout en sachant qu'il arrive un moment de l'évolution des leucémies où tout échoue. On ne guérit pas les leucémies, on les améliore, on peut les prolonger longtemps. Il ne faut jamais les abandonner pas plus médicalement, qu'hématologiquement. On les suit en mesurant leurs rates et en comptant leurs leucocytes. Espérer les soigner sans le contrôle sanguin, c'est marcher à l'aveugle et risquer de voir survenir des syndromes d'anémies pernicieuses avec leucopénie que nous avons signalés en 1910 avec notre maître Œttinger et Sauphar. La clientèle accepte très bien ces contrôles et à l'heure actuelle, il n'est pas de ville de province où un laboratoire ne permette leur réalisation. Le médecin praticien grâce à la décentralisation des laboratoires a maintenant en mains des armes scientifiques, dont il fait une fructueuse expérience. Les leucémies qui, il y a encore quelques années ne pouvaient être soignées que dans les grandes villes, peuvent être traitées sinon partout, du moins dans de nombreux centres de province. C'est un grand progrès de la médecine française que cette orientation scientifique de la pratique courante, et c'est pour nous une grande satisfaction de voir que nos efforts de vulgarisation de laboratoire commencés, il y a quinze ans, dans ce Journal par la publication des feuilles de laboratoire du Praticien y ont contribué.

Les leucémies chroniques sont certainement les maladies où le contrôle du laboratoire est le plus nécessaire, pour le diagnostic comme pour le traitement.

Noël Fiessinger.

PRATIQUE MÉDICALE

La transfusion sanguine sous-cutanée.

Les praticiens ont besoin de méthodes thérapeutiques efficaces à la fois et inoffensives. La transfusion intra-veineuse de sang citraté n'est pas exempte d'inconvénients ; de petits caillots peuvent se former dans un mélange mal réalisé et des embolies se produisent ; les incompatibilités des sangs qui se manifestent en dépit des précautions prises, entraînent des troubles variables et parfois des accidents sérieux. Ajoutons les difficultés de la transfusion intra-veineuse lorsque les veines sont peu accessibles, comme il advient chez certaines femmes ou les enfants.

Pour toutes ces raisons, M. R.-J. Weissenbach (*Les syndromes anémiques*, 1924) a imaginé la méthode de la transfusion sous-cutanée qui peut se répéter à volonté et permet d'éviter tous les accidents du choc colloïdo-clasique et d'incompatibilité plasmatique.

Il faut choisir un donneur jeune et de bonne constitution. Les petites saignées pratiquées chez lui entrainent l'hyperactivité de ses organes hématopoïétiques et communiquent au sérum les propriétés des sérums hémopoïétiques. La technique est des plus simples. Le matériel nécessaire se compose :

1° D'une seringue en verre de 20 centimètres cubes stérilisée par ébullition et munie d'une aiguille à biseau court, de 4 centimètres de longueur et de 8/10 de millimètres de diamètre intérieur, pour ponction veineuse.

2° D'une série d'ampoules stérilisées de 2 centimètres cubes d'une solution à 10 % de citrate de soude pur dans l'eau distillée.

3° D'un tube en caoutchouc de 50 centimètres de long et de 15 millimètres de diamètre et d'une forte pince hémostatique.

Le tube en caoutchouc est fixé par la pince hémostatique autour du bras et à 10 centimètres au-dessus du pli du coude et serré fortement. Nettoyage de la peau à l'éther ou à l'alcool à 90°. Ponction de la veine au pli du coude avec l'aiguille adaptée à la seringue, celle-ci au préalable ayant aspiré le contenu d'une ampoule de 2 centimètres cubes de la solution citratée ; on aspire 18 centimètres cubes de sang, le lien élastique est enlevé, on retire la seringue en tournant et retournant celle-ci une dizaine de fois, de manière à obtenir un mélange homogène. Le sang citraté est injecté tout de suite dans le tissu cellulaire de la face externe de la cuisse ou de la paroi abdominale ou de la région sous claviculaire, après nettoyage de la peau à l'alcool ou l'éther. Il faut faire cette injection dans la partie profonde du tissu cellulaire, immédiatement au-dessus de l'aponévrose, mais non intra-musculaire. M. Weissenbach estime que la voie sous-cutanée permet une résorption meilleure. On recommence tous les deux jours, pendant deux semaines.

Les indications de la méthode sont les anémies graves consécutives aux hémorragies abondantes ; en pareil cas une transfusion directe pourra tout d'abord être pratiquée par voie veineuse, les suivantes l'étant par la voie sous-cutanée. Les anémies graves consécutives aux petites hémorragies répétées, les anémies graves du type pernicieux assurent les conditions de succès les plus remarquables.

Les résultats sont en général meilleurs à la première atteinte d'anémie pernicieuse. Les

malades prennent en même temps du fer, de l'arsenic ou des préparations de moelle osseuse. Les résultats de M. WEISSENBACH ayant été confirmés, la vulgarisation de cette méthode si simple ne tardera pas à se répandre.

TRAITEMENT DES MALADIES VÉNÉRIENNES

Le traitement du chancre mou.

Le traitement médicamenteux, dit le Dr Henri MATHIAS est un simple adjuvant (*Autour du drame vénérien*, Maloine, éditeur). Le repos au lit et les soins d'hygiène constituent la médication essentielle. Tout au plus, dans les vingt premières heures, est-il permis de recourir au traitement abortif et d'employer la cautérisation ignée. En général, le traitement local ne sera entrepris qu'au seuil de la troisième semaine. A ce moment, M. DARIER conseille une sorte de traitement en trois temps dont voici les étapes successives :

Premier temps : Bains de verge à l'eau bouillie aussi chaude que possible. Durée : vingt minutes, matin et soir. Une fois par jour, savonnage au savon liquide. Le plus énergique est le *savon liquide* au *borate de soude*. Ce savonnage est suivi d'un nettoyage à l'*éther de pérole* qui est ininflammable ou d'un *lavage à l'alcool à 90 degrés*.

Deuxième temps : *Chauffage au thermocautère*. On approche de l'ulcération la lame du thermo, la retirant de temps en temps pour éviter la douleur. Durée : cinq à dix minutes (AUDRY).

Troisième temps : Légère cautérisation de la surface ulcéreuse au nitrate d'argent à un dixième.

Les avantages de ce traitement sont l'absence de complication, la guérison rapide (de un à quinze jours), la technique indolore (sauf le lavage à l'alcool dont on peut se dispenser). En plus, il est possible de surveiller le malade au point de vue de la syphilis, car les chancres mixtes ne sont pas rares. L'attente de vingt jours est suffisante pour permettre de poser ce diagnostic avec precision. Pour les malades à infection ganglionnaire, la disparition des chancres suit d'assez près l'ouverture du bubon. Mais celui-ci sera évité par le séjour du malade au lit et l'emploi de soins de propreté minutieux. Les topiques ne seront utilisés qu'à une phase avancée de la maladie, de manière à en précipiter le déclin.

BIBLIOGRAPHIE

Les troubles fonctionnels du cœur, par R. LUTEMBACHER. *Semiologie et Thérapeutique*. — MASSON et Cie, éditeurs. Un volume in-8°, 520 pages. Prix : 45 francs.

Le livre de M. LUTEMBACHER appelle des compliments sincères et des réserves justifiées. L'auteur travaille beaucoup, interroge les graphiques, les multiplie avec une générosité qui ne craint la peine. Et sans doute, c'est quelque chose de voir les troubles fonctionnels du cœur enregistrés par l'électrocardiogramme. Seulement, est-ce là de la pathologie cardiaque ? De la physiologie certes, mais dont les conséquences pratiques n'apparaissent pas d'une façon évidente. Il existe de la confusion entre les diverses sources de renseignements, sans que des avantages appréciables naissent de ces mélanges arides. En pratique, le lecteur suit avec intérêt, mais aussi avec une sorte d'angoisse. M. LUTEMBACHER l'informe que sans le secours de ces méthodes de précision, il manie à l'aveugle les médications cardiaques (p. 9). Pour être assuré de l'amélioration du malade, il faut l'attestation du graphique. Tout cela est fort compliqué et les praticiens non plus que les clients, ne se soucient de pareilles entraves opposées aux simples constatations cliniques. Un malade est soulagé, il a opéré sa diurèse ; il va bien, dort, se croit guéri. Illusions vaines ! Rien n'est certain. Pour savoir s'il dort, s'il urine, si ses jambes sont désenflées, le malade a besoin d'une confirmation scientifique. Et l'électrogramme d'entrer en scène. Si de pareilles opérations doivent régler la cardiologie de l'avenir, le champ n'est pas près d'être débroussaillé de toutes les épines qui en obstruent la route. Ces épines ne sont pas indispensables. Un autre élève de M. VAQUEZ, M. LAUBRY (1), vient de montrer qu'on pouvait écrire un excellent livre sur les *Troubles fonctionnels du cœur* sans recourir à toute cette machinerie de laboratoire.

Le côté thérapeutique se ressent de l'enseignement que M. LUTEMBACHER a reçu à l'Ecole. Certains noms ne figurent guère sous sa plume. Cette complaisance lui permet de rétablir quelques données justes. Il condamne les très hautes doses de digitaline (un milligramme) et se tient aux doses encore élevées de XX gouttes par jour. C'est un progrès. Par contre, M. LUTEMBACHER affirme que les doses de V à X gouttes sont inopérantes et il se base surtout, pour établir son assertion, sur les expériences de VERSCHININ. Ce dernier aurait démontré qu'au lieu d'exalter la contractilité, les faibles doses possèdent un pouvoir d'affaiblissement manifeste. On nous permettra de ne pas sacrifier des vérités cliniques à des démentis de laboratoire.

Quant aux malades entrés à l'hôpital, nous ferons toutes réserves sur la valeur des renseignements qu'ils fournissent. La plupart se fatiguaient trop et la médication, de ce fait, était frappée d'impuissance.

M. VAQUEZ, dans un récent travail (*Arch. maladies du cœur*, sept. et oct. 1924), opine encore pour les doses

(1) LAUBRY. Semiologie cardio vasculaire. G. Doin, édit.

massives de 50 gouttes de digitaline. De telles conclusions s'inscrivent directement contre les résultats thérapeutiques obtenus par des milliers de praticiens.

Nous admettons que les faibles doses de digitaline (V à X gouttes), n'empêchent pas toujours et à la longue les distensions cardiaques de se reproduire. Mais nous avons en ville des mitraux asystoliques d'il y a vingt ans et qui continuent de se bien porter, alors que leur défaillance cardiaque ne se montrait qu'à un âge avancé (40 à 55 ans). Nous attendons que les partisans des hautes doses nous signalent des succès semblables. D'autre part, les accidents d'impuissance digitalique *rapide* avec les doses de XX à XXX gouttes de digitaline cristallisée se produisent avec une telle fatalité que cette constatation même nous avait fait jadis renoncer à la méthode. Ce n'est point tout d'améliorer sur l'heure. Il faut que les rechutes ne se produisent pas avant longtemps. Cela est tellement vrai que les médecins les plus marquants de la province, M. MANQUAT (de Nice), et de nombreux autres à sa suite ont à jamais abandonné le système thérapeutique recommandé par les cardiologues parisiens qui obéissent à l'enseignement officiel.

Tout cela pour conclure que le livre de M. LUTEMBACHER représente un effort digne d'attention par la somme de travail qu'il représente.

Mais cet effort est quelque peu réduit dans sa valeur par la tendance à subordonner les constatations cliniques aux enseignements du laboratoire et aussi par les souvenirs d'un enseignement qui, par son exclusivisme calculé, réduit la portée des conclusions qu'il serait à même d'émettre. C. F.

La matière vivante, de J. KUNSBLER et F. PREVOST. — MASSON et Cie, éditeurs.

Certainement, en 1881, KUNSBLER fut un précurseur et les sarcodes qu'il décrit semblent avoir bien des analogies avec les motochondries. Son livre est des plus intéressants, mais dans une langue d'une prolixité déconcertante, il s'en prend à l'injustice des temps modernes, n'épargne personne et, finalement, n'aborde pas le problème posé ou l'effleure à peine, sans rien utiliser des travaux de physico-chimie moderne.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Tuto, Céléríter, Jucunde.

La toux, cette expiration brusque, convulsive et sonore, est un symptôme souvent difficile à traiter. Tout a été prescrit depuis qu'il y a des hommes et qu'ils toussent. Les formulaires offrent au praticien les combinaisons les plus variées, mais l'abondance des agents médicamenteux et la multiplicité de leurs associations suffisent à vous prouver combien il est difficile de juguler la toux.

Ajoutez à ces inconvénients, la véritable contagiosité de la toux et le malaise qu'elle détermine dans l'entourage immédiat et vous comprendrez que Montaigne se soit écrié impatienté :

« Un tousseur irrite mon poumon et mon gosier ».

Actuellement, grâce aux comprimés de *Codoforme Bottu* nous possédons un moyen sûr, agréable et rapidement efficace de calmer la toux.

Essayé tout d'abord dans les services de Médecine Générale de l'Hôtel-Dieu et de Lariboisière, puis chez les Bacillaires de Cochin et de Laënnec, au Dispensaire Clemenceau, et au Sanatorium de Bligny, le *Codoforme* est actuellement apprécié et prescrit par la plupart des Chefs de service des Hôpitaux de Paris.

Bien entendu ce médicament n'est pas une panacée, et ne peut avoir qu'une action restreinte dans la Bronchite Catarrhale qui relève avant tout d'une atteinte muqueuse s'accompagnant d'une expectoration abondante, mais il réussit à merveille dans les toux sèches spasmodiques, et toutes les fois qu'il y a adénopathie trachéo-bronchique.

Si l'on n'avait crainte d'abuser du mot spécifique on pourrait l'attribuer au *Codoforme* pour les toux pharyngées, laryngées, et celles plus rares il est vrai, d'origine cardiaque ou hépatique.

Ces comprimés sont faciles à prendre et ont cet avantage sur toutes les préparations liquides (sirops, potions, gouttes etc.) souvent écœurantes et nauséeuses, de ne pas irriter l'estomac.

C'est là un avantage indiscutable, pour les tuberculeux, auxquels le *Codoforme* assure, calme repos sommeil tout en respectant l'intégrité de leurs fonctions digestives.

En résumé, chose rare aujourd'hui en thérapeutique, c'est vraiment de l'inédit, l'activité du *Codoforme* est nette et rapidement constatable, son prix est raisonnable, son nom facile à retenir.

Que pouvons-nous demander de plus à une spécialité ?

Si les Sybarites existaient encore, je suis persuadé qu'après avoir banni de leur cité silencieuse les coqs et leurs chants (l'aboiement) des tousseurs, ils décerneraient au discret *Codoforme* une récompense justifiée.

L'auteur des Essais serait certainement, de leur avis lui « qui haïssait les remèdes qui importunent plus que la maladie ».

La dose quotidienne est de 5 comprimés par jour ; dans les toux rebelles, on peut aller sans aucun inconvénient jusqu'à 8 comprimés par 24 heures ; ils doivent être avalés comme une pilule ou un cachet, sans sucer ni croquer.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les Chauffages secs des yeux.

Par M. le Dr A. Cantonnet,
Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

Il y a de nombreux cas où il faut appliquer sur les yeux ou leurs annexes l'agent physique chaleur. Celle-ci produit une hypérémie cutanée et plus ou moins profonde qui décongestionne les tissus sous-jacents, développe et active la circulation sanguine et la circulation lymphatique, et provoque son effet tonique et sédatif incontestable.

Quelles sont les affections oculaires où la chaleur est indiquée ? — D'abord toutes les inflammations telles que : abcès des paupières, de la glande lacrymale (dacryoadénite), du sac lacrymal (dacryocystite), des bords palpébraux (orgelets), des glandes de Meibomius (meibomites). En sont justiciables aussi les kératites, les ulcères cornéens, les exsudations interstitielles de la cornée, les iritis aigues ou subaiguës, séreuses ou plastiques. Les inflammations de la sclérotique (sclérites, épisclérites), celles de la séreuse oculaire ou capsule de Ténon (ténonites), les conjonctivites à pus, à fausses membranes, à sécrétion simplement muqueuse; bref toutes les inflammations oculaires, du phlegmon de l'orbite au phlegmon de l'œil ou panophtalmie, toutes bénéficient du chauffage local. Une réserve doit être faite, c'est dans le cas de glaucome aigu. Cet œdème aigu du vitré (Terson) doit être chauffé d'une façon prudente, courte et non excessive, car au moment de la poussée séreuse qui rejette et bloque l'iris au niveau du canal de Schlemm il faut éviter qu'une réaction trop brusque ne soit produite par une chaleur trop vive.

A côté des cas inflammatoires viennent, comme tributaires du chauffage, les cas où il faut tonifier des tissus, par exemple les muscles extrinsèques dans les paralysies oculomotrices, ou les muscles intrinsèques : sphinctéririen dans les mydriases paralytiques ou par contusion, muscle ciliaire dans les paralysies accommodatives diphtériques ou syphilitiques.

En sont également tributaires les cas où il faut aider à la résorption de pus dans la chambre antérieure (hypopion) de sang dans ce même espace (hypohéma) ou dans la cavité vitréenne.

Lorsqu'il faut activer la circulation profonde, dans les choroïdites, dans les lésions de la chorio-rétine des myopes, là encore le chauffage oculaire sera un précieux adjuvant.

Multiples sont donc les indications de cette thérapeutique physique.

Comment pratiquer le chauffage de l'œil ? — Ce chauffage peut être humide ou sec. La forme *humide* est réalisée par des compresses que l'on trempe dans un liquide chaud (eau bouillie, boriquée, chlorurée à 14 °/oo selon ma formule de larmes artificielles, etc.). Une casserole contenant le liquide est sur le feu et contient deux mouchoirs pliés ou deux lames épaisses d'ouate hydrophile. Quand la température du liquide atteint 40 degrés environ on saisit l'une des compresses pour l'appliquer sur l'œil fermé. Au bout de peu d'instants le patient sent la compresse se refroidir progressivement ; il saisit alors la compresse restée dans le liquide chaud il remplace vivement la froide par la chaude et ainsi de suite.

Les compresses humides ont l'avantage de pouvoir être facilement pratiquées partout, elles ont deux inconvénients, celui de se refroidir vite en exposant l'œil malade à des alternatives de froid et de chaud, elles ont aussi celui de provoquer, lorsque l'affection qui en nécessite l'emploi est de longue durée, du ramollissement de l'épiderme avec tendance aux dermites, allant parfois à l'eczématisation.

Les compresses *sèches* n'ont pas cet inconvénient. Pour les réaliser avec confort j'ai fait établir un petit appareil décoré du nom de « thermophtalme », sorte de coque métallique emboîtant l'œil dont le sépare un isolant. Cette coque est à double fond et dans la loge ainsi constituée se trouve une lampe électrique formant résistance. Cet appareil mit sur le courant s'échauffe progressivement, atteint 40° qui ne sont pas dépassés. C'est un chauffage doux, un bain d'air chaud.

Si l'on ne dispose pas de ce petit appareil, il est facile de réaliser néanmoins des compresses oculaires chaudes et sèches.

Si le patient habite un immeuble pourvu du courant électrique de ville, il lui suffira de posséder une ampoule de 16 bougies, libre au bout d'un fil (lampe dont on enlève l'abat-jour) puis de placer cette ampoule allumée sur son œil fermé, en ayant soin bien entendu d'intercaler entre l'œil et la source calorique un mouchoir plié diffusant et atténuant la chaleur irradiée de l'ampoule.

Si le patient ne dispose pas du courant électrique il n'aura qu'à faire usage d'un fer à repasser chauffé sur le fourneau. Avec ce fer bien chaud, on repasse des mouchoirs pliés. Tandis que l'un d'eux est sur l'œil, le fer repose sur un autre mouchoir en

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique, 3 séries par an, à Cochin.

l'échauffant; on remplace par un mouchoir chaud celui qui vient de froidir.

L'ingéniosité de chacun permettra de réaliser encore d'autres dispositifs de chauffage oculaire sec. Celui-ci nous paraît avoir d'importants avantages sur le chauffage humide. Nous le recommandons à nos confrères en insistant encore sur la fréquence de l'emploi de l'agent physique « chaleur » en thérapeutique oculaire.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Beaujon. — Pr Ch. ACHARD.

Arthropathies nerveuses.

(*Suite*).

Cette *forme aiguë*, à marche rapide, promptement destructive, n'est pas la seule que puissent prendre les arthropathies tabétiques. C'est assurément la plus caractéristique et la plus saisissante, mais ce n'est pas la plus fréquente. Souvent le début est moins brusque, le gonflement moins volumineux, les destructions moins étendues. La marche est subaiguë, voire même *chronique*.

De plus, à ce *type atrophique*, dans lequel des portions plus ou moins étendues d'épiphyses, de tête humérale ou fémorale, par exemple, sont détruites, s'oppose un *type hypertrophique*, dans lequel l'augmentation persistante du volume de l'articulation est le fait de productions osseuses développées autour des extrémités des os ; ce sont des végétations, des stalactites ostéoplastiques, des bourrelets osseux. C'est à ce type que se rattachent les deux arthropathies de chacune de nos deux malades : chez la première, le fémur est élargi dans toute son épiphyse inférieure ; au cou-de-pied l'extrémité inférieure du tibia et l'astragale sont également élargies ; car la seconde le genou droit est aussi le siège d'une hyperostose importante, beaucoup moindre au genou gauche. Au genou, le type hypertrophique est fréquent. On a dit que la hanche et l'épaule présentaient ordinairement le type atrophique : j'ai vu pourtant chez un malade de Bicêtre les deux hanches atteintes du type hypertrophique avec des végétations vraiment luxuriantes dans l'intérieur de l'articulation et formées d'une mince couche de tissu osseux englobant un peloton adipeux.

On ignore les raisons qui gouvernent ces différences de formes des arthropathies tabétiques. CHARCOT pensait que la forme atrophique était le type pur et que la forme hypertrophique, rappelant l'arthrite sèche du rhumatisme déformant, était due à l'arthritisme des sujets. Cette opinion n'est guère soutenable aujourd'hui que nos idées sur l'arthritisme et sur ce qu'il appelait le mariage des maladies nerveuses et des maladies arthritiques se sont bien modifiées. Comment, d'ailleurs, expliquerait-on de cette manière la coexistence chez le même malade d'arthropathies atrophiques et hypertrophiques, comme j'en ai vu des cas, notamment chez un malade de Bicêtre qui avait à la fois une arthropathie atrophique d'une épaule et des arthropathies hypertrophiques des deux hanches ?

Au cou-de-pied, la déformation habituelle est du type hypertrophique, mais porte plutôt sur les os que sur l'articulation proprement dite. C'est d'ailleurs ce que vous pouvez remarquer chez notre première malade. Le *pied tabétique*, décrit par CHARCOT et FÉRÉ, présente une exagération de la voussure du cou-de-pied avec affaissement de la voûte plantaire, épaississement du bord interne et raccourcissement du pied. Les mouvements des articulations du tarse et du métatarse sont restreints. On a signalé des érosions articulaires et l'état spongieux des os de tarse : cette raréfaction osseuse n'apparaît pas sur les radiographies de notre malade de la salle Louis.

Vous avez eu un bel exemple de ce pied tabétique chez un autre malade, au n° 9 *bis* de la salle Barth, qui était atteint, en outre, sur le même membre, de deux anciennes fractures de jambe et de cuisse. Son cou-de-pied gauche était élargi, la mobilité de l'articulation était restreinte, les gouttières rétro-malléolaires effacées. Sur la radiographie, vous voyez que l'astragale est raccourcie et comme écrasée et l'on aperçoit au devant d'elle de petites parcelles osseuses détachées. Quant au calcanéum, il est aussi complètement déformé ; sa partie postérieure est beaucoup plus haute qu'à l'état normal et se termine par un bord bosselé, beaucoup moins saillant que du côté sain.

Les deux fractures ont déterminé un raccourcissement du membre qui est très prononcé et atteint 7 centimètres, d'où résulte une très forte claudication. A la vue, la jambe et la cuisse étaient très déformées et le palper faisait sentir au tiers inférieur du fémur d'énormes masses dures, bosselées. La rotule ne pouvait être mobilisée ; le genou était partiellement ankylosé. On sentait encore un gros épaississement de la jambe en ses parties moyenne et supérieure. Sur les radiographies vous pouvez voir que tout le tiers inférieur du fémur est informe : c'est une grosse masse bosselée, formée, semble-t-il, par un mélange de cal et d'hyperostoses et vous apercevez à la partie externe, près de l'interligne articulaire, un petit

fragment osseux qui paraît détaché. A la jambe, vous voyez que les fragments des deux os chevauchent fortement et qu'ils sont unis par un cal qui soude l'un à l'autre le tibia et le péroné.

Ces fractures, vous le voyez, sortent vraiment de l'ordinaire, d'autant plus que le malade racontait qu'elles avaient été indolores. De plus, si la fracture de jambe, qui remontait à dix années, ne pouvait être qualifiée vraiment de spontanée, car elle était survenue à l'occasion d'une chute, la fracture de cuisse, par contre, s'était produite pendant la marche, il y a huit ans. Leur coexistence avec un pied tabétique nous imposait la recherche des signes de tabes.

Or, le malade ne se connaissait aucun accident syphilitique. Mais la réaction de Wassermann fut trouvée très positive dans son sérum, et la réaction du benjoin colloïdal dans son liquide céphalo-rachidien était positive aussi dans le premier tube (dilution 1/2 de la réaction simplifiée), quoique ce liquide renfermât seulement 4 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 30 d'albumine par litre.

En fait de douleurs dans les hanches, le malade en avait ressenti, vingt années avant, mais légères et non caractéristiques. Le réflexe rotulien ne pouvait être recherché valablement à gauche, à cause de l'atrophie musculaire et du peu de mobilité du genou ; le réflexe achilléen était seulement affaibli et, de l'autre côté, ces deux réflexes étaient très marqués. Les pupilles, un peu déformées, étaient inégales (D > G), réagissaient à la distance, mais non à la lumière. Il n'y avait pas de signe de Romberg, ni d'incoordination motrice, ni de troubles sensitifs, ni de symptômes viscéraux.

Les signes de tabes, par conséquent, étaient seulement ébauchés et se réduisaient, outre les ostéopathies et arthropathies, au signe d'Argyll-Robertson et à la réaction positive du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais de même qu'on peut voir des fractures spontanées et des maux perforants chez des syphilitiques sans signes manifestes de tabes, on peut voir aussi des arthropathies du type tabétique chez des syphilitiques sans qu'on trouve d'autres manifestations de la lésion spinale (1). Seulement en pareil cas, on ne peut se défendre de soupçonner un *tabes incipiens*.

Lorsqu'on ouvre à l'autopsie les articulations malades, on trouve un épanchement de liquide séreux, séro-fibrineux ou hémorragique ; on rencontre des corps flottants dans la capsule articulaire qui est distendue, parfois en partie disparue ; les ligaments sont amincis et plus ou moins détruits, la synoviale peut être adhérente. Dans la forme hypertrophique on trouve des ostéophytes, des végétations sessiles ou pédiculées et même libres dans la cavité. Mais ce sont surtout les épiphyses qui sont altérées : dans la forme destructive elles ont en partie disparu ; l'os peut se terminer en baguette de tambour ; le col de l'humérus et celui du fémur peuvent être décapités et quelquefois les débris de la tête peuvent s'être soudés à la cavité glénoïde ou cotyloïde.

Charcot avait collectionné dans son « ossuaire tabétique » de la Salpêtrière de nombreux os d'arthropathies tabétiques dont il envoyait quelques spécimens dans différents musées d'Europe, choisissant de préférence les types atrophiques, pour bien montrer qu'il s'agissait de lésions toutes différentes de celles des arthrites sèches du rhumatisme déformant ; car il avait dû pendant longtemps combattre les objections de plusieurs auteurs étrangers qui se refusaient à faire de ces arthropathies une lésion dépendant de l'affection nerveuse et les attribuaient à l'arthrite déformante associée au tabes.

Il est vrai que le rhumatisme chronique, maladie très répandue, peut fort bien s'associer au tabes et Charcot ne le méconnaissait pas, qui montrait, dans une de ses leçons du mardi, un tabétique porteur de nodosités d'Héberden. Mais l'aspect des déformations, les douleurs, la tendance à l'ankylose, les localisations aux petites jointures permettent de faire la distinction.

Le tabes n'est pas la seule affection du système nerveux qui compte les arthropathies parmi ses manifestations assez communes. Il en est de même, comme je vous le disais plus haut, de la *syringomyélie* et les analogies sont très grandes sous ce rapport entre les deux lésions médullaires. C'est le même début brusque, avec hydarthrose et œdème périarticulaire, ce sont les mêmes altérations des os, les mêmes formes atrophique et hypertrophique. La douleur, notée par Strumpell, Sokoloff, Nersin, Schlesinger, est exceptionnelle. Dans un cas de Brissaud et Bruaudet, l'épaule, très déformée, présentait le type hypertrophique et contenait des végétations arborescentes implantées sur la tête humérale. Souvent on constate dans la région, d'après J.-B. Charcot, des troubles objectifs de la sensibilité, sous la forme de l'anesthésie dissociée qui caractérise la syringomyélie.

Rarement symétriques, d'après Schlesinger et Sokoloff, les arthropathies syringomyéliques sont quelquefois multiples ; Elliott les ignale aux deux épaules, Hudovernig à l'épaule et au poignet, Grenet et Tanon au genou et à la hanche, Storp

(1) Verger et Lartigaut. Arthropathie à type tabétique sans tabes chez une syphilitique. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 26 juill. 1920.

à l'épaule, au coude et au genou, Pierre Marie et Chatelin au coude, à l'épaule et au poignet.

Leur fréquence est évaluée par Sokoloff à 10 p. 100 des cas sur son relevé de 68 observations, et par Schlesinger à 30 %. Il semble donc, d'après ces statistiques, qu'elles soient relativement plus fréquentes dans la syringomyélie que dans le tabes ; mais comme le tabes est beaucoup plus commun que la syringomyélie, ce sont les arthropathies tabétiques qui se rencontrent le plus souvent.

Un fait bien digne d'attention, c'est que, contrairement aux arthropathies du tabes, celles de la syringomyélie se développent surtout aux membres supérieurs : dans les 8/10 des cas selon Schlesinger. Sur 24 observations relevées depuis 1896, je trouve 19 arthropathies des membres supérieurs et seulement 4 des membres inférieurs, soit 83 p. 100 aux membres supérieurs, proportion sensiblement égale à celle de Schlesinger. Ces cas se partissent ainsi :

Epaule, 11 cas : Dercum et Spiller, Storp, Folet' Fouché, Brissaud, Nalbandoff, Raymond et Lejonne, Mériel et Cestan, P. Marie et Chatelin.

Coude, 5 cas : Storp, Hudovernig, Mériel et Cestan, P. Marie et Chatelin.

Poignet, 4 cas : Hudovernig, Baker, P. Marie et Chatelin, Froment et Tavernier.

Hanche, 1 cas : Grenet et Tanon.

Genou, 3 cas : Maragliano, Storp, Grenet et Tanon.

Il en est de même des fractures spontanées, qui ont avec les arthropathies d'étroites connexions pathogéniques et qui siègent plus fréquemment aux membres inférieurs chez les tabétiques et aux membres supérieurs chez les syringomyéliques, par suite du siège initial de la lésion médullaire, débutant ordinairement à la région dorso-lombaire dans le tabes, et à la région cervicale dans la syringomyélie.

On a cité, dans la syringomyélie, comme dans le tabes, quelques cas exceptionnels de suppurations articulaires : il s'agit probablement d'infections secondaires dont les germes se sont fixés dans l'articulation malade.

Comme dans le tabes, on peut voir dans la syringomyélie coexister le rhumatisme chronique ankylosant. Nous avons eu à la Clinique en octobre 1923, au n° 26 de la salle Barth, un homme de 65 ans qui depuis cinq ans souffrait de la hanche gauche, d'abord à l'occasion de la marche, puis la nuit, avec des irradiations dans le genou. Il boitait en marchant et, quand il restait debout immobile, il prenait une attitude hanchée, son bassin s'inclinant vers le côté sain. Au lit, le membre inférieur gauche était en adduction et rotation externe, attitude de la coxa vara. Il n'y avait pas de raccourcissement, les deux épines iliaques étaient sur la même ligne horizontale et le grand trochanter en position normale. On ne déterminait pas de douleur par la pression de la tête fémorale ni sur les points de Valleix. Mais les mouvements de la hanche provoquaient des craquements, et l'abduction comme la flexion étaient très limitées par l'ankylose partielle. Les masses musculaires du fessier et du quadriceps fémoral étaient de ce côté atrophiées.

L'examen radiographique montrait aussi que l'interligne articulaire était en partie effacé par une soudure partielle des deux os.

Or, en examinant complètement ce malade, nous avons trouvé qu'il avait aux mains symétriquement, mais avec une prédominance à droite, l'aspect de la « main de singe » avec aplatissement des éminences thénar et hypothénar, abduction du pouce, flexion des deux premières phalanges de l'index et du médius, déviation des doigts vers le bord cubital. Cette amyotrophie était survenue insidieusement et progressivement depuis deux ou trois ans semblait-il et sans douleurs. Mais de plus l'exploration de la sensibilité révélait une dissociation symétrique de l'anesthésie dans la moitié externe de l'éminence thénar et sur la face palmaire du pouce. On pouvait donc porter le diagnostic de syringomyélie et la question se posait de savoir si l'arthropathie de la hanche n'était pas liée à la lésion spinale. Mais les caractères de cette arthropathie étaient si différents de ceux de l'arthropathie syringomyélique, en raison des douleurs, de l'ankylose partielle, de l'aspect radiologique, que le doute n'était pas permis et qu'il s'agissait manifestement de *morbus coxæ senilis*.

Le tabes et la syringomyélie ne sont pas les seules affections du système nerveux qui puissent engendrer des lésions articulaires. Toutefoi , ces arthropathies tabétiques et syringomyéliques ont vraiment des caractères particuliers qui les distinguent des autres.

Chez les *hémiplégiques*, on peut observer avec une certaine fréquence des arthrites chroniques. Hitzig les a étudiées. Elles ressemblent beaucoup à celles du rhumatisme chronique et se voient surtout à l'épaule. Hitzig les attribuait au défaut du soutien par les muscles paralysés et au déplacement des surfaces articulaires qui en résultait. Gilles de la Tourette invoquait l'immobilisation prolongée. En général elles s'observent dans les hémiplégies anciennes, mais quelquefois pourtant dans des hémiplégies incomplètes. Scott Alison, Brown-Séquard, Charcot en ont rap-

porté des exemples dans des cas d'hémiplégie de causes très variées, telles que ramollissement, hémorragie, tumeur, encéphalite chronique.

Dans la *maladie de Parkinson*, il est fréquent d'observer aux extrémités des déformations comparables à celles du rhumatisme noueux, avec déviation des doigts en coup de vent vers le bord cubital.

Dans la maladie de Basedow, l'association de rhumatisme déformant a été souvent signalée. De plus on observe encore un type d'arthropathie assez spécial, l'hydarthrose intermittente, *hydrops articulorum intermittens* de Moore, qui est rapportée par SCHLESINGER à un œdème aigu angioneurotique et qui se rencontre aussi en dehors du syndrome basedowien.

Dans les névrites périphériques, notamment dans celles que produisent les blessures de guerre, on assiste parfois au développement d'altérations articulaires, de tuméfactions des gaines tendineuses et de déformations qui ressemblent à celles du rhumatisme chronique.

On peut, d'ailleurs, se demander si, dans le rhumatisme chronique, noueux, déformant, le système nerveux n'a pas une part dans le développement des arthrites. C'est une opinion que divers auteurs ont soutenue, se fondant notamment sur la distribution souvent symétrique des lésions articulaires, ou sur leur prédominence unilatérale.

Toutefois, on ne saurait dire que les lésions préalables du système nerveux facilitent la localisation du rhumatisme chronique, car j'ai vu avec A. RIBOT (1), chez une hémiplégique, le rhumatisme déformant se localiser, tout au contraire, sur le côté sain. C'est sans doute, dans ce cas, le repos forcé du côté malade, sa protection contre le refroidissement par suite du décubitus sur ce côté, qui l'avaient préservé des atteintes du rhumatisme.

Mais ces diverses arthropathies qui ressemblent de plus ou moins près à celles du rhumatisme chronique et qu'il serait malaisé de l'en séparer dans l'incertitude où nous sommes de la nature et des causes des affections que nous réunissons dans le cadre du rhumatisme chronique, se distinguent nettement par leurs caractères de celles du tabes et de la syringomyélie.

Celles-ci sont vraiment spéciales, ce qui laisse à penser qu'elles relèvent probablement aussi de conditions spéciales.

Tandis que CHARCOT, qui les a le premier décrites, les rapportait sans hésitation aux désordres nerveux, d'autres auteurs après lui ont cherché en dehors du système nerveux leur interprétation. VIRCHOW, VOLKMANN, avec STRUMPELL invoquaient le rhumatisme déformant. Certains auteurs les ont attribuées à l'action de la syphilis. Il y a longtemps déjà qu'on a décrit des arthrites syphilitiques tertiaires ; mais elles étaient d'un type différent des arthropathies tabétiques. D'autre part, on a, plus récemment, rapporté certains cas de rhumatisme déformant à la syphilis, sans tabes. Mais, dans ces cas aussi, les arthropathies ne sont pas du même type : ce sont des arthrites déformantes, ankylosantes, douloureuses. Et puis, la syphilis n'intervient pas et ne peut être invoquée dans la pathogénie des arthropathies syringomyéliques, si exactement semblables à celles du tabes.

BARRÉ a émis l'opinion que l'artérite était la cause principale des arthropathies, spécialement l'artérite syphilitique pour celles de tabes. L'artérite des branches nourricières de l'articulation entraînerait la nécrose des os et des ligaments et rendrait compte de la destruction osseuse et des épanchements liquides intra et extra-articulaires. Mais s'il est vrai que l'artérite syphilitique puisse jouer un rôle dans les arthropathies du tabes, on ne constate pas habituellement l'artérite dans la syringomyélie. D'autre part, l'artérite oblitérante se voit chez nombre de sujets qui ne sont pas tabétiques et ne font pas non plus d'arthropathies. Nous avons, notamment, au n° 2 de la salle Barth, un homme atteint d'artérite syphilitique des membres inférieurs, qui a de multiples accidents, un sphacèle limité, de l'atrophie musculaire, un anévrysme poplité, mais qui n'a point d'arthropathies.

Au demeurant, en faveur de l'intervention des lésions nerveuses dans la pathogénie des arthropathies du tabes et de la syringomyélie, on peut produire certains arguments.

Je vous ai déjà parlé de la localisation préférée des arthropathies tabétiques aux membres inférieurs et des arthropathies syringomyéliques aux membres supérieurs. Or, c'est la différence même qui existe pour tous les autres symptômes de ces deux maladies et qui tient au siège différent de leurs lésions initiales dans la moelle épinière : le tabes débute en bas et la syringomyélie en haut.

De plus, on voit aussi, avec une certaine fréquence, les arthropathies coexister sur un même membre avec d'autres troubles dits trophiques, dans lesquels le désordre nerveux n'est peut-être pas l'élément principal et suffisant, mais intervient cependant pour une part indiscutable. C'est ainsi que les arthropathies du tabes peuvent coexister avec des fractures spontanées, avec le mal perforant.

En quoi consiste cette influence nerveuse ? Il

(1) Ch. ACHARD et A. RIBOT. Rhumatisme déformant du côté opposé à l'hémiplégie. Soc. de neurol., 1er févr. 1906. *Rev. neurol.*, 1906, p. 194.

est beaucoup plus difficile de le préciser. VOLKMANN (1) soutenait que l'incoordination motrice des tabétiques exposait les articulations à des chocs et à des distensions résultant des mouvements désordonnés, d'autant plus que l'anesthésie empêchait les malades de prendre les précautions voulues pour les éviter : aucune influence trophique n'était donc en jeu. DEJERINE pensait qu'une névrite périphérique des nerfs articulaires devait être mise en cause ; pourtant, on n'observe pas d'arthropathies comparables à celles du tabes et de la syringomyélie dans les polynévrites, ni même dans les névrites localisées, traumatiques ou non. CHARCOT (2) invoquait une lésion des cornes antérieures de la moelle, comme dans certaines amyotrophies. D'autres auteurs placeraient plus volontiers la lésion dans les cellules de la colonne sympathique intermédiaire. La question appelle de nouvelles recherches ; nous connaissons fort mal le mode de production des troubles dits trophiques, mais le fait qui ne paraît pouvoir être nié, c'est que le désordre nerveux joue un rôle dans leur production.

Le traitement des arthropathies du tabes et de la syringomyélie se réduit à peu de chose. Dans la phase initiale, pendant que se constitue la lésion articulaire, le repos et l'immobilisation sont nécessaires pour éviter des fractures, des écrasements de parties épiphysaires et une exagération des déformations consécutives ; pour le même motif il pourra être utile de ponctionner la jointure afin de modérer sa distension. Mais plus tard, quand la déformation est définitive, il n'y a guère de thérapeutique profitable et les tentatives de traitement chirurgical ne semblent guère avoir donné de succès. J'ai vu un malade qui avait été autrefois opéré d'une prétendue coxalgie, mais dont la hanche était relâchée, indolore et présentait tous les caractères de l'arthropathie ; son tabes s'était confirmé depuis et il semblait n'avoir retiré aucun bénéfice de l'intervention (3).

CLINIQUE UROLOGIQUE

M. le Pr LEGUEU. — *Hôpital Necker.*

Les résultats éloignés des opérations rénales pour lithiase.

C'est la question remise à l'ordre du jour récemment au Congrès de Rome. Les résultats éloignés des opérations de *lithiase rénale* sont à envisager à un triple point de vue : celui de la récidive, celui de l'état du rein malade après l'opération, celui de l'action du rein calculeux sur l'autre côté.

Dans la deuxième édition de mon traité d'*Urologie*, que j'ai publiée il y a trois ans, je ne rapportais guère que deux cents et quelques cas cliniques ; l'article de la lithiase a été composé en 1915, pendant la guerre ; aujourd'hui je puis tabler sur cinq cents cas d'opérations rénales.

D'abord, en ce qui concerne la *récidive*, il faut compter avec elle au moins dans un tiers des cas, cette récidive se produisant dans le même rein dont on a enlevé un calcul. C'est très important, au point de vue des indications opératoires et de l'avenir ; mais cette récidive est subordonnée à certaines conditions :

Tout d'abord à la nature des calculs. Evidemment, s'il s'agit de calculs phosphatiques, on a bien plus de chances de récidive que pour un petit calcul urique à peine visible à la radiographie.

La récidive est encore en rapport avec le nombre des calculs. La multiplicité des calculs indique l'existence dans l'économie d'une cause persistante qui est susceptible de produire des récidives.

C est ensuite l'influence du volume. Là, c'est tout autre chose. Quand il existe dans un rein un gros calcul, surtout un de ces gros calculs avec des ramifications caractéristiques du calcul coralliforme, la récidive est fatale, elle arrivera dans l'année même où l'on aura enlevé ce calcul. Par contre, avec un calcul minime, l'opération assure un résultat ultérieur absolument favorable, sauf exception rare.

La récidive se produit en général sur place.

Quel est l'état du rein malade après l'opération ? Cette opération peut être, le plus généralement, soit une *pyélotomie*, qui ne touche pas le rein, soit une *néphro-lithotomie*, dans laquelle on incise le parenchyme rénal. De la pyélotomie il n'y aurait rien à dire, si de temps à autre cette opération ne nécessitait une extension peut-être excessive, une atteinte au rein, c'est-à-dire si dans certains cas on n'était obligé de prolonger l'incision sur le parenchyme réna pour obtenir l'ablation de calculs qui ne pouvaient pas sortir par la simple incision du bassinet. Or, quand on pratique une incision sur le parenchyme rénal, qu'advient-il du fonctionnement rénal ultérieur ?

On doit envisager deux catégories de faits, ceux

(1) VOLKMANN. *Canstatt's Jahresb.*, 1868-69, Bd 2, p. 391.

(2) CHARCOT et JOFFROY. Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière, observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. *Arch. de physiol.*, 1870, p. 306.

(3) Ch. ACHARD. Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires. Soc. de neurol., 7 mai 1907. *Rev. neurol.*, 1907, p. 447.

dans lesquels le rein se présente dans des conditions favorables au moment où il est opéré, et ceux dans lesquels il est malade.

Il y a des reins que l'on opère et qui sont sains, qui tout au moins ne présentent pas d'altérations visibles, appréciables. D'autres, au contraire, donnent l'impression d'irrégularités, de bosselures : c'est le type du rein calculeux qui a réagi aux calculs par dilatation ou par sclérose. Ce rein n'est pas sain.

Le rein sain, ou en apparence sain, même si on a dû pratiquer une incision étendue, reviendra à un état de fonctionnement égal ou même supérieur à celui qu'il avait avant l'opération. C'est parce que l'*hypertrophie compensatrice* est possible autour des altérations créées par l'intervention chirurgicale.

Il n'en est pas de même lorsque ce rein est malade. Quelle que soit l'opération faite à ce rein, ses défectuosités vont s'accentuer après l'opération et il va mourir lentement, parce qu'il a perdu ses facultés compensatrices. Il est dilaté, scléreux, infecté ; malgré la perméabilité de la voie rétablie, il s'atrophie, l'opération n'arrête pas les altérations progressives qui avaient commencé.

Existe-t-il une influence du rein calculeux sur l'autre côté ? C'est une des questions les plus troublantes, les plus insolubles ou difficilement solubles de la chirurgie urinaire. Il n'est pas douteux qu'il existe une influence d'un rein malade sur l'autre côté. C'est connu depuis longtemps. Il y a trente ans, on admettait l'existence d'un réflexe réno-rénal et d'un réflexe urétéro-rénal. L'*anurie calculeuse* est connue. Elle survient chez un sujet lorsqu'un calcul s'engage brusquement dans l'uretère.

Cette anurie dure un, deux ou trois jours.

On peut admettre une anurie réflexe de trois heures, avec un ébranlement réno-urétéral. Quant à une anurie permanente de plusieurs jours, on ne peut l'admettre que s'il coexiste des altérations rénales. Il peut ne pas y avoir de grosses altérations, mais il y a au moins des altérations histologiques légères, comme le fait a été constaté. En voici un exemple.

Une femme de 20 ans a présenté une anurie grave, sérieuse, durant trois jours. De la recherche de la concentration on conclut que le rein en apparence sain n'avait pas une intégrité parfaite. Cette malade présentait donc des lésions bilatérales ; les lésions du côté non calculeux étaient inconnues et latentes. Le rein malade exerce une influence sur l'autre côté, et ce qui le prouve c'est l'amélioration de l'*azotémie* et de la *constante* après la néphrectomie. Voici une série d'individus présentant des azotémies et constantes très élevées et qui furent néanmoins opérés par suite de circonstances diverses ; or, non seulement ils ont guéri, mais que ques jours après l'opération ils présentent une amélioration considérable de leur azotémie et de leur constante. Par exemple, voici un individu qui avait une azotémie de 0,60 et une constante de 0,132. On lui pratique d'abord une néphro-lithotomie ; après la néphro-lithotomie, il présente des hémorragies secondaires qui forcent à lui pratiquer une *néphrectomie*. Quelques jours après, l'azotémie est descendue à 0,39 et la constante à 0 097.

Il y a donc un certain nombre de faits très concluants, qui démontrent l'influence d'un rein calculeux sur la fonction de l'autre rein.

En présence d'un calcul du rein, personne ne peut contester l'utilité des opérations conservatrices, mais elles ne sont bonnes que si le rein est à peu près sain, car s'il est altéré, la sagesse, pour obtenir la guérison, est de faire une *néphrectomie immédiate*.

La récidive n'est pas à craindre de l'autre côté. *Un individu qui est apte à la lithiase a fera toujours du même côté*. Il est *rare* qu'elle apparaisse de l'autre côté ; le malade peut éprouver de temps à autre quelques phénomènes de colique néphrétique, mais le calcul véritable, ce calcul dont nous ne savons pas la nature ni la genèse, fait son lit dans un rein, et c'est là qu'il se réformera à nouveau, et non ailleurs. Par conséquent, quand on trouve dans un rein un de ces gros calculs ramifiés, il faut se dire que si on l'enlève il récidivera toujours, qu'une opération partielle par le bassinet est mauvaise, qu'une extraction par le rein est énormément grave, que d'ailleurs la récidive sera fatale, et que le rein va suppurer, se scléroser, s'atrophier. La guérison sera plus sûre par une néphrectomie.

Voilà comment l'étude des résultats éloignés des opérations rénales amène à considérer la néphrectomie comme un traitement de tous les reins ayant un petit calcul, mais très altérés — ou peu altérés, mais porteurs de gros calculs : dans ces cas la néphrectomie est plus favorable à la guérison que toutes les opérations conservatrices.

Il se pose une autre question, c'est celle de l'attitude à prendre quand on a des *calculs bilatéraux*. Si ces calculs sont *volumineux de l'un et de l'autre côté*, il faut s'abstenir de toute intervention. C'est un des rares cas dans lesquels il faut renoncer à l'opération. S'il y a *inégalité*, si, par exemple, il y a un petit calcul à gauche, et un gros calcul ou de très nombreux calculs à droite, l'opération

est très bien indiquée. C'est ainsi que dans un cas observé en 1906, le malade présentait un petit calcul dans un rein, et de l'autre côté dix-sept calculs. L'intervention consista à opérer d'abord, en juil et, le rein le meilleur, puis quelque temps après, en octobre, dans un deuxième temps, l'autre rein. Mais, quand i y a des calculs volumineux et égaux des deux côtés, il faut s'abstenir, car si l'on enlève ces calculs par une néphro-lithotomie, ils récidiveront fatalement, et l'on sera amené à une néphrectomie involontaire, qui, dans les conditions où elle devra être pratiquée, sera probablement fatale. Si, au contraire, on s'abstient de toute intervention chirurgicale, on mettra le malade dans les conditions les meilleures possibles, supérieures même à celles où il se trouverait si on avait pu faire l'ablation du rein avec une bénignité exceptionnelle.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr HARTMANN.

Angiome de la face.

Un malade présente une figure rouge ; cet aspect est dû à une série de petites taches rouges et même à de véritables plaques rouges, occupant la plus grande partie de la face. La rougeur disparaît sous la pression du doigt, pour reparaître presque immédiatement après. C'est ce qu'on appelle un *nævus*, un *angiome*. C'est un nævus plan, c'est-à-dire sans aucune saillie. C'est ce qu'on appelle populairement une « tache de vin ». Lorsqu'on regarde avec attention, dans les régions où les taches ne sont pas confluentes, on voit de tout petits points rouges ; ce sont les « grains de Porta » constitués par la dilatation des capillaires de l'appareil pilo-sébacé.

Certains nævi présentent une teinte bleutée, au lieu d'être rouges ; c'est ce qui a amené les auteurs à distinguer des angiomes artériels et des angiomes veineux.

Dans des cas pareils à celui que je vous présente, on peut obtenir de très bons résultats par des applications locales de radium ; on arrive ainsi à blanchir les malades, à faire disparaître les altérations du système capillaire qui constituent l'angiome et à obtenir une peau ayant une apparence normale.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'emploi de l'ail comme vermifuge.

Traité comme vermifuge par DIOSCORIDE, l'ail se trouve encore prôné dans la thérapeutique anthelminthique par Maurice PERRIN (de Nancy) (*Bull. Génér. de Thérapeutique*, mai 1924.)

L'ail vermifuge est donné parfois sous forme de « chapons », croûtons de pain vigoureusement frottés avec une gousse ; plus souvent il est donné en décoction dans du lait ou dans du bouillon aux doses les plus variées.

PÉLISSIER a conseillé de traiter l'ascaridiose en associant l'ail à la santonine dissoute dans l'huile et ensuite émulsionnée en potion gommeuse ; il donne deux fois, un soir au coucher et le lendemain matin à jeun, avant la prise de santonine, du lait à l'ail, préparé en faisant cuire à petit feu une gousse d'ail dans une tasse de lait pendant dix minutes ; on passe sur un linge et on sucre à volonté ; la préparation n'est pas âcre et les enfants l'acceptent facilement. La prise de ce lait à l'ail rendrait les parasites plus vulnérables à l'action de la santonine, et de plus l'excitation de la sécrétion gastrique diminuerait la capacité d'absorption de l'estomac vis-à-vis de la santonine dissoute dans l'huile, d'où action plus directe de celle-ci sur les vers.

Contre les oxyures, H. DAUCHEZ a conseillé les lavements préparés avec 8 grammes de bulbe d'ail frais, infusés dans 125 grammes d'eau bouillante ; on ajoute à l'infusion un jaune d'œuf et un gramme d'*Asa fœtida*. Ces lavements sont certainement un très bon traitement local, mais il ne faut jamais perdre de vue la nécessité d'associer toujours au traitement rectal un traitement *per os*, lorsqu'on veut avoir un résultat durable. Les conditions d'existence des oxyures dans l'intestin sont telles en effet qu'un traitement interne est toujours indispensable, alors qu'on peut se passer souvent de traitement local.

***

Un cas de fistule pleuro-pulmonaire traité et guéri par l'oléothorax.

MM. Louis CLAUDE et A. ROCHARD présentent un malade du service du Dr LÉVY-VALENSI à l'hospice de Brévannes porteur de pyopneumothorax tuberculeux depuis près de deux ans, et qui, il y a un an, fit une perforation pulmonaire avec vomiques quotidiennes et altération profonde de l'état général.

Une injection d'huile goménolée provoqua l'oblitération rapide de la fistule, la cessation des vomiques, le redressement de l'état général.

Les auteurs insistent sur ce fait, très important à leur avis que l'oblitération fut précédée du passage et les bronches d'une partie notable de l'huile injectée.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La pneumonie.

Contre le point de côté : *quatre ventouses scarifiées* sur la région douloureuse.

Ensuite tant qu'il y a 39°, toutes les trois heures *enveloppements humides et chauds de la poitrine* (eau à 35°). Couvrir de taffetas gommé et de côté.

Employer le *sérum antipneumococcique* en injection intra-musculaire :

5 à 10 cc. au-dessous de 18 mois.
20 cc. chez les enfants plus âgés.
40 à 80 cc. chez l'adulte.

L'injection sera répétée tous les jours (2/3 à moitié de la dose initiale). Pour éviter les accidents d'anaphylaxie, elle sera pratiquée en deux fois : 1 cc. tout d'abord et le reste de la dose quatre heures après. On cesse quand la température n'atteint plus 39°.

Il semble que la médication agit favorablement sur l'état général et avance l'heure de la défervescence.

Les malades réclament d'autres remèdes encore. La digitaline, comme nous l'avons dit il y a longtemps dans ce journal, est sans action. Les simples potions au benzoate de soude, à la liqueur ammoniacale anisée, facilitent la toux. On ajoute un peu d'alcool pour combattre la dépression et de l'adrénaline si le pouls faiblit.

Benzoate de soude	5 gr.
Teint. cannelle.	
Sir. gomme	30 gr.
Eau distillée q. s. p.	180 —

Une cuillerée à soupe toutes les trois heures (6 cuillerées par jour).

Liqueur ammoniacale anisée	2 gr. 50
Cognac	20 gr.
Solution adrénaline 1/1000.	XL gttes
Sirop de capillaire.	30 gr.
Eau distillée q. s. p..	180 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les trois heures (6 cuillerées par jour).

La morphine ne peut être utilisée que le premier jour et aux doses réduites (3 milligr.) si la douleur résiste aux ventouses.

Les piqûres d'*huile camphrée* ou *éthéro-camphrée* en cas de faiblesse sont utiles, mais non à hautes doses comme on les emploie volontiers : 1 cc. toutes les trois à quatre heures suffisent.

A l'intérieur : bouillon de légumes, lait mêlé d'eau par moitié. Tisanes émollientes auxquelles on peut ajouter 4 à 5 cuillerées à café de cognac dans les vingt-quatre heures. Et se dire que si bas soit le malade, il peut parfois se remettre. Rien d'indécis et de trompeur comme le pronostic de la pneumonie.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les terres rares en thérapeutique.

Par MM. les Drs P. Lemay et L. Morel.

Le terme « terres rares » s'applique aux oxydes d'un certain nombre de métaux caractérisés par une similitude remarquable de propriétés physiques et chimiques, telle est la définition qu'en donne Spencer.

On les rencontre un peu partout, mais les gîtes de minerais suffisamment riches pour l'extraction sont assez rares. Ils sont toujours associés et leur séparation est longue et délicate. Ils sont non seulement associés entre eux, mais aussi avec les éléments radioactifs et ceux-ci ne se trouvent même que dans les minerais renfermant des terres rares. Enfin, ils ont d'étroites analogies avec les alcalino-terreux : calcium, baryum, strontium et le bismuth.

On a fait des terres rares deux groupes : le groupe cerique : cerium, lanthane, neodyme, praseodyme, samarium ; et le groupe yttrique : yttrium, gadolinium, ytterbium, erbium, dysprosium, terbium, europium, thulium, hollmium, lutecium, celtium. A côté de ces deux groupes on range généralement d'autres éléments qui ne sont pas à proprement parler des terres rares mais qui s'en rapprochent beaucoup, le thorium qui est radioactif, le glucinium, le tantale, le zirconium, le neobium, le vanadium.

L'existence des terres rares fut soupçonnée vers le milieu du XVIIIe siècle par Cronstdet, chimiste suédois, qui signala, dans les terres provenant des mines de Bastanaes, un composé parti-

culier, la cerite (et qui n'était autre qu'un silicate de cerium contenant du fer et du calcium). Mais leur histoire ne commence guère qu'en 1794 avec la découverte à Ytterbi, par GADOLIN, d'un minerai contenant 38 % d'un composé analogue aux oxydes de calcium et d'aluminium qui reçut le nom de gadolinite (c'était un silicate complexe d'yttrium, de glucinium et de fer). En 1797, VAUQUELIN montre que le beryls et l'émeraude sont constitués par de la glucine (oxyde de glucinium). Les travaux de VAUQUELIN et de KLAPROTH en 1801, puis la découverte de la « Ceria » ou oxyde de cerium dans la cerite, faites simultanément en 1803 par Klaproth d'une part et de BERZELIUS et HISSINGER d autre part, vinrent confirmer qu on était bien en présence d'une série de corps nouveaux. En 1828 Berzélius isola la thorite. En 1839 MOSANDER obtint le cerium métallique presque pur et isola le lauthane ; en 1841 il isola le didyme qui devait par la suite être dédoublé ; puis l'yttrium, le terbium, l'erbium.

Enfin l'ytterbium, le scandium, le gadolinium, le neodyme, le praseodyme, etc., furent dàcouverts successivement grâce aux recherches de MARIGNAC, NILSON, CLEVE, SORET, DELAFONTAINE, LECOQ DE BOIBAUDRAN, BRAUNER, AUER VON WELSBACH, KRUSS, CROOKES, BAUER et MARC, URBAIN, DEMARÇAY, etc.

Les sels et en particulier les sulfates de terres rares sont des antiseptiques. Herbert vers 1901 montrait que les solutions de sulfate de thorium à 0,5 et 1 pour 1.000 ont sur les mocroorganismes une action comparable à celle d'une solution de sublimé; sur le vibrion cholérique l'action est intense.

Les expériences de DROUIN ont mis (1907) en évidence la sensibilité du bacille tuberculeux aux sels de terres rares.

FROUIN en 1912 étend le champ des recherches et montre avec Mlle Ledebt l'action des sulfates de terres rares sur le bacille pyocyonique, puis en 1913 sur le bacillus subtilis.

MOUSSALI en 1919 étudie également leur action sur le pyocyanique, il trouve que sa virulence est diminuée lrosqu'il est mis en présence de sulfate d'erbium ou d'yttrium à 1/5.000e ; que les sulfates de lanthane, d'erbium, d'yttrium, et de thorium l'agglutinent à une dilution pouvant aller à 1 pour 64.000. Il arrive à des conclusions analogues avec les bacilles de Flexner et de Shiga (dysenterie).

Enfin GRENET et DROUIN annoncent en 1920 qu'ils ont obtenu des résultats dans les tuberculoses chroniques et en 1921 il faut un magnifique rapport au Congrès de Strasbourg sur l'action des sels de terres rares (Sulfate de didyme) sur les tuberculoses chroniques, adénites, lupus, tuberculoses verruqueuses.

RENON arrive la même année à des résultats analogues.

Les sels de terres rares, et en particulier les sels de cerium sont d'énergiques catalyseurs. Ces derniers sont utilisés de ce fait dans les fabrications de l'acide sulfurique, du chlore, du noir d'aniline, de l'ammoniaque (Combinaison directe d'H et d'Az).

En solution acide les sels ceriques seraient des oxydants supérieurs aux chromates. Cette propriété est utilisée pour l'obtention des aldéhydes et des cétones (benzaldéhyde naphtoquinone, anthraquinone à partir du toluène, de la naphtaline et de l'anthracène).

Job a signalé les propriétés du carbonate céreux qui en milieu alcalin joue le rôle d'une véritable oxydase (*Thèse faculté des Sciences*, Paris, 1899 et travaux ultérieurs). BAUG, FOUARD ont confirmé ces propriétés : *Nécessité d'un traitement général et local des dermatoses.*

Les Drs VEYRIÈRE et GUIBERT ont très bien développé cette idée dans le *Bulletin médical* des 6 et 9 août 1924 et voici leur opinion qui est également la nôtre :

« Une très longue et assez active pratique de la dermatologie impose la conviction que c'est la thérapeutique externe qui, convenablement appliquée, soulage le mieux le malade et arrive le plus rapidement à le débarrasser de ses manifestations cutanées. Mais le plus élémentaire bon sens suffit à faire comprendre que cette médication externe ne constitue pas la médication de fond, celle qui pourra prévenir les retours offensifs et peut-être modifier le terrain ».

C'est pourquoi, à l'action locale des terres rares, il faut superposer leur action générale et on obtiendra ainsi un effet maximum et durable.

Les sels de terres rares employés en injections présentent quelques inconvénients :

En injections intramusculaires. Ils sont ou peuvent être douloureux et donnent des réactions.

En injections intraveineuses ils donnent lieu a des réactions parfois violentes qui se traduisent par des accès fébriles qui sont formellement contre-indiqués dans les cas de tuberculose pulmonaire.

D'autre part, il ne semble pas que l'action soit plus efficace que lorsqu'on les prescrit par la voie digestive.

Nous préconisons donc l'emploi sous forme de gouttes pour la médication générale et sous forme de poudre pour la médication locale.

Nous préconisons dans les dermatoses du genre eczéma et lupus l'emploi de pommades, car les

corps gras s'opposent à la pénétration des médicaments et d'autre part peuvent provoquer des suppurations. Ils ont enfin l'inconvénient pour les malades de tacher le linge et de donner un aspect sale aux parties enduites.

La poudre peut être employée telle quelle, mais il vaut mieux la délayer dans l'eau à consistance de crème, l'appliquer, laisser sécher et faire tomber l'excès avec un coton ou un linge sec.

Nous nous sommes servis d'un complexe de sels de terres rares avec prédominance de cerium et de thorium, et de sels de chaux à l'intérieur sous forme de gouttes, à raison de 40 gouttes par jour, localement sous forme de poudre et suivant le mode opératoire indiqué plus haut.

Les résultats obtenus ont été singulièrement intéressants, ainsi que l'on peut juger par les observations suivantes :

Impétigo.

Enfant A..., 2 ans, impétigo tenace du sillon retro auriculaire datant de 8 mois et ayant résisté aux médications usuelles, guérison complète après 5 emplâtres.

Eczéma.

Mlle G..., 27 ans, porteuse depuis l'âge de 24 ans d'une plaque d'eczéma sec sur l'avant-bras gauche ; cette plaque mesure 10 centimètres dans sa plus grande longueur, 8 centimètres dans sa plus grande largeur. Elle est un sujet d'ennui sérieux pour la malade qui doit toujours porter des manches longues.

Après 8 applications, la plaque a entièrement disparu. La peau a repris son aspect normal.

Nombre de topiques avaient été essayés sans résultats.

Lupus.

Mme P..., 35 ans, est atteinte depuis 5 ans d'un lupus de la variété : érythémato-tuberculeux, siégeant sur le nez. Elle a employé toutes les pommades.

Elle fait des applications le soir et elle garde l'emplâtre toute la nuit. Au bout de deux mois l'érythème a presque disparu et il n'y a plus aucun point tuberculeux.

La marche de la guérison s'est faite de la façon suivante. Après une dizaine d'applications on vit apparaître sur le dos du nez de petits placards de peau d'apparence normale. Puis de proche en proche l'érythème s'atténua et tous les points tuberculeux s'effacèrent.

Actuellement on ne dirait pas que le nez a été malade s'il ne persistait quelques fines traînées congestives surtout après les repas ou à l'occasion d'un effort.

La malade a été revue dernièrement par l'un de nous. Depuis un an, la guérison se maintient.

Nous avons traité aussi, avec le même succès nombre d'autres malades atteints d'eczémas divers, de psoriasis, de sycosis, des nourrissons atteints d'erythèmes fessiers et d'impétigos ; l'eczéma tenace des blanchisseuses disparaît avec les applications de ce mélange de terres rares.

CLINIQUE MÉDICALE

Le pronostic et les indications thérapeutiques dans l'angine de poitrine d'effort.

Quand un médecin réunit les éléments de son expérience personnelle, quand il peut s'appuyer sur une statistique minutieuse, quand il suit longuement ses malades, les faits qu'il rapporte prennent un relief d'un intérêt puissant. Les publications de GALLAVARDIN, le cardiologue lyonnais, sont de celles que le médecin doit connaître. Nous extrayons les données suivantes d'un article tout à fait remarquable consacré à l'angine de poitrine d'effort (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 *septembre* 1924).

Combien peut durer une angine de poitrine d'effort ? Nous sommes souvent sombres de pronostics en raison de la crainte classique de la mort subite. Nous avons eu l'occasion dans nos leçons d'Actualités médicales de septembre 1923, de montrer combien cette crainte était exagérée. Nous suivons des angineux depuis de nombreuses années et qui étaient autrefois soignés par notre Maître HUCHARD. Nous partageons entièrement l'avis de GALLAVARDIN quand il écrit : « Le médecin qui serait assez présomptueux pour prétendre pousser sa statistique jusqu'au point terminal risquerait fort de ne jamais la publier, condamné qu'il serait à disparaître avant nombre d'entre eux ». Mais on peut du moins constater par l'interrogatoire la durée de l'angine depuis son début. GALLAVARDIN enregistre :

Durée de	1 à 5 ans,	328 cas, soit	79 %.
— de	6 à 10 ans,	68 cas, soit	16 %.
— de	11 à 25 ans,	22 cas, soit	5 %.

Certains angineux d'effort ont devant eux une longue carrière, mais cette statistique est faussée par le fait que ces angineux n'étaient pas encore au bout de carrière. GALLAVARDIN ne possède que 77 cas d'angineux morts.

Mort la 1re année	25 %
— 2e —	14 %
— 3e —	18 %
— 4e —	7 %
— 5e —	10 %
Entre 6 et 10 ans	18 %
Entre 11 et 20 ans	8 %

Cette statistique, qui fait mourir les angineux dans les trois premières années dans la proportion de 57 %, est sans doute à son tour trop péjorative,

car il est évident que l'on a d'autant plus de chance d'être tenu au courant de la mort d'un angineux que ce malade est venu plus récemment consulter ; alors qu'au contraire, ceux qui durent et de disparaissent sont destinés à s'éteindre au loin sans qu'on en soit averti. Ils s'évadent par conséquent de la dernière partie de la statistique dont le pourcentage s'alourdit par suite aux dépens des cas récemment observés et morts prématérument. Comme pour toutes les maladies au long cours, il faut donc se résigner à une certaine incertitude sur la véritable durée de la maladie angineuse, mais tenir pour bien établi que, si cette affection est une maladie à surprise et à dénouements brusqués, elle est aussi capable d'offrir, dans bien des cas, une survie très prolongée.

Il existe d'ailleurs dans l'angine de poitrine des *rémissions*. Certaines rémissions sont complètes et durent au moins un an et demi dans 34 sur 423 observations. Il ne faut pas prendre ces rémissions pour des guérisons. Il est possible que certains cas ne récidivent pas ou tout au moins que la mort survienne du fait d'affections intercurrentes avant toute reprise des accidents.

La fin de l'angine de poitrine est aussi très variable. La *mort subite* les menace à n'importe quel moment, soit au cours d'un accès angineux violent et prolongé, soit dès le début, de l'accès, à l'improviste, dans les circonstances les plus variées. A côté de ces morts dans l'accès, il y a la *syncope angineuse simple* de Huchard, mort sans douleur, sans esquisse de douleur.

La mort peut survenir aussi par *infarctus du myocarde*. C'est à la suite d'un accès particulièrement intense et traînant que s'installe des accidents dyspnéiques, que par une altération rapide de l'état général. En quelques jours ou quelques heures, le facies se tire, le teint devient jaune, en même temps que survient une extrême faiblesse et que la tension, si elle était élevée auparavant, s'abaisse dans des proportions que l'on n'observe guère que dans ces circonstances.. Le pouls est petit et filant, les urines diminuent, les nausées et les vomissements sont fréquents ; le moindre mouvement dans le lit suffit à déchaîner de courts accès d'œdème pulmonaire, puis l'anhélation devient presque continue, avec une respiration qui affecte souvent le rythme de Cheyne-Stokes. Les sujets s'éteignent d'ordinaire en quelques jours dans une scène indescriptible d'angoisse, d'insomnie, parfois d'agitation, au milieu de symptômes qui représentent *un mélange de choc et d'insuffisance cardiaque aiguë*.

Lorsque les altérations ventriculaires, conséquences d'oblitérations successives de diverses branches coronariennes, s'établissent lentement, ou encore si le malade survit à un état de mal angineux dont la gravité paraissait extrême, ce n'est plus à une scène d'insuffisance ventriculaire aiguë. que l'on assiste, mais au *développement d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, subaigu ou chronique*. Peu à peu, les anciens angineux se sont transformés en cardiaques ; et, comme Huchard l'a fait remarquer, lorsque s'établissent les symptômes et les signes de la dilatation du cœur (galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, etc.), les accès douloureux cèdent en général complètement. Pendant quelques mois, parfois une année ou deux, les angineux traînent une vie misérable, avec une dyspnée d'effort qui les apparente aux grands cardiaques. Bientôt relégués à la chambre, les nuits surtout deviennent terribles, avec la menace constante d'œdème pulmonaire.

Ils deviennent des cardio-rénaux à insuffisance ventriculaire gacuhe dominante.

Dans une affection capable de réserver de telles surprises, mais aussi de présenter une durée aussi prolongée, et dans laquelle les accalmies ne sont pas rares, on comprend combien il est difficile de préciser l'influence du traitement.

Dans les *angors syphilitiques*, à la suite d'un traitement intensif par les arsenicaux, le mercure et l'iodure, on constate souvent des améliorations merveilleuses, qu'on ne peut vraiment attribuer qu'à l'influence thérapeutique ; des malades, presque infirmes, arrivent à reprendre une vie presque normale. De telles transformations se voient chez des angineux, atteints ou non d'insuffisance aortique, mais ne présentant aucun symptôme d'insuffisance cardiaque.

Dès que les accidents dyspnéiques et surtout les épisodes pulmonaires œdémateux ont fait leur apparition, les résultats du traitement deviennent très aléatoires. La thérapeutique spécifique agit sur les lésions artérielles spécifiques, mais n'offre, on le conçoit, aucune prise sur les lésions myocardiques d'origine ischémique.

Dans les *angors non syphilitiques*, et par le simple emploi des moyens thérapeutiques ou hygiéniques ordinaires (surveillance du régime, suppression du tabac, faibles doses d'iodure ou médications diverses, trinitrine au moment des accès, surveillance rigoureuse des efforts et du genre de vie, suppression des sorties dans les deux heures qui suivent les repas, etc.), on observe des améliorations manifestes dans plus de la moitié des cas ; certains malades se déclarent transformés et se plaisent à évaluer leur amélioration à 80 ou 90 % de leur état primitif. Chez d'autres,

l'amélioration est moins nette, mais les accès s'espacent ou se réduisent à quelques menaces. D'autres enfin, un dixième peut-être des malades, malgré des tentatives thérapeutiques variées à l'infini, n'éprouvent aucune amélioration et conservent, à leur grand désespoir et à la confusion du médecin, exactement le même degré de boiterie cardiaque. GALLAVARDIN, comme tant d'autres, a tenté chez de tels sujets, et malgré sa conviction qu'il ne s'agissait pas d'angor syphilitique, des injections intra-veineuses de cyanure, sans plus de résultat.

Sans l'interprétation des améliorations obtenues, l'auteur lyonnais se montre d'une prudente réserve : « Je dois avouer qu'il m'a été, le plus souvent, impossible de faire la part de telle ou telle médication, des instructions sévères données pour la surveillance du régime et du genre de vie, et aussi de l'évolution naturelle de la maladie. Il faut être modeste, se souvenir que l'on constate bien souvent des rémissions fort prolongées ou des accalmies temporaires chez des malades non traités, et ne pas mettre toujours sous l'influence de traitement les améliorations constatées. Toutes les angines de poitrine ne se ressemblent pas. Il en est d'elles comme des troubles ischémiques des membres inférieurs, dont les uns aboutissent rapidement à la gangrène et à l'amputation, alors que d'autres s'éternisent des années ou régressent, sans aboutir jamais à des troubles graves. J'ajoute qu'il est beaucoup plus commun de noter de telles améliorations chez les angineux qui ont eu un début brusque, par un violent accès au repos ou dans la marche, que chez ceux ayant offert un début très progressif. Les angors n'échappent pas à la loi générale ; et les processus aigus réservent souvent, dans leur évolution, des surprises heureuses dont ne sont pas coutumiers les cas d'emblée chroniques. »

On ne peut montrer esprit plus clinique. Les angineux et leurs angines ne sont pas comparables, chacun fait une maladie à lui. Le médecin doit discerner les influences qui interviennent dans son déterminisme et porter son effort sur ses influences. Admettre une attitude toujours la même, y voir en somme la panacée de l'angine de poitrine, c'est se condamner à bien des échecs. On aura les surprises décourageantes que donne souvent le traitement spécifique. Il faut adapter son traitement au malade et à sa vie.

N. F.

RADIOTHÉRAPIE

La radiothérapie dans la maladie de Basedow.

Depuis quatre ans nous avons eu l'occasion de suivre à la consultation de Saint-Antoine un grand nombre de maladies de Basedow traitées par la radiothérapie dans le service du Dr SOLOMON à l'hôpital Saint-Antoine. L'expérience que nous en avons acquise, nous permet de classer la radiothérapie comme de beaucoup le meilleur acte thérapeutique à opposer à la maladie de Basedow, à la condition que le goitre soit bien pulsatile et qu'il n'existe pas en même temps un goitre parenchymateux. DANZIN (*Arch. méd. belges*, juin 1924) rapporte en détail la technique d'application de cette radiothérapie :

Il faut fractionner les doses ; on est beaucoup plus sûr de voir la réaction et de pouvoir l'arrêter à temps.

SOLOMON fait une première série de dix petites séances répétées à dix jours d'intervalle. Si la guérison n'a pas été obtenue, il essaye, après trois mois, une seconde série, et, éventuellement, une troisième série trois mois plus tard. DANZIN commence par une première séance, pas trop forte, pour éviter toute réaction du côté de la peau. Il augmente aux séances suivantes. Il fait habituellement sept à huit séances et n'insiste pas sur le traitement si le résultat a été nul. Il cesse alors quelques mois, puis voit si l'état de santé s'est maintenu. Eventuellement, s'il y a fléchissement, il reprend quelques séances. La radiothérapie maniée de cette façon prudente n'expose guère à aucun ennui. On évite aisément le myxœdème.

Un accident possible est la brûlure de la peau. Les basedowiens ont la peau très sensible et si l'on donne trop de rayonnement ou un rayonnement insuffisamment filtré, on obtient aisément de l'érythème de la région irradiée. Cet érythème, qui survient après une huitaine de jours, laisse après lui de la pigmentation de la peau, qui ne disparaît que lentement ou pas du tout. Il ne s'agit pas, bien entendu, de la rougeur qui survient, surtout chez les sujets avertis, de suite ou peu de temps après la séance. Ce n'est, dans ces cas, qu'une réaction vaso-motrice de la peau, sans lésion érythémateuse. Il faut beaucoup de prudence aux irradiations suivantes, si la peau a été touchée. Attendre la guérison bien complète.

Un autre accident de la radiothérapie est l'apparition de télangectasies et d'atrophie de la peau irradiée. Cet accident est la suite d'irradiations

trop répétées, trop prolongées, de filtration insuffisante. Elle se produit avec beaucoup plus de facilité quand la peau a été rougie.

Les premières séances de radiothérapie exagèrent habituellement les symptômes ; l'amélioration ne se produit qu'ensuite. Ce sont ces symptômes subjectifs qui s'amendent les premiers : les maux de tête, l'irritabilité, l'insomnie, etc., les autres symptômes, le tremblement, la tachycardie, l'exophtalmie rétrocèdent plus lentement. Quant au goitre, il diminue progressivement et, souvent, disparaît totalement.

Généralement, les résultats sont d'autant plus brillants qu'il s'agit d'un Basedow plus récent et plus caractéristique.

Danzin conseille d'associer les autres traitements à la radiothérapie : hématoéthyroïdine, opothérapie ovarienne, sédatifs nervins.

N. F.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

La diffusion des maladies contagieuses chez les musulmans de l'Afrique du Nord. — M. Dinguisly. — Les lieux de réunion en commun sont les grandes sources des contaminations ; bains maures, cafés, boutiques, gargottes, pâtisseries.

La stérilisation de l'eau d'alimentation et de l'eau de mer à Marseille. — M. Violle.

La supériorité des graisses sur les hydrates de carbone dans l'utilisation des protéines alimentaires. — M. Maignon.

La suraération pour conserver l'huître vivante. — M. Barbary.

(28 octobre 1924).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 octobre 1924.

A propos du traitement intensif des hémiplégies syphilitiques. — M. Dufour conseille dans l'artérite syphilitique de procéder d'une façon progessive dans l'intensité du traitement.

M. Renaud. — Les traitements arsénobenzoliques sont loin de donner des résultats constants dans les artérites syphilitiques. La syphilis peut intervenir d'une façon très indirecte dans ces artérites.

M. Sicard. — Il n'y a pas un traitement univoque des artérites syphilitiques. On doit tenir compte de l'âge du malade et de l'ancienneté de la syphilis.

Tuberculose de première infection chez l'adulte. — MM. G. Paisseau et André Lambling rapportent une observation de tuberculose chez un noir qui s'est caractérisée cliniquement par une évolution rapide et anatomiquement par une diffusion exceptionnellement intense de lésions rapidement caséifiées, intéressant les poumons et les plèvres, les ganglions médiastinaux, le péricarde, l'aorte, la rate, le foie et les ganglions mésentériques.

Deux particularités sont à relever dans cette observation :

L'existence d'une plaque d'athérome aortique directement et étroitement en rapport avec un foyer tuberculeux.

Malgré des lésions pulmonaires cavitaires, broncho-pneumoniques, caséo-nodulaires, il n'a été possible de retrouver aucun bacille tuberculeux dans l'expectoration de ce malade, malgré des homogénéisations répétées pendant plusieurs mois, jusqu'au moment de la mort. Le diagnostic bactériologique ne put être établi que par ponction d'un abcès sous-cutané dont le pus renfermait de très nombreux bacilles.

Pleurésie cholestermique. — MM. Chauffard et J. Girard relatent un cas de pleurésie cholésterinique ayant évolué lentement et d'une façon très insidieuse sur une plèvre déjà atteinte vingt ans auparavant de pleurésie chronique.

Après deux ponctions exploratives négatives faites en arrière, une ponction faite en avant a permis d'attendre l'épanchement. Celui ci avait l'aspect typique des pleurésies cholésteriniques et contenait en outre de l'hématine.

Cinq ponctions successives ont été faites, donnant une teneur maximum de 16,90 0/0.

Après ces cinq ponctions, est apparu un pneumothorax. On a dû pratiquer l'empyème, suivi de guérison en deux mois.

Avant les ponctions, le taux de la cholestérinémie était de 1 gr. 56 ; il est devenu de 2 gr. 31 après la seconde ponction, de 2,37 après la quatrième, et de 2,07 après la cinquième, comme si les thoracentèses avaient déterminé une hypercholestérinémie secondaire.

La pathogénie de cette pleurésie à cholestérine reste douteuse, et dans la genèse de la cholésterinie endopleurale, il faut probablement faire une part, à la fois à la cytolyse lymphocytaire. et à une sorte de désagrégation lipoïdique de la pachymembrane pleurale.

Mèche de cheveux sortant par l'anus. — MM. Bensaude et Rachet. — Une jeune femme après un lavement voit sortir de son anus une mèche de cheveux. Cette mèche est adhérente. En la tirant on réveille une douleur dans la fosse iliaque gauche. On pense tout d'abord à un kyste dermoïde de l'ovaire. Mais la rectoscopie montre qu'il s'agit d'un kyste dermoïde haut placé sur la paroi rectale.

En raison des difficultés d'accès, les auteurs conseillent l'abstention chirurgicale, la malade, en parfaite santé par ailleurs, n'ayant comme ennui que la nécessité où elle est de racourcir de temps en temps cette mèche mal placée. C'est plus affaire de barbier que de chirurgien.

Paralysie générale à longue rémission. — MM. Claude et Targowla rapportent l'observation d'une paralysie générale à longue rémission qui, entre deux internements, a permis une vie active d'infirmière à Salonique pendant la guerre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

M. le Président annonce le décès de MM. Richelot, Rochard, Auguste Broca, Paul Hallopeau. La séance est levée pendant dix minutes en signe de deuil.

Orchite par torsion de l'hydatide de Morgagni. — M. Mouchet relate un nouveau cas de cette lésion, observé par MM. Bergeret et Denoy. Syndrome classique de l'orchite aiguë, avec début brutal, chez un enfant de 8 ans; vaginale pleine de sérosité; hydatide tordue se présentant sous l'aspect d'une petite cerise noire. Guérison très simple après ablation.

Kyste séro-hématique de la rate opéré et guéri. — M. Basset rapporte cette observation de M. Belot, concernant un homme de 21 ans pris d'un brusque point de à côté gauche et présentant une tuméfaction arrondie de l'hypochondre. On diagnostique une tumeur liquide de la rate : ponction et injection d'électrargol. Infection de la poche (perfringens). Large incision et drainage; guérison. M. Basset estime qu'il eût été préférable d'inciser largement d'emblée.

A propos du choc traumatique. — M. Mocquot analyse un travail de M. Courty et un travail de M. Picqué, montrant par des observations que la pose d'un garrot retarde les accidents, mais que l'ablation du garrot les précipite, en libérant une quantité de toxines parties du foyer coutus. Il faut donc toujours amputer sans enlever le garrot.

M. Leveuf et M. Schwartz partagent la même opinion.

Anévrysme aortique sans battements. — M. Migniac (de Toulouse) communique cette observation, dans laquelle une tumeur du médiastin donnait une image radioscopique sans aucun battement. On fit le diagnostic de kyste hydatique du poumon, mais l'intervention montra qu'il s'agissait d'un anévrysme aortique, pulsatile à la palpation.

MM. Lecène, Cunéo, Grégoire déclarent que l'absence de battements d'un anévrysme est un fait bien connu.

(*15 ociobre.*)

Résultats éloignés du traitement d'un anévrysme artériel par les injections de sérum gélatiné. — M. Lenormant, au nom de M. Le Dentu, communique l'observation d'une malade, âgée de 60 ans, qui fut en 1905 traitée, pour un anévrysme de l'artère axillaire, par 10 injections de sérum gélatiné à 2 pour 100, faites à 10 jours d'intervalle l'une de l'autre. Cette malade a été revue récemment, c'est-à-dire près de vingt ans après le traitement. La poche est réduite de moitié, il n'y a plus de troubles fonctionnels; pratiquement, on peut parler de guérison. L'intervention chirurgicale représente aujourd'hui la méthode de choix, mais il n'en est pas moins vrai que la méthode des injections gélatineuses ne doit pas tomber dans l'oubli.

Etats douloureux incurables traités par la chordotomie latérale. — M. Robineau expose la technique de la chordotomie et reconnait à cette opération les indications principales suivantes : douleurs atroces de certains cancers abdominaux ou vertébraux inopérables, causalgies rebelles, douleurs fulgurantes du tabes.

A propos de cinq cholécystostomies. — M. Proust relate ces observations de M. Jean Berger, qui plaident en faveur de la « stomie » simple dans certaines cholécystites aiguës et même dans quelques cholécystites chroniques.

M. Lecène a déjà protesté contre la cholécystectomie *systématique* : dans les cas d'urgence, il y a intérêt à réduire l'opération au minimum, c'est-à-dire à faire une « stomie »; en dehors des cas d'urgence, la « stomie » peut être faite quand le cholédoque ne présente aucun obstacle (calcul, coudure, rétrécissement) : elle reste une précieuse ressource chez les malades âgés ou fatigués, et ne donne pas lieu à des fistulisations prolongées.

MM. Cunéo, Wiart, Okinczyc, partagent la même opinion.

M. Basset pense que l'état de l'intestin entre peut être en ligne de compte.

M. Savariaud préconise, dans certains cas, le drainage par l'intestin.

Restauration immédiate d'une large plaie de la région vulvaire avec rupture de l'urètre. — M. PROUST rapporte cette observation de M. Jean BERGER; il s'agissait d'une fillette de 8 ans chez laquelle l'urètre fut reconstitué après cystostomie permettant, par cathétérisme rétrograde, le repérage du bout supérieur de l'urètre rompu. Guérison, mais persistance d'une légère atrésie vaginale.

A propos de l'hystérectomie vaginale dans l'infection puerpérale. — M. CADENAT pense que l'hystérectomie vaginale peut rendre de grands services : reprise des frissons (signe très important) ; élévation du pouls (à 130, 140 la mort est presque certaine); chute de la tension ; mollesse de l'utérus ; fétidité et couleur noirâtre des pertes, tels sont les signes principaux permettant de poser l'indication de l'hystérectomie.

(*22 octobre.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Anatomie humaine, descriptive et topographique par H. ROUVIÈRE, *professeur agrégé, Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Médecine de Paris.* — MASSON et Cie, éditeurs. Deux gros volumes reliés, 1.011 et 664 pages. Prix : 180 francs.

Ce traité d'anatomie représente un gros effort. M. H. ROUVIÈRE double l'anatomie descriptive par l'anatomie des régions. C'est cette dernière qui intéresse le médecin, l'anatomie descriptive ne comptant en quelque sorte qu'à titre de connaissance théorique, dénuée par elle-même de tout intérêt positif. L'anatomie descriptive est une science d'examen, l'anatomie des régions est la science d'application. En les exposant toutes deux, M. ROUVIÈRE évite l'emploi d'autres ouvrages, puisqu'il renferme la substance de plusieurs dans la matière d'un seul. Le texte est clair et les illustrations parfaites. La plupart ont été exécutées à l'aquarelle d'après les préparations originales de l'auteur. Avec cela des schémas qui se présentent à la façon de reproductions simplifiées, mais toujours exactes. Ce très bel ouvrage apprécié par le jeune public médical sera bientôt dans toutes les mains. Le prix, si élevé soit-il, ne paraîtra pas exagéré, vu le luxe typographique généreusement répandu à travers toutes les pages.

Collection Testut. — Précis de parasitologie humaine. (*Parasites animaux et végétaux, les bactéries exceptées*), par P. VERDUN, Professeur de zoologie médicale et pharmaceutique à la Faculté de Médecine de Lille, et A.-H. MANDOUL, Professeur de parasitologie et de zoologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux. — 3e édition. — Un volume de 950 pages avec 434 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte, cartonné toile. — Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). — Prix : 46 fr. 50.

Troisième édition mise au point par le Professeur A.-H. MANDOUL, de Bordeaux. Nous ne dirons pas, comme jadis le Pr BLANCHARD, que la parasitologie constitue la science essentielle entre toutes. Mais il faut que le médecin la connaisse. Ce livre bien composé, abondamment illustré et orné de belles planches en couleur lui remettra en mémoire des faits connus en même temps qu'il le renseignera sur les acquisitions récentes.

Le bismuth dans le traitement de la syphilis, par C. LEVADITI. — Un volume de 316 pages avec 31 figures et une planche en couleurs. — MASSON et Cie, éditeurs. Prix : 25 francs.

L'ouvrage de M. LEVADITI laisse une impression de tristesse quant à la récompense de l'inventeur lui-même. C'est lui le premier qui, avec SAZERAC, de l'Institut Pasteur, a démontré l'action antisyphilitique du bismuth. Que de publications depuis et signées par d'autres ! L'inventeur a laissé passer ce flot impatient. Lui-même n'était pas pressé. Il nous livre aujourd'hui les résultats de son expérience. Deux grandes conclusions s'en dégagent : 1° le bismuth agit sur l'infection tréponémique d'une manière aussi profonde et aussi radicale que les médications spécifiques les plus efficaces ; 2° il n'existe aucune contre-indication à l'application de la bismuthothérapie.

Une étude physiologique et expérimentale du remède précède les applications cliniques qui sont étudiées avec soin. Si une récompense est accordée à un livre sur la bismuthothérapie, assurément elle revient à cet ouvrage dont la conception originale atteint à la hauteur d'une grande découverte.

Bibliothèque des Grands Syndromes. Directeur : H. ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris. — **Les syndromes anémiques,** par R.-J. WEISSENBACH, médecin des hôpitaux de Paris. — Un volume in-8° de 376 pages. — Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). — Prix : 25 francs.

Ce livre est pratique et les chapitres sur le traitement occupent le tiers de l'ouvrage. Ce sont les pages qu'apprécieront surtout les lecteurs. L'auteur ne recule pas devant les détails. Il sait que jamais trop de développements n'entoureront la technique des prescriptions médicamenteuses. Dans l'anémie pernicieuse, M. WEISSENBACH insiste avec raison sur la haute portée du traitement ferrugineux. Ce dernier est beaucoup plus utile qu'on ne croit d'habitude. Il suffit pour obtenir un excellent résultat, d'élever les doses médicamenteuses.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Conséquences de l'avortement criminel.

Par M. le Dr DEMELIN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Ex-Accoucheur en chef à la Maternité de Paris

Avortement criminel ? Locution désuète, vieillotte, « retardative », au goût de ceux qui, non contents de se tenir « à la page », s'évertuent à voler en flèche d'avant-garde.

Il est de mon âge de croire que tout un programme tient dans ce seul adjectif, tourné vers l'avenir au moins autant que vers le passé.

La France se dépeuple. Proposition banale, fatigante, qui tend à passer de mode.

Et que voulez-vous y faire ? dit-on. Préservons les enfants de la diarrhée. Conservons ceux qui naissent encore. Ce sera toujours un lot de quarante mille têtes que le pays récupérera chaque année. Beau chiffre, et non moins belle formule, et qu'on ne saurait trop approuver : il est en effet déplorable de perdre ce qu'on peut et doit garder.

Conservons ceux qui naissent. Sans doute. Mais, si l'on essayait aussi de *conserver ceux qui vivent déjà*, ceux qui sont tout faits, en les protégeant contre la mort prénatale ou embryonnaire, contre l'avortement criminel (en style simple) ? Combien d'enfants sauverait-on *par an* ? Les médecins légistes et les accoucheurs qui ont étudié la question, répondent : DE TROIS A QUATRE CENT MILLE, la population d'une très grande ville. Voyez les évaluations de LACASSAGNE, de BUDIN, etc...

Quand on cite ce nombre, les trois quarts du temps, on est taxé d'exagération ; et ceux qui réfléchissent un peu, — trop peu ! — objectent : « Comment ces statistiques ont-elles été établies ? »

Certes, elles ne sont pas mathématiquement rigoureuses, précises, à quelques dixièmes près, pour cent. Si elles l'étaient, elles deviendraient plus effrayantes encore. Admettons, généreusement, une erreur de 25 p. 100 (trois ou quatre cent mille, avons-nous dit). Or, trois cent mille enfants de plus, chaque année, quelle aubaine ! quelle renaissance !

Encore, comment obtient-on ce chiffre, si approximatif soit-il ?

D'abord, dans les maternités, le nombre des fausses couches s'est beaucoup élevé, par rapport à celui des naissances, en comparaison de ce qu'on notait autrefois. C'est peu de chose, à la vérité, parce que les avortées ne sont généralement pas admises dans les services d'accouchement, dont le nom et la destination peuvent être accusés, par les intéressées, de violer le secret professionnel. Aussi, se font-elles recevoir partout ailleurs, dans les services de médecine et de chirurgie, et en quelle quantité ! Qui n'a connu des salles dites je le répète, de médecine et de chirurgie, en réalité attribuées à l'hospitalisation des « fausses couches » ? Il y a, dans ce sens, un encombrement significatif. Alors, si, dans un grand hôpital contenant tant de lits occupés, on relève, à plusieurs reprises, le total des avortées, on reconnaît que la proportion s'en est considérablement accrue.

Le même calcul peut s'établir, en ville, dans la clientèle privée.

Mais il ne suffit pas de déterminer dans quelle mesure le nombre des fausses couches augmente. Il s'agit de dépister celles qui sont d'origine traumatique et volontaire.

Si l'on exige une preuve anatomique, une lésion visible et tangible à l'autopsie, nous serons loin de compte, évidemment. Non que la manœuvre soit inoffensive, comme on le répète beaucoup trop souvent, même dans les Sociétés savantes. On a le droit d'accepter comme exact le chiffre modéré de 5 p. 100 de morts rapides ou prochaines à la suite de l'évacuation provoquée. Ce n'est donc pas très inquiétant, maintiendraient les optimistes. L'arithmétique et la règle de trois prétendent que, à ce taux, trois cent mille avortements représentent *quinze mille femmes* qui meurent de ce chef, annuellement, en France. C'est déjà quelque chose. Mais comment se rendre à l'argument, si le médecin-légiste ne montre pas la perforation utérine ou vaginale ?

Oui, le « manuel opératoire » des avorteurs s'est beaucoup « perfectionné ». Les lésions restent rares, à l'autopsie, même lorsque la malheureuse victime a eu l'indiscrétion d'avouer, à l'article de la mort. La justice est-elle donc désarmée ? Nous verrons cela tout à l'heure.

Pour le moment, continuons l'énumération sommaire des conséquences. On meurt donc relativement peu (quinze mille femmes chaque année, en France) ? Confrères, rappelez vos souvenirs. N'apprenez-vous pas, de temps en temps qu'une dame de vos connaissances a succombé soudain, alors qu'elle donnait toutes preuves d'une vigoureuse santé ? La grossesse extra-utérine a bon dos. A vous, comme à moi, sans doute, il est arrivé de recevoir la visite d'un mari éploré, vous confiant le terrible secret de son veuvage imprévu. Mais, disons-nous, la terminaison fatale n'est pas la seule.

Les « suites de couches », le « manque de soins »

imputé à l'accoucheur ou à la sage-femme... autant d'explications très courantes des métrites, salpingites, salpingo-ovarites, etc., dont la gonococcie n'est pas responsable. Il m'est arrivé d'apprendre qu'une jeune femme que j'avais accouchée deux ou trois ans auparavant, sans aucune anomalie, ni élévation thermique, ni phébite, etc., et que j'avais revue bien portante plusieurs semaines ou plusieurs mois après mon assistance, avait dû reprendre le lit ou la chaise longue, souffrant du ventre, mal remise de cette supposée « mauvaise couche », voire qu'elle allait être opérée et se faire « tout enlever ». Quels examens de conscience on s'imposait alors ! Quels doutes sur la rigueur des précautions prises, sur les habitudes aseptiques de la garde, etc. ! Et puis, un jour, on entendait dire qu'un certain temps après l'accouchement incriminé, il y avait eu un « retard » pour lequel on avait « consulté » quelqu'un qu'on ne nommait pas ! Des renseignements complémentaires supprimaient les scrupules de l'accoucheur tourmenté.

De fait, les séquelles de l'avortement criminel, sont *extrêmement fréquentes*. Persistance démesurée des pertes lochiales ou sanglantes ; surtout *cellulites*, unilatérales d'habitude, *paramétrites* d'il y a vingt-cinq ans, *œdèmes ou phlegmons du ligament large* de jadis, peu enclins à s'abcéder, ou du moins à se collecter, gagnant parfois jusqu'à la fosse iliaque et s'accompagnant de douleurs, et dans les cas bénins, de fatigues inexpliquées, de difficulté ou de paresse à marcher, de névralgies pelviennes, lombo-abdominales, abdomino-génitales, etc. ; métrites et salpingo-ovarites déjà nommées, adhérences péri-utérines et dont on connaît la chronique ténacité, sans préjudice de leurs complications plus ou moins redoutables.

Enfin, dans le cadre des grossesses et accouchements ultérieurs, la liste n'est pas close. On dit que les Françaises ne savent plus accoucher. On accuse les hauts talons, le corset, la suppression du corset, la mode de se faire maigrir à l'aide de préparations pharmaceutiques,etc. Et l'on constate, sans en dévoiler la cause, une grossesse extra-utérine, ou bien une série de fausses-couches successives (avortements à répétition) involontaires cette fois. Sans oublier certaines insertions vicieuses du placenta, certaines atonies utérines au moment du travail, certaines hémorragies de la délivrance avec infection puerpérale consécutive à la rétention des caillots ; pis encore : la rupture utérine dite spontanée, c'est-à-dire vraiment sans manœuvres au cours de la grossesse actuelle ou pendant l'accouchement, alors que la présentation était bonne, et qu'on n'avait pas employé de médicaments ocytociques, de ces malheurs que rien ne fait prévoir. Et tout cela, à une époque où de notables progrès ont été réalisés dans le traitement préventif des viciations pelviennes, de l'éclampsie, etc...

On ne manquera pas de riposter : « Vous exagérez sûrement. Quand vous-même, vous exécutez un avortement thérapeutique chez une femme à vomissements incoercibles par exemple, vous n'observez pas d'accidents consécutifs, pas d'infection, pas de séquelles. Or, les avorteurs de profession sont familiarisés avec l'asepsie.

A quoi je réponds :

D'abord, je pense qu'aujourd'hui l'avortement thérapeutique est en voie de disparition : il n'est qu'un aveu d'impuissance ; et presque toujours, les vomissements dits incoercibles cèdent à un traitement soit purement médical, soit chirurgical (résection du corps jaune, etc.).

Au fond, il n'y a guère de comparaison possible entre une opération préparée avec soin, bien réglée, au milieu de toutes les précautions, de toutes les prudences, et la manœuvre nécessairement rapide et, par suite, plus ou moins brutale, inquiète, parce que, tout de même, l'avorteur est pressé d'en finir, de se retirer sous sa tente pour éviter quelque témoin inattendu ; parce que la femme, obligée au mystère, ne garde pas le repos, comme il convient, parce que toute la scène doit être enlevée, brusquée, lestement jouée.

Voici d'autres moyens de pénétrer la nature du mal. Voyons, praticiens ! *cliniquement*, la fausse couche dite spontanée, de cause syphilitique j'imagine, a-t-elle les mêmes allures, les mêmes symptômes, la même évolution que l'avortement provoqué ? Vous savez bien le contraire : vous avez respiré l'atmosphère de mensonges et de contradictions où l'on vous fait pénétrer pour un événement ou un accident soit-disant imprévu, mal expliqué, et dont vous devez chercher et trouver l'étiologie. Et quand vous aurez recueilli des signes insolites bientôt éclairés par des aveux, vous aurez la possibilité, plus tard, dans des circonstances comparables de porter un diagnostic de cause avec grandes chances de ne pas vous tromper. Je ne puis que renvoyer pour les détails, à notre *Manuel de l'accoucheur* (1).

Et maintenant que faire, dans l'intérêt des femmes, des enfants et du pays ?

D'abord être persuadé qu'on peut reconnaître *cliniquement* la nature étiologique de l'avortement ; savoir et affirmer que l'avortement criminel est plus grave qu'on ne le dit. Ensuite, au point de vue médico-légal, renoncer à cette opinion répandue,

(1) Demelin et Devraigne. *Manuel de l'accoucheur*, p. 669. G. Doin, éditeur, Paris 1924.

et féconde en désastres, que le rapport de l'expert-légiste est la pièce unique, au moins prépondérante du dossier ; c'est quelquefois vrai, mais souvent faux. Dans une affaire où l'instruction démontre par ailleurs qu'il y a eu manœuvre criminelle (renseignements judiciaires, interrogatoires, aveux, etc.), peu importe après tout que le rapport médico-légal reste vague. Le médecin ne doit pas supporter seul la responsabilité de l'affaire, non plus que paralyser l'action de la justice en exprimant des doutes qu'il n'a pas au fond de sa conscience, malgré l'insuffisance de ses constatations personnelles. Si le médecin n'a pas de quoi répondre, c'est au magistrat d'apprécier l'importance ou la faiblesse de leurs preuves.

Quant à la procédure, c'est à mon avis un recul fâcheux que la correctionnalisation de l'avortement : c'est déclarer au nom de la loi que le meurtre d'un embryon ou d'un fœtus humain a cessé d'être un crime, pour n'être plus qu'un délit. Les mots ont leur valeur pratique.

La grande raison qui a poussé les gens sincères à accepter ce bouleversement, c'est qu'aux Assises, l'avortement n'était plus jamais puni. Et l'on a préféré un changement radical, un essai dangereux, un pis-aller, au perfectionnement possible de l'ancien rouage.

N'y avait-il pas mieux à faire ? Ne pouvait-on pas :

— Modifier le recrutement du jury, en l'ouvrant réellement largement à tous les citoyens, même aux plus cultivés et aux plus intelligents ?

— Restreindre dans une juste mesure les coupes sombres des récusations effectuées sur la liste des jurés tirés au sort ?

— Restituer au président le résumé des débats ?

— Ouvrir les Cours d'appel aux procès criminels comme aux autres, cours d'appel à l'usage des magistrats défenseurs de la société, trop heurtés par un verdict du jury exagérément paradoxal ?

— Frapper au maximum les avorteurs, surtout les récidivistes ou collectionneurs qui opèrent à la grosse ? Les condamner sans espoir d'amnistie à l'exil perpétuel, à l'interdiction définitive de séjour, sinon aux travaux forcés à perpétuité ? Au bout de quelques années de prison, que fera le condamné pour avortement sinon de reprendre son lucratif métier ? Marat demandait cent mille têtes. Je me contenterais de cent transferts à Nouméa, puisque décidément la Guyane est trop insalubre.

Quant à l'avortée, je suis enclin à l'indulgence ; c'est parfois une victime, une égarée. D'ailleurs, elles sont légion !... Elles pourraient être exonérées de toute sanction si elles dénonçaient l'avorteur. Le chantage ? N'est-il pas plus facile de s'en garer que d'enrayer l'avortement criminel avec cinq ans de prison ? Ce serait délivrer le médecin traitant de ce supplice qui le place entre le viol du secret professionnel et la complicité tacite du crime.

N'omettons pas les moyens extra-médicaux, extra-judiciaires, c'est-à-dire la réforme des mœurs grâce à une philosophie, à une morale, à une religion efficaces. Que les dirigeants adoptent ces idées, qu'ils les répandent et la mode en suivra bientôt.

Pour finir, j'apprends que nos « concurrents » étrangers préparent une nouvelle vague d'assaut à destination spéciale de la France. Ils comptent beaucoup gagner, — sous tous les rapports, — en exportant chez nous un petit appareil construit d'après les dernières découvertes de la science, portatif, facile à manier, utilisable pour toutes sortes d'usages, y compris l'excitation de la fibre utérine. Dans leur esprit notre natalité ne tombe pas encore assez vite avec les procédés actuels. Le progrès ne s'arrête pas !

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Hôpital Saint-Antoine. Clinique du Pr CHAUFFARD

Qu'est-ce qu'un aliéné ?

Par M. M. DE FLEURY.

Dans cette question très vaste, sinon très vague, il y a place pour établir un certain nombre de précisions, de définitions ou de classif cations. Rien au monde n'est plus difficile à définir que la folie. Lorsque nous disons d'un homme : il est fou, nous disons quelque chose de plus vague que lorsque nous disons : c'est un hépatique, un rénal ou un pulmonaire. Le mot fou n'a littéralement pas de signif.cation, d'autant plus que certaines psychoses ne sont que le développement au maximum de tendances psychologiques normales. Tant qu'un homme a pu maîtriser l'expression en paroles ou en actes de certaines tendances qui sont en lui, nous ne disons pas qu'il est fou, mais il est certain qu'à chaque instant les gens de cet ordre sont séparés à peine du moment où ils cesseraient d'être les maîtres de eurs impulsions. VOLTAIRE a dit : ce qui caractérise la fo ie, c est d'avoir des pensées incohérentes, et la conduite de même. Un fou est un ma'ade dont le cerveau pâtit comme un goutteux pâtit de ses pieds et de ses mains. Pour LITTRÉ, c'est un dérangement

de l'esprit ; dans le langage médical, ce sont des lésions plus ou moins complètes et ordinairement de longue durée des facultés intellectuelles et affectives... La plupart des psychiâtres modernes se gardent bien de définir la folie. L'un d'eux appelle psychopathie tout état pathologique dans lequel les troubles mentaux tiennent la place prépondérante. Ceci n'est point exact. La définition de VOLTAIRE est très simple, mais fausse, puisqu'il y a des psychopathies systématisées. LITTRÉ n'a pas tenu compte des désordres de la santé générale, se traduisant par cet amaigrissement considérable dans les psychoses, les états mélancoliques et anxieux, et ce fait que chez beaucoup de malades les sensations sont remplacées par des illusions, des fausses interprétations et des hallucinations.

Le mot *démence* a acquis une signification très rigoureuse. Nous ne devons plus l'employer aujourd'hui en dehors des cas où l'on constate un affaiblissement global progressif et définitif de l'intelligence aboutissant au gâtisme.

Le mot *délire* désigne un état pathologique consistant essentiellement en un sentiment de conviction d'une fausseté évidente pour tout le monde, sauf pour le sujet lui-même et quelquefois aussi pour son entourage, car il arrive que les familles partagent les convictons du malade par tendresse pour lui.

Le mot *illusion* s'applique à une perception inexacte : un psychopathe voit les objets déformés. L'*interprétation* ressemble beaucoup à l'illusion, avec cette différence que l'interprétation est tendancieuse, en vertu d'idées préconçues. L'aliéné trouve à chaque instant dans les paroles qu'il entend autour de lui, dans certains gestes, des allusions à son état.

L'*hallucination* signifie une lésion cérébrale, transitoire ou définitive. Elle ne doit pas être confondue avec l'illusion. C'est un symptôme particulièrement grave. On rencontre l'hallucination dans les états toxiques passagers comme l'alcoolisme, dans la confusion mentale. L'hallucination n'a pas d'objet, comme l'illusion, qui attire l'attention du malade. Il entend des voix, il s'entretient avec des personnes imaginaires comme s'il parlait au téléphone, etc.

***

DEBOVE, en 1918, prononçant l'éloge de MAGNAN, disait : « Nous avons des doutes sur les entités en psychiâtrie parce que l'anatomie pathologique est négative dans la plupart des cas ». C'est une opinion très répandue, mais certainement très injustifiée. Il y a deux ans, à la *Société de Psychiâtrie* DELMAS l'a combattue ; il a montré que les deux tiers des psychoses connues ont une anatomie pathologique parfaite. Il existe actuellement quinze psychoses bien définies. Sur ce nombre il y en a dix dont l'anatomie pathologique est nettement élucidée et ne laisse aucun doute sur l'entité morbide.

Le classement est particulièrement précis. Prenons, par exemple, le délire de la persécution. Pendant très longtemps on s'est contenté de cette étiquette pour certains malades : c'est un persécuté. Ce n'est pas là un diagnostic. Nous savons que le sentiment d'être épié, accusé, traqué, volé, poursuivi, etc., peut se présenter dans nombre de cas : par exemple, un mélancolique a la conscience de sa déchéance ; il a bientôt des idées de ruine, puis de culpabilité, parce que le mélancolique a des remords sans cause. Ainsi LITTRÉ, ce grand savant et cet homme probe, s'accusait d'avoir commis tous les crimes terrestres. Lorsque ce sont des gens très émotifs, ils ont le sentiment qu'un châtiment légitime ne peut manquer de les atteindre. Ce sont des craintes de persécution, ce n'est pas un véritable délire de persécution. Une mélancolique anxieuse, entendant les hurlements d'enfants qui étaient en récréation dans une école du voisinage, eut immédiatement une interprétation ressemblant à un délire de persécution. En réalité, ce sont en pareil cas des craintes secondaires de persécution.

De même la démence précoce, la démence paranoïde, la psychose hallucinatoire chronique revêtent de temps à autre l'allure d'un délire de persécution. Mais le véritable délire de persécution c'est l'état paranoïaque. C'est un état constitutionnel, l'amour de soi, l'orgueil de soi, en même temps que la haine d'autrui et la défiance d'autrui ; il comporte un caractère de certitude prodigieux ; un besoin de se rendre justice, de tuer l'adversaire.

Dans ces trois catégories de psychoses le délire de persécution est plus ou moins bien représenté. Chez les mélancoliques, ces idées sont secondaires à la crainte de supplice ; dans la démence paranoïde et la psychose hallucinatoire chronique, la discordance mentale empêche la systématisation : le délire tumultueux s'accompagne d'hallucinations, car ce sont des maladies lésionnelles. Les lésions sont légères, quand elles sont transitoires, très graves dans les cas chroniques et ont été bien décrites par KLIPPEL. Dans la paranoïa vraie, il n'y a jamais d'hallucinations.

Ce sont souvent des gens très intelligents ; aussi leur délire est-il très riche et d'une logique impec-

cable. Il n'est pas chaotique comme dans les psychoses lésionnelles.

Voilà comment peut s'opérer la discrimination entre les cas d'apparence semblable. Le savant n est-il pas, comme Voltaire le dit dans *Zadig*, ce ui qui voit une différence là où les autres hommes ne voient rien ?

***

On peut distinguer des maladies mentales de deux sortes : d'une part des maladies de l'intellect, maladies du cerveau lésionnelles, accidentelles, consécutives à une toxi-infection que nous ne connaissons pas toujours ; si elles sont graves elles aboutissent à l'internement, à a démence. D autre part, ce sont les psychoses constitutionnelles, maladies du domaine de l'affectivité, qui ne sont ni toxiques, ni lésionnelles ; du moins n'y a-t-il pas de lésions du cerveau ; peut-être y en a-t-il ailleurs ? Ce sont des maladies du caractère ou de l'âme ; leur étude est utile à la psychologie. Toutes ces questions sont assez connues aujourd'hui, grâce aux travaux de MAGNAN, de KRAEPELIN, d'Ernest DUPRÉ, plus récemment de DELMAS.

Les maladies du cerveau lésionnelles, les maladies de l'intellect sont au nombre de dix : alcoolisme et toximanie, épilepsie que Pierre MARIE lie à une méningite intra-utérine, confusion menta'e qui est une maladie toxique, parasthénie, neurasthénie, démence précoce, psychose hallucinatoire chronique démentielle, para ysie générale progressive, démences organiques, démence sénile.

Les maladies de l'affectivité sont nombreuses. On peut citer la psychose émotive, la psychose perverse, la psychose mythomaniaque, la psychose paranoïaque, évocatrice ou interprétatrice (décrite par SÉRIEUX et CAPGRAS), la psychasthénie, etc. La mélancolie et la manie sont incontestablement les deux pôles opposés de la même maladie. La mélancolie est une maladie périodique remontant à l enfance. Presque toujours dans l'intervalle des périodes de dépression il y a des périodes de manie ou d'excitation. Voici une malade de cette catégorie, qui était toujours déprimée, mais on trouvait chez le père un état hypomaniaque.

La psychose émotive anxieuse va de l'anxiété à l'obsession et à l'idée fixe. Elle comporte aussi beaucoup de perversion sexuel e. Un respectable père de famille était périodiquement pris d une obsession et d'un besoin irrésistib e de s exhiber dans les vespasiennes. Il était d'ai leurs complètement impuissant et incapable d'érection. La psychose perverse se caractérise par la méchanceté, la cruauté ; elle est constitutionnelle aussi et n'entraîne pas la responsabilité des malades théoriquement, mais nous sommes obligés de les considérer légalement comme responsables parce qu'ils sont insociables dans tous les milieux où ils se trouvent, famille, école, ate ier, régiment.

C est à DUPRÉ que nous devons de connaître la psychose mythomaniaque : c'est le besoin de mensonge et d'attirer l'attention. Un jour, une malade de CHARCOT, à la Salpêtrière, au moment de a visite, s'est coupée le sein gauche avec des ciseaux, pour montrer qu'elle était toujours anesthésique. C'est un symptôme de vanité. Le désir de plaire, disait VAUVENARGUES, est déjà un mensonge. La psychose hystérique n'est autre chose que e développement extrême de cette tendance mythomaniaque. Georges DUMAS, BABINSKI, DUPRÉ ont contribué à élucider cette question. Les grands troubleurs de l'humanité ont un mélange de constitution paranoïaque et mythomaniaque. On peut mettre dans cette catégorie les faiseurs d'ectoplasmes. Ils ne font leurs tours qu'à certaines périodes, car ils ont des périodes dépressives. Ils sont mythomanes.

La constitution paranoïaque se caractérise par l'égocentrisme, l'orgueil, la défiance d'autrui, le sentiment de a propriété extrêmement développé, les préoccupations hypochondriaques. Le malade imaginaire est typique : c'est un déprimé et en même temps un paranoïaque. La psychose paranoïaque se divise en deux types. Il y a la psychose de revendication : c'est le persécuté persécuteur. Elle donne souvent lieu à des réactions homicides. Il y a la psychose évocatrice décrite par CAPGRAS et SÉRIEUX : ces malades ne font pas de réactions homicides, mais des réactions interprétatives.

Les érotomanes ne sont autre chose que des paranoïaques.

Le délire d'imagination ne paraît pas être une maladie de l'esprit ; mais plutôt une expression de la mythomanie. Si le ma ade a beaucoup d'imagination, il ment d'une façon riche.

Presque toujours les malades présentent des associations morbides ; les maladies sont distinctes, mais synergiquement associées. La doctrine de FREUD est opposée aux travaux français. Elle est combattue par les Allemands. Le freudisme a été l'objet d'une critique très sérieuse par le Pr BAUDEL, de Strasbourg. Très souvent on rencontre chez ces malades une synergie morbide, mais quand on analyse ces cas avec soin, on arrive à séparer les différents états, qui sont mé angés et non pas combinés, ce qui rend la symptomatologie mentale si nette et pure malgré son appa-

rente complication. Prenons, par exemple, un mélancolique, présentant à la fois de la mélancolie, de l'anxiété et de la paranoïa. Il est déprimé, il se croit extrêmement malade, et ces symptômes revêtent chez lui le caractère anxieux parce qu'il est émotif. Il a donc trois psychoses. Cet état peut finalement aboutir à une réaction homicide. C'est ainsi qu'on a vu un malade tuer son chirurgien à qui il reprochait de l'avoir opéré et de ne pas l'avoir guéri.

En outre, l'étude de ces psychoses, particulièrement des psychoses constitutionnelles, a notamment contribué à élucider la psychologie moderne. Autrefois on résumait les facultés de l'âme sous les titres suivants : intelligence, mémoire, jugement, volonté, sensibilité. Depuis le livre de DELMAS et PAUL nous savons qu'une personnalité humaine innée se compose d'une imagination et d'un jugement : c'est l'entendement, et d'une affectivité qui comprend l'activité et l'émotivité, la bonté, le sentiment du devoir dont l'abolition constitue la psychose perverse, la véracité et la sociabilité, la vanité.

Cette personnalité innée se complète d'une personnalité acquise. Nous avons tous quelque chose venant du milieu, des exemples que nous recevons, des habitudes surtout que nous avons contractées. Mais le moi profond, selon BERGSON, le moi véritable, constitutionnel, reste le même. De même qu'il existe des associations morbides, il y a des associations de caractères. En admettant qu'on puisse être actif à cinq degrés différents, en combinant ces divisions avec les prédispositions on arrive à cinq millions de caractères. Cette conception est supérieure à la psychologie de FREUD qui repose uniquement sur des états pathologiques. Avec la doctrine de DELMAS, nous comprenons tout, et le bien et le mal qui sont en nous.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr LEGUEU.

Une épreuve de la fragilité rénale par le choc provoqué.

C'est en 1917 qu'avec CHABANIER (1) nous avons introduit dans la physiologie pathologique la notion de la fragilité rénale. Les faits ont continué depuis à nous montrer presque chaque jour que la fonction et la résistance des reins sont deux notions différentes, et qu'elles ne sont pas d'une même valeur et ne varient pas dans les mêmes proportions.

Quand on voit un malade avec une azotémie de 0 gr. 25 et une constante de 0 gr. 055 présenter en trois jours une azotémie post-opératoire non mortelle de 1 gr. 25, alors qu'un autre qui avait, avant l'opération, une azotémie de 1 gr. 15, ne s'élève après qu'à 1 gr. 30, pour revenir assez vite à son taux antérieur, quand ces deux malades, opérés de prostatectomie à l'anesthésie locale n'ont eu aucune suite bruyante de nature à constituer entre eux une réelle inégalité, on est bien obligé d'admettre qu'il y a quelque chose en dehors du chiffre de 0 gr. 25 chez le premier et de 1 gr. 15 chez le second.

Quant on voit un malade avec une azotémie de 0 gr. 28 et une constante de 0 gr. 065 mourir en quelques jours avec une azotémie de 1 gr. 75 alors qu'un autre qui a : Az. 0 gr. 53 et K. 0 gr. 215, guérit de la même prostatectomie, quoiqu'il reste exposé pendant neuf jours de suite à une température de 39°, par suite d'une complication appendiculaire, il est impossible de croire encore que la constante contient à elle seule tous les éléments rénaux d'un pronostic opératoire.

Et ainsi, avec des oppositions aussi frappantes, se confirme la thèse que je soutiens depuis des années, à savoir qu'à côté du trouble fonctionnel il est un autre élément qui compte, et cet élément c'est la fragilité rénale.

Celle-ci se manifeste plus aisément qu'elle ne s'analyse ; il est plus facile de la constater que de dire en quoi elle consiste. Peut-être même dépend-elle beaucoup plus de l'organisme que du rein auquel nous l'attribuons. Et, dans cette définition commettons-nous peut-être le même abus de langage qui nous fait attribuer au rein des néphrites qui ne sont que des maladies des tissus.

Cependant la part du rein est nettement établie par la chute de la C. M. qui est un de ses premiers indices ; elle mérite donc bien, au moins partiellement, le nom que nous lui avons donné. Au fond la fragilité rénale n'est qu'une instabilité de pathologie. Ce n'est qu'un défaut d'équilibre dans ces légers degrés de néphrite avec lesquels nous autres chirurgiens, nous avons surtout à compter.

Mais c'est cette fragilité qui, surtout chez les gens d'un certain âge, fausse le résultat de la constante, qu'elle soit bonne ou mauvaise : c'est elle qui va dérouter nos prévisions et faire peut-être mourir le malade d'azotémie post-opératoire, malgré que l'anesthésie ait été locale et l'intervention dépourvue de toute complication grave.

(1) LEGUEU et CHABANIER : Du rôle de la constante uréo-secrétoire en chirurgie, *Paris-Médical*, oct. 1917.

C'est elle qui nous empêche de nous fier complètement à la constante pour formuler une indication et un pronostic post-opératoires, et nous impose toujours à la veille d'une opération une part considérable d'incertitude et d'aléa.

Et, quand je dis constante, je n'entends pas parler exclusivement d'une épreuve. J'entends parler de *toutes* les épreuves du fonctionnement rénal, et si je ne cite que la constante c'est parce qu'elle les commande toutes et qu'elle en est la plus haute et la plus exacte expression. Or toutes ces méthodes mesurent une fonction, elles ne donnent pas sa fixité ; elles révèlent un équilibre actuel, elles ne précisent pas la fargilité de son attitude.

Et si je pouvais ajouter au chiffre de la constante une indication, de la résistance ou de la fragilité, il me semble que j'aborderais certaines opérations avec une plus grande sécurité et que j'aurais un élément de plus pour la détermination du pronostic opératoire.

Ne pourrait-on, chez un individu justiciable d'une opération, provoquer un choc organique minime et réveiller ainsi légèrement quelques-uns des éléments qui se déclenchent parfois gravement au lendemain d'une intervention ?

En cas de résistance de l'organisme à ce choc limité, on ne pourrait sans doute conclure qu'il en serait de même pour un effort plus complexe.

Mais si la résistance devait être sérieusement ébranlée par un choc de si faible importance, n'aurait-on pas le droit de craindre de sérieux dangers en recourant, dans ces conditions, à une opération de réaction incertaine et illimitée ?

C'est ainsi que j'ai été conduit à révéler la fragilité rénale par un choc, qui sera, suivant les circonstances, spontané ou provoqué.

J'utilise d'abord tous les à-coups qui vont se produire d'eux-mêmes au cours de la préparation.

C'est, par exemple un accès de fièvre spontané.

C'est encore cette crise fébrile que provoque parfois le cathétérisme des uretères ou la pyélographie.

Et quand rien de semblable ne s'offre à moi, alors je provoque le choc modéré d'un accès de fièvre.

Pour cela, plusieurs moyens sont utilisés : une injection de lait ou de peptone, une injection de vaccin. Le moyen le plus simple et qui m'a toujours réussi consiste en une injection intraveineuse de 250 gr. de sérum glucosé hypertonique à 300 gr. pour 1.000.

Immédiatement le malade fait une poussée de fièvre avec un frisson : cela suffit. Quand j'ai la fièvre, j'ai le choc obtenu : le lendemain, je recherche l'azotémie et j'établis à nouveau la constante.

Ce ne sont plus alors les règles normales que l'on a fixées pour son établissement : l'eau est retenue dans le sang et les tissus, et de ce fait la constante devrait être améliorée.

Soit : si elle est très améliorée j'aurai toujours le droit de ne pas en tenir compte, mais si elle est aggravée j'aurai d'autant plus de raisons d'être frappé de la différence avec le chiffre antérieur.

Et, si je ne puis avoir la constante à ce moment, l'azotémie à elle seule me suffit à dépister la fragilité rénale et à constater dans quelle étendue se meuvent les oscillations de son aiguille. Si l'aiguille s'est mise tout de suite en mouvement et a marqué haut pour le choc d'un jour, presque d'un moment, je dois craindre des réactions plus violentes et plus hautes pour une opération dont je ne suis pas sûr de pouvoir réduire la portée à un minimum. Et, dans ces conditions, je vois dans l'épreuve de la fragilité rénale une contre-indication opératoire, au moins actuelle.

Telle est l'idée qui m'a conduit. Voici maintenant quelques résultats.

Chez une femme jeune de 22 ans, j'ai à faire une néphrectomie secondaire, pour grosse pyonéphrose tuberculeuse. Le 20 octobre :

Az. 0 gr. 23 — K. 0 gr. 075,

mais l'état général me paraît douteux, la résistance générale assez faible.

Le 30 octobre, je fais pratiquer dans la veine une injection de 250 gr. de sérum hypertonique. La réaction est intense : l'azotémie monte à 0 gr. 72; l'état général reste pendant quelques jours mauvais. Dès lors la néphectomie secondaire m'apparaît comme trop dangereuse, et j'y renonce pour l'instant.

Une autre femme, justiciable d'une grosse néphrectomie secondaire me présentait :

Az. 0 gr. 39 — K. 0 gr. 095.

Je fais la même injection : je provoque un frisson et une fièvre de 40° pour un jour. Le lendemain les chiffres sont :

Az. 0 gr. 80 — K. 0 gr. 139.

Je renonce encore pour l'instant à la néphrectomie.

Chez un autre malade de 51 ans, qui a une tuberculose rénale, avec des urines bacillaires et une forte cystite :

Az. 0 gr. 46 — K. 0 gr. 113.

Je fais l'injection qui provoque un frisson, des vomissements, de la diarrhée. On fait une prise de sang. L'azotémie est déjà montée à 0 gr. 85.

Dans ces conditions je diffère le cathétérisme, car l'opération me paraît dangereuse.

Chez un calculeux unilatéral du rein qui a :

Az. 0 gr. 46 — K. 0 gr. 106,

le cathétérisme montre une légère déficience pour le rein droit calculeux ; mais à la suite du cathétérisme la fièvre monte à 39°,5.

Je fais refaire l'azotémie : elle est montée à 1 gr. 30, et je renonce à l'opération.

Voici maintenant des prostatiques :

Un prostatique de 65 ans fait un violent accès de fièvre pendant la période de préparation.

Il avait à froid :

Az. 0 gr. 48 — K. 0 gr. 095.

Deux jours après sa fièvre, l'azotémie est à 1 gr. 13.

J'allais faire une prostatectomie en un temps : j'y renonce pour l'instant, et je lui ferai une cystostomie préalable.

Chez un autre, au contraire, âgé de 66 ans et qui a

Az. 0 gr. 47 — K. 0 gr. 108,

je profite également d'un gros accès de fièvre spontanée pour examiner sa fragilité : ses chiffres se sont au contraire améliorés. Il a :

Az. 0 gr. 39 — K. 0 gr. 095.

Alors je fais tout de suite la cystostomie et celle-ci n'élève que peu l'azotémie, qui monte au maximum à 0 gr. 56 le quatrième jour : elle descend tout aussitôt à 0 gr. 42. Voilà un malade qui n'a pas de fragilité, il offre au contraire une réelle résistance aux assauts que je lui prépare.

Résistance encore chez cet autre prostatique qui, partant de :

Az. 0 gr. 50 — K. 0 gr. 200,

ne monte, après un accès de fièvre qu'à 0 gr. 66. Je l'opère en un temps et il guérit.

Je me borne, pour aujourd'hui, à ces quelques exemples.

Ainsi donc, en secouant par un choc la fragilité rénale on se donne une notion de plus et qui n'est pas sans importance.

Les malades qui se modifiaient si gravement sous l'influence d'un choc minime se seraient modifiés certainement plus gravement encore après le choc opératoire, et en refusant momentanément de les opérer, j'ai l'impression et comme la certitude d'avoir bien fait.

Mais je me hâte d'ajouter que ma conclusion n'avait pour chacun d'eux qu'une valeur actuelle.

Je pense bien que cette fragilité rénale, que je révèle ainsi à certains moments, est susceptible elle-même de s'améliorer, je pense que l'équilibre peut se rétablir et se consolider, et je me garderai d'affirmer qu'une opération qui, aujourd'hui serait trop grave, ne sera pas possible un jour.

D'autre part, cette épreuve ne me paraît pas nécessaire chez tous les malades et particulièrement chez ceux qui se présentent à l'opération dans de bonnes conditions. Mais pour ceux qui restent douteux, malgré des chiffres favorables, pour ceux qui laissent hésiter, la révélation de la fragilité par le choc provoqué n'a fourni une indication que ne m'ont jamais donné, sous cette forme, les autres méthodes d'exploration, et m'a permis d'ajouter un élément précieux à la détermination si difficile d'un pronostic opératoire.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le sérum antidiphtérique contre les orchites ourliennes.

Injection hypodermique de 20 à 40 cc. de sérum antidiphtérique (Salvaneschi) et continuer plusieurs jours. Les phénomènes inflammatoires s'atténuent et la durée de la maladie est abrégée. A titre préventif, les résultats sont douteux.

Les injections de cinchonine dans le paludisme.

L'injection intra-musculaire de cinchonine est aussi efficace et son action est aussi rapide que l'injection intra-veineuse de sels de quinine (Léonard Rogers). Les injections intra-musculaires de *bichlorhydrate de cinchonine* sont de 0 gr. 45 à 0 gr. 90 chez l'homme adulte. Continuer pendant plusieurs jours.

FORMULES

Contre les ulcères de jambes et plaies atones

Extrait de Ratanhia	10 gr.
Thymol	0 gr. 50
Vaseline	100 gr.

Pour onctions matin et soir (Fried).

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La polynévrite alcoolique.

Tout d'abord, suppression immédiate et complète de l'alcool. Au début, et tant qu'il y a douleurs, compresses de chaleur humide. Les douleurs ayant disparu peu à peu, *massages*, *mobilisation des articulations*, *redressement du pied*, frictions avec des *liniments excitants* (baume de Fioraventi, *liniment de Rosen*, *galvanisation*, celle-ci à faible intensité et commencée seulement huit à douze semaines après le début de la paralysie.

Si les douleurs sont vives, outre les enveloppements de chaleur humide, cachets analgésiques :

Pyramidon	0 gr. 25
Sulf. quinine	0 gr. 10

pour un cachet.

A renouveler au bout d'une heure si les douleurs persistent, ou :

Phénacétine	0 gr. 25
Acétanilide Valérianate de quinine	0 gr. 05

pour un cachet.

A prendre de même.

A la rigueur, une piqûre de morphine (5 milligr.).

Au bout de deux à trois mois, à l'intérieur, préparations *strychninées*; alterner avec des préparations *phosphatiques* (quand les douleurs seront calmées).

Sulf. strychnine	0 gr. 02
Brucine	0 gr. 01
Sir. menthe	200 gr.

Une cuillerée à dessert avant le repas de midi et du soir. Continuer dix jours. Suspendre dix jours. Reprendre dix jours.

Dans les dix jours d'intervalle :

Glycéroph. soude Glycéroph. magnésie	3 gr.
Teint. kola	6 gr.
Sir. cerises	200 —

Une cuillerée à dessert avant le repas de midi et du soir.

Huit à douze mois, après le début, une saison à *Lamalou*, *Aix-les-Bains*, *Bourbon-Lancy*, *Bourbon-l'Archambault*, *Dax*, facilitera la rééducation motrice. On sera parfois acculé à la nécessité d'interventions orthopédiques (ténotomie du tendon d'Achille). Eventualité exceptionnelle.

La maladie guérit d'ordinaire et complètement.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Traitement de la scarlatine.

Les notions que nous possédons sur le traitement de la scarlatine se réclament en général de conseils applicables à toutes les maladies infectieuses. M. le Dr Brelet (*La scarlatine*, 1924) résume heureusement les connaissances acquises sur ce sujet. Nous ajouterons aux données qu'il expose quelques considérations tirées d'une expérience personnelle.

Nous aurons sans doute un jour le traitement spécifique sous la forme d'un sérum antiscarlatineux que l'on préparera comme le sérum antidiphtérique, en immunisant des chevaux. En attendant on a eu l'idée d'utiliser le *sérum d'un convalescent* de scarlatine qui vient de lutter contre l'infection. Ce sérum a-t-il une action spécifique ?

Il a été injecté, en Allemagne, par voie sous-cutanée, intra-musculaire et intra-veineuse. D'après Mironesco et Sager, les injections de sérum de convalescent faites par voie intra-musculaire ne donnent aucune réaction ; elles provoquent généralement dans les vingt-quatre heures une chute de la température et une amélioration de l'état général, mais elles n'empêchent pas les complications rénales. Debré et Paraf ont obtenu un excellent résultat dans un cas de scarlatine maligne : une fillette de cinq ans semblait vouée à une mort certaine lorsqu'on lui injecta sous la peau, au septième jour de la maladie, 30 cc. de sérum d'un convalescent ; son état s'améliora ; deux jours après, seconde injection ; la détente continue et l'enfant guérit. Debré et Paraf conseillent de prendre un donneur de sérum qui ne soit ni tuberculeux, ni syphilitique, et arrivé à la cinquième semaine de la scarlatine ; le sérum recueilli est chauffé une demi-heure à 56° avant d'être injecté ; on pourrait aussi injecter du sang citraté. On fera des injections intra-musculaires ou sous-cutanées de 30 à 50 cc. de sérum.

DANIEL traite ses malades par le sang total de convalescent. C'est une méthode « facile, expéditive, à la portée de tout praticien à l'hôpital, en ville, comme à la campagne ». On choisit des convalescents, n'étant atteints ni de tuberculose, ni de syphilis (ni de paludisme en certains pays), convalescents ayant eu une scarlatine sévère ; et pour être plus sûr d'avoir un sang immunisé par la maladie récente, le mieux est de mélanger le sang de plusieurs convalescents. Aux petits scarlatineux de 1 à 2 ans, on injecte 10 cc. ; aux grands enfants et aux adultes, 15, 20, 40 cc. Les injections sont pratiquées dans les masses musculaires de la fesse ou sous la peau, quelquefois dans les veines si le cas est très grave. Pour les scarlatines de moyenne intensité, deux injections de 10 à 15 cc. suffisent ; dans les formes graves, on renouvelle chaque jour une injection de 15 à 30 cc. jusqu'à la chute de la température. DANIEL a traité par cette méthode 35 scarlatines graves ; 5 malades seulement ont succombé. Il a observé, à la suite des injections, une chute de la température qui peut baisser brusquement, en douze ou vingt-quatre heures, de 2 ou 3 degrés ou descendre en deux temps, mais encore assez rapidement ; le pouls diminue de fréquence, les symptômes ataxo-adynamiques disparaissent ; la diurèse devient meilleure, les phénomènes angineux s'atténuent et l'exanthème lui-même paraît pâlir. Mais l'évolution générale de la scarlatine n'est pas raccourcie ; la succession des différentes périodes s'effectue suivant le cycle habituel. Quant aux complications, DANIEL n'en a pas observé d'autres que six adénites cervicales suppurées. D'après DANIEL, cette méthode de traitement doit être employée, et le plus tôt possible, dans toute scarlatine maligne hyperthermique, dans les scarlatine fébr les moyennement graves ; on peut discuter de son opportunité en cas de scarlatine normale bénigne ou fruste.

Depuis déjà longtemps, en se basant sur la fréquence des infections secondaires à streptocoques, on avait eu l'idée de faire, dans la scarlatine, une sérothérapie antistreptococcique. En France, on a utilisé le *sérum de Marmorek* avec de bons résultats apparents. NOBÉCOURT a inj ecté le sérum antistreptococcique polyvalent de l'Institut Pasteur aux scarlatineux de l'hôpital des Enfants-Malades ; les effets n'ont pas été évidents ; cependant, en cas d'angine ulcéreuse, d'infection du cavum, la sérothérapie amena la chute de la température et la rétrocession des symptômes locaux. Il faut injecter à un enfant de 20 à 40 cc. et renouveler les injections.

En Allemagne, en Autriche, en Russie, on a préconisé un sérum antiscarlatineux, le *sérum de Moser*. En dépit de quelques résultats d'apparence favorable, la méthode n'a pu se généraliser, vu les échecs trop fréquents et parfois l'apparition d'accidents sériques graves.

Une autre sérothérapie doit parfois être employée dans la scarlatine et exerce alors une action certaine ; la *sérothérapie antidiphtérique*. Lorsque la scarlatine se complique de diphtérie, et cette association était fréquente autrefois dans les hôpitaux d'enfants, on injectera du sérum antidiphtérique, à la dose de 40, 60 cc. et même davantage ; on renouvellera les injections tant que les fausses membranes n'auront pas disparu.

Signalons encore les essais pratiqués dans un but curatif avec le vaccin de Gabritschewsky. D'après Mme DE BIEHLER, une injection de ce vaccin amende souvent les symptômes morbides. On ne peut encore se prononcer sur la valeur de cette méthode. En attendant le traitement spécifique qui améliorera très probablement le pronostic de la scarlatine, beaucoup est à faire pour mettre le malade dans les meilleures conditions de résistance à l'infection.

L'hygiène et la propreté du malade seront surveillées avec attention. La chambre doit être convenablement aérée à une température convenable (16 à 18°). Eviter le froid qui expose aux complications rénales.

Le malade sera maintenu au lit pendant trois semaines environ ; si c'est une scarlatinette, le premier lever sera plus précoce; dans les formes graves et compliquées, la durée de l'alitement devra être plus longue. On surveillera les urines quand le malade commencera à se lever, une albuminurie du type orthostatique pouvant apparaître à ce moment ; les urines doivent d'ailleurs être examinées très souvent pendant la période fébrile et la convalescence.

Par l'hygiène et la propreté, par les soins de la bouche et de la gorge, on arrive à diminuer la fréquence et la gravité des infections secondaires. Pour la propreté de la peau, les bains sont excellents, bains savonneux tièdes tous les deux jours ; le linge de corps, les draps de lit seront souvent changés. Au moment de la desquamation, on prescrira encore des bains savonneux, des bains de pied prolongés, des onctions avec de la vaseline boriquée, avec de l'huile d'eucalyptus. Chez les fillettes, la propreté des organes génitaux sera surveillée, les vulvites étant assez fréquentes, surtout dans les hôpitaux.

Dans la scarlatine comme dans la fièvre typhoïde, les soins minutieux de la bouche ont une extrême importance. Les dents seront brossées, les gencives

nettoyées deux fois par jour ; on fera rincer la bouche du malade avant et après chaque prise d'aliment avec une solution alcaline. Des lavages de la bouche et du pharynx doivent être souvent pratiqués ; chaque médecin a ses formules préférées, ses antiseptiques de prédilection. Ces lavages agissent surtout mécaniquement, les antiseptiques énergiques sont inutiles, peut-être même dangereux. Les lavages à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée les gargarismes au salicylate de soude donnent de bons résultats. On évitera l'emploi de la résorcine qui peut produire des accidents toxiques.

Pour les fosses nasales, comme pour la gorge, pas d'antiseptiques irritants. Nobécourt recommande d'introduire, deux ou trois fois par jour, dans chaque narine, 1 à 2 cc. d'une solution tiède de chlorure de sodium à 7 gr. 50 p. 1.000, ou de l'huile de vaseline camphrée à 1 p. 10, ou de la vaseline boriquée à 1 p. 20. L'électrargol et l'argyrol sont en vogue. Il ne faut pas faire d'irrigation dans les fosses nasales ; on courrait le risque de faire refluer les germes microbiens vers les orifices des trompes d'Eustache et de provoquer ainsi des otites.

La question du *régime alimentaire* a une très grande importance.

Faire éliminer les toxines pendant la période fébrile par le lait et les boissons abondantes, donner ensuite au malade une alimentation qui lui permette de réparer ses forces, car souvent le scarlatineux maigrit beaucoup, mais veiller en même temps à ménager les reins et n'autoriser aucun aliment qui puisse être incriminé s'il survient une néphrite scarlatineuse, telles sont les indications théoriques admises par tous.

En général on impose trois semaines de régime lacté, ensuite le régime lacto-végértarien ; la viande ne sera permise qu'au bout d'un mois à cinq semaines.

Sans doute la nourriture n'intervient pas comme cause de néphrite, affirme Dufour ; la viande ne donne pas d'albuminurie, ce qui en donne c'est le sel, prétend Dopter ; ces idées ne concordent pas avec l'expérience générale.

On peut du reste ordonner pendant quelques jours un régime lacto-végétarien déchloruré ; les urines sont surveillées, en ce qui concerne seulement l'albumine, et, après une huitaine de jours, le malade ne présentant aucun signe de néphrite, on pourra sans inconvénient prescrire le régime lacto-végétarien normalement chloruré.

Quant à la thérapeutique, elle est d'une très grande simplicité ; elle se résume à prescrire la diététique convenable, à désinfecter la gorge et le nez, à tenir toute la peau en bon état de propreté. Les antithermiques ne sont pas inoffensifs ; si la température est élevée, on a d'autres moyens d'action que les antithermiques. Comme antiseptique général et antiseptique des reins, à la rigueur l'uroformine ; dès le début de la scarlatine, le malade prend chaque jour 1 gramme d'uroformine ; pour les enfants, le dose quotidienne est de 0 gr. 10 par année d'âge. En employant systématiquement l'uroformine, des médecins ont constaté une diminution du nombre des néphrites ; d'autres affirment au contraire avoir noté une plus grande fréquence de l'albuminurie chez les malades ainsi traités.

En 1915, F. Ramond prescrit le salicylate de soude. On commencera le traitement le plus tôt possible ; après avoir tâté le terrain avec une dose de 2 grammes, on prescrira une dose quotidienne de 6 grammes, en donnant 0 gr. 50 toutes les deux heures, jour et nuit (ou tout au moins en terminant à 23 heures pour reprendre à 5 heures). Avec ce médicament, le malade éprouve une sensation de bien-être ; la température baisse, le pouls se ralentit, la diurèse s'améliore ; les complications s'atténuent, même l'albuminurie. On surveillera l'élimination du salicylate de soude par les urines et on arrêterait la médication, si le salicylate s'éliminait mal ; les menaces d'urémie contre-indiquent aussi ce traitement. Dans les cas habituels, où le salicylate de soude est bien supporté ou ne provoque que les incidents bien connus, il faut le prescrire à forte dose pendant toute la période fébrile et encore deux jours après la cessation de la fièvre ; on le reprendra du quinzième au vingtième jour, car, d'après Ramond et Schultz le salicylate de soude exerce une action très favorable sur l'angine très fréquente et assez particulière de cette période tardive. Avec le salicylate de soude, Ramond et Schultz n'ont eu qu'une mortalité de 0,25 p. 100. Mais la simple diététique assure des résultats similaires. A Paris, la scarlatine est, certes, une des maladies les moins graves qui sévissent.

Par contre les scarlatines graves, les scarlatines malignes exigent une action *thérapeutique énergique*. Il faut des bains tièdes ou des bains refroidis, plutôt que des bains froids (bains tièdes à 32° ou 34°) ; ils suffisent à provoquer un abaissement de la température et une amélioration de l'état général ; on aura parfois recours aux bains progressivement refroidis et enfin, si on veut déterminer une vive réaction du système nerveux, on emploiera l'eau froide. Le traitement par les bains froids n'empêche nullement l'éruption de sortir. Nobécourt donne aux enfants des bains frais (26 à 30°), ou des bains progressivement

refroidis, la température de l'eau étant au début inférieure de 2° à la température rectale du malade et étant abaissée peu à peu jusqu'à 30° ; mais, en cas d'accidents menaçants, il est partisan du bain froid, beaucoup plus actif, en adoptant la méthode de LE GENDRE : le premier bain à 25°, le deuxième à 22°, le troisième à 20°, le quatrième et les suivants à 18°. Cette dernière température paraît cependant devoir être réservée à des cas tout à fait exceptionnels (NOBÉCOURT). Les bains dureront de cinq à dix minutes, seront répétés toutes les trois, quatre ou cinq heures. Les contre-indications du bain froid sont la tendance au collapsus cardiaque, le refroidissement des extrémités avec température élevée, les hémorragies, l'œdème du cou et de la glotte causant de la gêne respiratoire et les polyarthrites.

Les lotions, le drap mouillé peuvent rendre de grands services, quand la balnéation est impossible, par suite de difficultés matérielles ou de l'opposition des parents. Les lotions sont faites pendant deux ou trois minutes avec de l'eau à 25°, à 20°, additionnée de vinaigre ; on les répète toutes les trois heures. L'enveloppement dans le drap mouillé d'eau à 15° dure dix ou quinze minutes et doit être renouvelé toutes les deux ou trois heures.

Pour désintoxiquer l'organisme dans les scarlatines graves, on a recommandé une *saignée générale* ; elle est à recommander dans les formes graves (HALLÉ). Chez un adulte vigoureux terrassé par une scarlatine maligne, chez les enfants même, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée. On soustrait ainsi une certaine quantité de poison scarlatin circulant dans le sang et on diminue l'imprégnation toxique des centres nerveux. La saignée a aussi ses indications classiques dans le traitement de la néphrite avec accidents urémiques.

Le cœur doit toujours être surveillé; en cas de grande tachycardie avec dyspnée, HALLÉ recommande de mettre une vessie de glace sur la région précordiale. Les tonicardiaques habituels seront prescrits : injections d'*huile camphrée*, de *spartéine-strychnine* (qui agit peut-être par la strychnine plus que par la spartéine) ; injections d'*huile éthéro-camphrée* (ayant presque toujours une action très manifeste) ; injections de caféine à faible dose (0 gr. 05 à 0 gr. 10) (quand il faut parer à des accidents de collapsus cardiaque immédiatement menaçants et surtout chez les adultes, car les enfants supportent mal la caféine). Les préparations de digitale et la digitaline semblent moins efficaces ; elles ne seront ordonnées qu'à faibles doses vu l'état souvent précaire du myocarde ; l'*adrénaline* (XX à XV gouttes de la solution à 1/1.000 réussit dans le syndrome malin et certains cas d'asthénie cardio-vasculaire). S'il y a anurie *saignée*, sérum glycosé, goutte à goutte par voie rectale.

Les symptômes ataxo-adynamiques imposent encore d'autres indications thérapeutiques. Si l'excitation prédomine, avec délire, soubresauts tendineux, un des meilleurs sédatifs est, en pareil cas, le musc. NOBÉCOURT conseille des bromures, l'hydrate de chloral. Ces derniers médicaments étant dépresseurs, ne peuvent être maniés qu'avec une grande prudence. Contre la dépression, on donne de l'eau additionnée de vin de Champagne ou d'eau-de-vie, la potion de Todd, l'acétate d'ammoniaque ; on fait des injections répétées d'huile camphrée, d'éther ou de caféine.

Une autre ressource thérapeutique nous est fournie par l'emploi des métaux colloïdaux, dont on sait l'action, parfois violente, mais souvent utile dans les grandes toxi-infections. Enfin, en présence d'une scarlatine hémorragique, il conviendra de prescrire le *chlorure de calcium*.

Quand des *fausses membranes* apparaissent sur les *amygdales*, la question se pose de l'emploi du *sïrum antidiphtérique*. Quelques pédiatres ont conseillé de faire un traitement prophylactique des angines à bacilles de Lœffler, en injectant préventivement du sérum antidiphtérique à tout enfant atteint de scarlatine ; d'après LESNÉ, cette pratique est très justifiée dans les hôpitaux d'enfants où l'association scarlatine-diphtérie s'observe encore.

Le *coryza* purulent avec jetage sera traité par les méthodes habituelles employées pour la désinfection du nez, ou mieux par des applications locales soit de sérum de cheval, soit de sérum antidiphtérique. HALLÉ conseille d'imbiber un tampon avec du sérum antidiphtérique et de l'introduire quelques minutes dans chaque narine ; quand le jetage commence à diminuer, on fait des cautérisations avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 30.

En cas d'*adénopathie cervicale*, le meilleur traitement consiste dans l'eau chaude, appliquée d'une façon méthodique. On maintient en permanence des compresses imbibées d'eau chaude et on les renouvelle fréquemment. Des inflammations intenses peuvent rétrocéder sans suppuration et il ne faut jamais se hâter d'ouvrir les bubons scarlatineux.

Les *otites* seront traitées par l'application de compresses chaudes et humides sur la région auriculaire, par des instillations dans le conduit auditif externe de glycérine phéniquée à 1 p. 20 ou d'un mélange à parties égales de glycérine et de liqueur de Van Swieten. Un spécialiste en oto-

rhino-laryngologie examinera le malade et fera une paracentèse du tympan, quand il y aura lieu.

Si des *arthropathies* surviennent, on applique sur les jointures douloureuses une pommade au salicylate de méthyle ou mieux, d'après HALLÉ, un liniment à base de jusquiame, de belladone et surtout d'opium. On prescrit le salicylate de soude ; HALLÉ et WEILL-HALLÉ, RICHARDIÈRE préconisent plutôt l'aspirine. En cas d'arthrite suppurée, un chirurgien fera le nécessaire.

Le traitement de l'*albuminurie* et des *néphrites* plus graves ne présente dans la scarlatine rien de particulier. Quand se manifestent des signes précurseurs d'une crise d'urémie, le malade sera saigné, purgé, mis au régime ; même thérapeutique en cas de convulsions.

La néphrite subaiguë pose de nouvelles indications ; régime qui ne doit pas être le régime lacté indéfiniment prolongé, celui-ci pouvant amener une anémie véritable et un état confinant à la cachexie (HALLÉ), mais qui sera un régime déchloruré ou hypoazoté, selon l'état des fonctions rénales ; révulsion lombaire ; laxatifs et lavements frais. Une cure hydro-minérale à *Saint-Nectaire* donne souvent de bons résultats en cas d'albuminurie orthostatique ou résiduale.

Quand le convalescent de scarlatine reprend, après quarante jours d'isolement, la vie habituelle, il devra être encore surveillé pendant quelque temps. Il aura d'abord besoin, à ce moment, d'un traitement reconstituant ; un séjour à la campagne ou au bord de la mer sera parfois conseillé à celui qui a eu une scarlatine grave et se remet mal.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

La vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles.

On fait grand bruit récemment autour de la vaccinothérapie des infections pulmonaires aiguës. André DUFOURT (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1924) étudie d'après son expérience personnelle les résultats de la vaccination dans les broncho-pneumonies infantiles.

Au point de vue signes physiques, la vaccinothérapie, semble peu agir. Les foyers sont lents à se résorber. Par contre, on note habituellement, dès la troisième injection, une tendance à l'arrêt des lésions. Les foyers existants ne s'étendent plus, et généralement il ne s'en crée pas de nouveaux.

Ce n'est pas à ce point de vue qu'il faut juger de l'activité vaccinale.

Un enfant qui arrive à l'hôpital, cyanosé, dyspnéique, refusant de boire, et qui reçoit durant quelques jours une injection de vaccin, ne tarde pas à changer d'aspect. La dyspnée se calme, la cyanose disparaît. Les boissons sont de nouveau acceptées avec plaisir et l'alimentation normale ne tarde pas à redevenir possible. En outre, le vaccin a une action manifeste sur la fièvre.

On observe des abaissements thermiques plus ou moins rapides, jamais d'hyperthermie.

Lorsqu'un enfant présente des signes nets d'amélioration fonctionnelle et générale, on a le droit de considérer la partie comme gagnée, sauf complications imprévues ou intervention de maladies infectieuses surajoutées.

Comme doses, chez les nourrissons et les très jeunes enfants, on débutera par 1/4 de cc. le premier jour. Le second jour, on fera 1/3 de cc., puis 1/2 cc. le troisième jour. Dans les cas très aigus, pris au début, on fera bien peut-être de ne pas aller trop vite, et de rester à 1/2 cc. pendant deux ou trois jours. Ensuite, on atteint 1 cc. quotidiennement jusqu'à ce que l apyrexie soit nettement consolidée. Toute rechute de fièvre commande la reprise immédiate du vaccin. Si des signes physiques importants persistent, l'enfant demeurant apyrétique, on fera du vaccin tous les deux ou trois jours, jusqu'à amendement des foyers. Lorsqu'on traite une broncho-pneumonie déjà ancienne, on peut injecter des doses un peu plus fortes et suivre une progression surtout plus rapidement croissante, sans dépasser 1 cc. par jour.

Chez les grands enfants, et au besoin les adultes on doublera les doses précédentes.

Le vaccin est bien toléré. Aucun phénomène de choc n'est à redouter.

La vaccinothérapie ainsi pratiquée semble dénuée de tout inconvénient. Elle est à ce point de vue seul, très supérieure à la sérothérapie antipneumococcique qui, toute réserve faite quant à son action sur une maladie aussi polymicrobienne que la broncho-pneumonie, a le grave défaut, d'abord de sensibiliser l'organisme au sérum, et ensuite d'exposer aux accidents sériques souvent violents, qui viennent compliquer l'affection pulmonaire en cours, et raviver la fièvre.

Elle ne prétend pas guérir radicalement toutes les broncho-pneumonies. Elle connaît et connaîtra toujours des échecs qui tiennent soit à l'association d'une autre maladie infectieuse, soit à la diversité très grande des germes en action et à

l'impossibilité où l'on est de leur opposer toujours des anticorps vaccinaux parfaitement appropriés.

Elle confesse pour le moment, son impuissance à peu près absolue vis-à-vis du streptocoque.

L'auteur lyonnais utilise un vaccin polyvalent :

1/3 pneumocoques des types I, II, III ;

1/3 entérocoques ;

1/3 tétragènes et staphylocoques,

stérilisé à la chaleur à 60°. Un milliard de bactéries par centimètre cube. Ce vaccin est un vaccin de Stock préparé par LEBŒUF, chef du service des vaccins à l'Institut bactériologique de Lyon.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Trente ans de prophylaxie antituberculeuse. — M. LALESQUE (d'Arcachon). — La mortalité aurait passé de 17 à 12 pour 10.000. Il semble donc possible de préserver la population contre les risques d'infection par les tuberculeux.

L'auteur parle en plus d'une source jaillissante sulfureuse et chaude découverte lors de sondage effectués pour la recherche du pétrole.

Des mesures à prendre pour annoncer les lieux de réunion des Musulmans. — M. DINGUISLY.

Rapport sur le service d'Hygiène de l'Enfance. — M. NOBÉCOURT. — L'insuffisance des crédits alloués est une des grandes causes de la surveillance trop lâche des enfants.

Election d'un membre titulaire (section de médecine vétérinaire). — M. Henri VALLÉE est élu par 63 suffrages contre 1 à M. CESARI.

Et d'un correspondant nationa (cinquième division). — M. CADIAC (de Lyon) est élu par 51 suffrages contre 7 à M. FOUCHER et 5 à M. GUERIN.

Election de deux correspondants étrangers cinquième division. — MM. M. FADYEAN (de Londres et de JONG (de Leyde), sont élus par 41 et 40 suffrages.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 octobre 1924.

Curabilité de l'hémiplégie par artérite syphilitique. — M. SÉZARY, pour terminer la discussion qu'il a ouverte sur ce projet, rappelle d'abord que, contrairement à l'opinion de M. RENAUD, l'hémiplégie par artérite syphilitique existe et que son existence est démontrée par des faits non seulement histologiques, mais encore microbiologiques. D'autre part, il n'est pas douteux qu'un certain nombre de cas d'hémiplégie syphilitique sont rapidement et totalement guéris par un traitement spécifique, précoce et intensif.

M. RENAUD n'a jamais nié le fait. Mais il signale le fait qu'il ne faut pas abuser des traitements syphilitiques.

M. COMBY a vu des hémiplégies syphilitiques qui ont guéri par le traitement mercuriel.

La transfusion du sang arsénobenzolé dans les grandes hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. — M. P. EMILE WEIL rapporte un cas de fièvre typhoïde grave, au cours duquel il pratiqua pour une hémorragie intestinale importante une transfusion citratée de 120 cc., qui fut suffisante pour arrêter la perte sanguine et empêcher sa reproduction. On ne saurait trop recommander cette intervention toujours utile, et inoffensive.

Mais l'auteur qui pratique par principe la stabilisation du sang, ne voit aucune raison pour adopter les arsénobenzols, quand le citrate de soude lui a donné toute satisfaction. Il se base sur une pratique de plus de 500 transfusions personnelles et sur celles de nombreux médecins qui ont publié des milliers de transfusions faites d'après les travaux de HUSTIN, AGOTE, JEANBRAU et HÉDON.

M. FLANDIN défend la stabilisation arsénobenzolée. Il insiste sur le fait que la transfusion est loin d'être indiquée dans les anémies médicales et qu'elle doit être réservée aux anémies chirurgicales.

Abcès du poumon guéri par l'émétine. — MM. BRULÉ et HILLEMAND ont observé un jeune homme qui est pris brusquement d'un point de côté intense avec fièvre élevée. 36 heures après il fait une vomique et la radioscopie décèle un abcès de la base du poumon droit, indépendant du foie. L'état général est très grave, la température à 40°.

Soupçonnant l'amibiase primitive du poumon on pratique une injection de 0,08 centigrammes d'émétine et le soir même la température est tombée à 37°.

Six injections d'émétine amènent une guérison rapide et complète.

Cependant l'enquête poursuivie au point de vue de l'amibiase est restée absolument négative. C'est donc systématiquement qu'il faut avoir recours au traitement par l'émétine, en présence d'un abcès primitif du poumon de nature indéterminée.

M. P. EMILE-WEIL insiste sur l'importance pratique de ce traitement.

Présentation d'un acidimètre clinique. — M. Mathieu Pierre-Weil présente en son nom et au nom de ses collaborateurs Lévy-Darras et Ch. O. Guillaumin un « acidimètre clinique » destiné à mesurer l'acidité urinaire (Maison Leune). Cet appareil se compose d'un tableau de huit teintes étalons, d'un réactif et d'un petit chromoscope. La technique est simple et consiste à verser dans 10 cc. d'urines X gouttes de réactif, et à comparer la teinte obtenue à celles du tableau. Le chromoscope permet une identification plus exacte.

Cet appareil remplace avantageusement la teinture de tournesol si imparfaite et jusqu'à un certain point les procédés acidimétriques.

Il permet aux praticiens les recherches en séries sur l'acidité urinaire et les épreuves de physiopathologie, élimination du bicarbonate de soude, de l'acide phosphorique, etc., qui sans lui resteraient de pures méthodes de laboratoire.

Radio-Diagnostic lipiodolé de la thrombose artérielle. — MM. Sicard, de Gennes et Coste présentent des images radiographiques qui démontrent la possibilité de localiser une oblitération artérielle à l'aide du lipiodol.

La technique est simple. Elle consiste à injecter très en amont de la thrombose, et directement en plein vaisseau artériel, 1 à 2 centimètres cubes de lipiodol à l'aide d'une aiguille ordinaire de ponction. L'arrêt de la substance iodée opaque dessine le niveau supérieur du caillot thrombosique, donnant ainsi au chirurgien des indications remarquables de précision pour l'acte opératoire, embolectomie ou amputation. Ce procédé n'est pas dangereux,

Le lipiodol injecté en petite quantité dans les vaisseaux, en dehors même de tout processus oblitérant, est parfaitement supporté tant au point de vue local que général. L'huile iodée, expérimentalement, sous le contrôle radioscopique, gagne rapidement la grande circulation au travers des capillaires périphériques après injection artérielle, au travers des capillaires pulmonaires après injection veineuse, et cela sans incident (Sicard et Forestier).

M. Sézary rappelle ses recherches sur les injections intraveineuses d'huile camphrée.

M. Rathery, avec le lipiodol intraveineux, n'a observé aucune complication chez le chien, mais conseille de ne pas répéter les injections.

M. Milian rappelle les morts rapides survenues après les injections intraveineuses d'huile camphrée.

M. Sicard. — La qualité de l'huile d'œillette est nécessaire. Il faut des huiles pures. De cette façon on ne peut avoir d'ennui.

Le lait desséché intégral dans l'alimentation du nourrisson. — M. Variot insiste sur les excellents résultats que donne le lait desséché intégral dans l'alimentation du nourrisson. Il n'a observé aucun cas de scorbut.

M. Riradeau-Dumas emploie du lait sec écrémé avec des résultats satisfaisants mais ce sont des laits de régime pour les nourrissons malades.

M. Gumon. — Ces laits sont de conservation facile et s'emploient simples, mais ils ne remplacent pas l'alimentation naturelle.

Valeur de l'anatoxi-réaction au cours d'une enquête épidémiologique. — M. Chr. Zœller précise les rapports qui existent entre la réaction allergique et l'immunité au cours de l'immunisation antidiphtérique. La réaction de Schick et l'anatoxi réaction permettent de définir quatre groupes de sujets : le sujet neuf, le sujet réceptif allergique, le sujet immunisé allergique, le sujet immunisé non-allergique.

Echec d'une vaccination non spécifique dans le syndrome parkinsonnien postencéphalitique. — M. Maurice Renaud a essayé de modifier l'évolution du syndrome parkinsonnien en provoquant la stimulation des moyens de défense que l'organisme met en œuvre dans les processus d'immunisation. Fidèle au vaccin typhique qui lui paraît le meilleur agent de vaccination non spécifique, il a fait à dix parkinsonniens de son service une série d'injections hebdomadaires de vaccin T.A.B. La vaccination a eu ses conséquences habituelles, mais son influence sur l'évolution du syndrome, tant au point de vue de l'état général qu'à celui des troubles nerveux a été nulle.

M. Sicard, dans le parkinsonnisme postencéphalitique, n'a obtenu aucun résultat avec les multiples méthodes de vaccination.

M. Sézary, dans certains rhumatismes chroniques, a obtenu quelques améliorations par les vaccinations non spécifiques.

M. Netter a amélioré des parkinson-postencéphalitiques par des injections de pus aseptique. Il a ainsi diminué la raideur et transformé l'état général.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Tumeur de l'hypophyse opérée par voie endoseptale. — M. Lecène relate cette observation de M. Jentzer (de Genève), concernant une femme de 45 ans présentant un syndrome acromégalique, et chez laquelle, après échec de tous les autres traitements, le curettage de l'hypophyse donna un excellent résultat. L'avenir reste cependant réservé, car il s'agissait d'un adénome, plus sujet à la récidive que les kystes.

Nouvel emploi de champs bordants en « gumm-chiffon ». — M. Lecène signale, au nom de MM. Legrand et Petit (de Rouen), un nouvel emploi de ce taffetas stérilisable : on colle le « gumm-chiffon » sur la peau à l'aide d'un vernis, et l'on incise à la fois le taffetas et la peau, qui se trouve de la sorte automatiquement « bordée ».

Une nouvelle sangle abdominale. — M. Dujarier analyse un travail de M. Charmaux (de Vichy) sur l'emploi d'une sangle abdominale entièrement composée d'une lame de caoutchouc à laquelle peut s'adapter une pelote en caoutchouc cellulaire.

Recto-sigmoïdectomie par le procédé de Hartmann. — M. Okinczyc relate une observation de M. Aumont ayant trait à un cancer du rectum opéré par le procédé de Hartmann chez une femme de 78 ans.

M. A. Schwartz remarque qu'il s'agissait en réalité d'un cancer recto sigmoïde; dans les vrais cancers du rectum, l'abdomino-périnéale reste pour lui la méthode opératoire de choix.

Rétrécissements multiples du jéjunum :
M. Okinczyc rapporte cette observation de MM. Van Landt et Plisson, concernant un homme qui fut opéré sur le diagnostic d'ulcus gastrique. On découvrit au niveau de la portion initiale du jégunum 4 rétrécissements espacés sur une longueur de 60 cm. environ. Résection du segment jégunal malade. A l'examen histologique, structure rappelant celle de la tuberculose hypertrophique iléo-cœcale.

Volvulus de l'intestin grêle. — M. Lardennois communique six observations remarquables de volvulus total du grêle (4 cas aigus, 2 cas chroniques).

(*29 octobre*). J. L.

CORRESPONDANCE

L'Opothérapie dans le cancer.

Le *Bulletin de l'Académie des Sciences* du 5 août 1918, ne contient que ces quelques mots : M. Baronaki adresse une note intitulée : *Etude sur la genèse du cancer*. Je n'y lis aucun texte, et aucun pli n'a été ouvert.

Par contre, dans le *Courrier médical* du 28 novembre 1920, p. 375 et 376, M. Baronaki, parlant de son traitement *Chimico-organique* contre le cancer, proclame et souligne, en toutes lettres, dans le dernier paragraphe de son article, que sa thérapeutique, *essentiellement causale*, a pour base la *Néoplasine*, solution polyminérale préparée d'après ses indications.

Dr Naamé.

BIBLIOGRAPHIE

Greffe animale. — Application utilitaire au cheptel, par M. Serge Voronoff, *Directeur du Ladoratoire de chirurgie expérimenta'e au Collège de France*, avec 59 planches dans le texte. — Paris, A. Doin, éditeur. — Un volume in-4°, 95 pages.

Le Dr Voronoff eût entouré ses expériences d'une publicité moins tapageuse que le corps médical ne se serait peut-être pas écarté aussi systématiquement des conceptions qu'il lui offrait. Le cerveau des praticiens, s'il est hospitalier, se méfie avec raison de tous les renseignements scientifiques qui lui sont fournis par la presse politique. Que de guérisons de tuberculoses et de cancers que nous avons toujours vues lancées à grand fracas ! Six mois après, la panacée merveilleuse a fait faillite. Mais les malheureux avaient payé l'ivresse de leurs illusions avec le versement de sommes formidables.

Que les glandes endocrines jouent un rôle essentiel dans la formation du corps humain, que les testicules agissent comme stimulants de l'énergie intellectuelle ou physique, tous les médecins le savaient. M. Voronoff, lui, pratique la greffe testiculaire ou plutôt de tranches minces de testicules directement dans les bourses. Et M. Retterer a montré qu'au bout de quatorze mois, ces greffes n'étaient pas résorbées, mais avaient conservé toute leur vitalité. Dans le volume actuel, M. Voronoff décrit les applications utilitaires de la greffe au cheptel. Et béliers, boucs, porcs, taureaux recevraient de cette opération une stimulation heureuse qui accroîtrait leur poids et quand ils sont vieux, leur rendrait les aptitudes de la jeunesse. Tout cela est à vérifier. Chez l'homme, il est certain que l'opération ne retarde pas l'échéance de la mort. Des résultats favorables semblent avoir été acquis, au moins passagèrement. Et pas chez tous les opérés. Quelle est la part de l'auto-suggestion dans les rajeunissements constatés ! Cela sera également à élucider peu à peu.

Le radio-diagnostic des affections intra-rachidiennes par le Lipiodol sous-arachnoïdien. La forme pseupottique des tumeurs intra-rachidiennes, par Louis Laplane, ancien Interne des Hôpitaux de Paris. — Paris, A. Legrand, Editeur. — Un volume in-8°, 282 pages.

Ce travail fait dans le service du Pr Sicard est un exposé d'ensemble mené à heureuse fin. La méthode du maître est fixée par un ensemble de préceptes qu'éclairent des planches bien venues et de nombreux dessins. Il convient que le médecin qui veut mettre à profit ces renseignements techniques se familiarise avec la ponction du rachis aux différents étages. Des observations de M. Laplane ajoutent une confirmation nouvelle à l'utilité de ce procédé d'exploration éminemment original.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Legueu.

Influence de la prostatectomie sur l'état général et local.

Si dans quelques cas assez rares on a pu parler de défectuosités, d'imperfection des résultats de la prostatectomie, habituellement les choses se présentent sous un jour très favorable, du moins quand l'opération est pratiquée correctement par voie hypogastrique, la prostatectomie périnéale, qu'on pratiquait autrefois, devant être abandonnée. Avec la prostatectomie actuelle, c'est-à-dire la prostatectomie haute, on peut dire que les résultats, tant sur l'état général, la santé, l'embonpoint, le psychisme, que sur l'état local, sont très satisfaisants et parfois merveilleux.

Il convient d'envisager d'abord l'influence de la prostatectomie sur l'état local, c'est-à-dire sur la fonction urinaire, car tout le reste en dépend. Un sujet qui avait un adénome prostatique, — ce qu'on appelait jadis, et ce qu'on appelle encore aujourd'hui, improprement, l'hypertrophie prostatique, — et qui a subi l'opération de la prostatectomie, n'a plus de col vésical.

La suppression des éléments contractiles du col constitue un fait qui, de prime abord, est susceptible d'inquiéter les personnes qui ne sont pas très au courant des résultats de la prostatectomie. Aussi nous aurons à trancher ce point.

D'autre part, l'adénome occupe une certaine place ; quand il a été enlevé, il laisse une cavité, et quand l'adénome était très volumineux, cette cavité peut être considérable ; il est intéressant de se demander ce que devient cette cavité. Enfin la prostatectomie intéresse une région très importante au point de vue génital. On peut se demander ce qu'il advient à cet égard. Il faut remarquer que la situation de l'adénome est telle qu'il est toujours sus-montanal, et par conséquent dans l'opération de la prostatectomie haute, par voie hypogastrique, la seule qui doive se pratiquer aujourd'hui, l'intégrité des canaux éjaculateurs est toujours respectée. S'ils sont altérés, c'est qu'il y a eu faute opératoire.

Que devient la loge prostatique après l'ablation de l'adénome ? On sait qu'elle revient progressivement sur elle-même. On a pu en effet faire quelques observations anatomiques à cet égard, mais on comprend que ces observations soient limitées et ne permettent pas d'établir une règle générale. Elles reposent sur un certain nombre de pièces conservées dans le musée du service. Mais il est impossible, d'une façon générale, de savoir quel est l'état de cette loge après six mois, quand le sujet a repris son équilibre fonctionnel. Sans doute, nous avons des moyens d'inspection, comme la cystoscopie et l'uréthroscopie, qui dans une certaine mesure sembleraient devoir nous éclairer ; en réalité, ces moyens ne fournissent aucun renseignement sur l'état de la loge prostatique après la prostatectomie. Cependant on a pu dans certains cas, exceptionnellement, chez des sujets guéris de la prostatectomie, avoir l'occasion de constater *de visu* l'état de la loge prostatique ; c'est ce qui est arrivé lorsqu'on a dû pratiquer des tailles itératives pour un calcul, ou d'autres fois pour un rétrécissement, ou encore pour une tumeur quelconque. Dans ces conditions, on a été amené à ouvrir la vessie et à explorer l'ancienne loge prostatique. On arrive à la notion suivante : deux éventualités sont possibles. Chez certains sujets, la cavité a disparu, les parois de l'urètre prostatique sont revenues sur elles-mêmes, l'urètre prostatique a repris son volume normal, sa dilatabilité normale. On est surpris de voir une reconstitution aussi parfaite, et qui a été constatée dans des cas même où l'adénome était très volumineux. Mais, dans d'autres cas, cette régression n'a pas lieu, la cavité conserve ses dimensions, si bien qu'on trouve pour ainsi dire deux vessies superposées, une supérieure, l'autre inférieure qui est la vessie prostatique ; elles communiquent l'une avec l'autre et dans leur ensemble offrent l'aspect d'une gourde.

Si maintenant nous envisageons le fonctionnement de la vessie, nous voyons qu'il est satisfaisant. Or, nous savons que chez ces malades le sphincter vésical à fibres lisses n'existe plus. Si ces malades présentent de la continence, s'ils ne perdent pas leurs urines, il faut l'attribuer incontestablement à la portion membraneuse ; c'est elle qui a le rôle principal dans la « sphinctérisation » de la vessie. Le sphincter de la vessie est alors représenté par cette portion contractile striée de l'urètre obéissant à la volonté. On peut se demander si l'autre sphincter, le sphincter normal, ne gêne pas plus qu'il ne sert, puisqu'il suffit de l'enlever pour que le malade soit en parfaites conditions de continence, d'évacuation et de mictions. En effet, ces sujets urinent parfaitement, c'est-à-dire avec un jet puissant, quand au bout de quelque temps la contractilité de la vessie est revenue, et ils évacuent la totalité de leur vessie dans la majorité des cas. Le malade présentera, par exemple une rétention de 100 grammes, alors qu'avant la prostatectomie il avait une rétention de 500 grammes, et cette amélioration aura lieu

dès le soir même de l'opération, puis cette rétention ne sera que de 50 grammes après quinze jours, et de 10 grammes seulement, ou même nulle, après quinze autres jours.

L'incontinence, avec la prostatectomie hypogastrique, ne se produit pas une fois sur cinquante. Il est absolument exceptionnel qu'un malade laisse échapper quelques gouttes d'urine quand il est pressé. Il peut tousser, éternuer, se remuer sans laisser échapper l'urine, alors qu'au contraire la prostatectomie périnéale donnait presque toujours, très souvent du moins, l'incontinence, parce que, très souvent, pour arriver à enlever l'adénome, il fallait faire une section sur la partie inférieure de la zone prostatique, et presque toujours on étendait cette section sur la portion membraneuse ; il suffisait de l'entamer dans une étendue de quelques millimètres pour créer une incontinence, totale ou partielle.

Avec la prostatectomie haute, cette imperfection n'existe plus, puisqu'on reste toujours sensiblement au-dessus de la portion membraneuse et loin au-dessus du *veru montannu*, que l'on conserve les canaux éjaculateurs.

Le résultat est parfait au point de vue de la fonction locale. Comme conséquence, tous les troubles pathologiques qui existaient dans cette région s'améliorent. Les malades avaient de la rétention : elle disparaît. Ils avaient de l'infection par rétention : elle disparaît ou diminue. Ils n'ont pas tous les urines claires après la prostatectomie ; il en est qui conservent des urines troubles pendant très longtemps, alors que d'autres qui auraient les mêmes raisons de les avoir troubles ont des urines extrêmement claires. Question de terrain, de virulence microbienne. Toujours est-il que l'infection est toujours dans des conditions moindres après l'opération qu'elle n'était avant, parce qu'il n'y a pas de rétention.

Ces malades ont toujours avant l'opération de l'*azotémie*. Sous l'influence de la prostatectomie, qui diminue ou supprime la rétention, l'infection et l'intoxication, il y a une amélioration de la concentration maxima, une diminution de l'azotémie et une amélioration de la constante. On sait d'ailleurs que le sondage, c'est-à-dire l'évacuation de la vessie, améliore le fonctionnement des reins chez tous les rétentionnistes, et comme la prostatectomie a pour but et effet essentiel de faire cesser la rétention, elle améliore le fonctionnement des reins, qui sont le miroir de la santé.

L'adénome est intra-prostatique ; la prostate en est indépendante, sauf qu'elle est comprimée, étouffée de dedans en dehors, réduite à une coque de tissu atrophié. Une des premières conséquences de la prostatectomie est de permettre à la prostate de reprendre une certaine vitalité, ce qui peut avoir pour conséquence une amélioration des fonctions génitales.

La preuve, c'est qu'en pratiquant le toucher rectal deux ou trois ans après la prostatectomie on trouve une si grosse prostate qu'on croit à une récidive de la tumeur. Or cette récidive est impossible, car l'opération supprime les glandes sous-uréthrales, source démontrée de l'adénome. Cette récidive existait avec la prostatectomie périnéale que l'on faisait jadis, parce que c'était une opération incomplète, elle laissait d'ailleurs des troubles d'incontinence et de rétention. Mais cette méthode est abandonnée. En général, avant de penser à l'impéritie du chirurgien et à la récidive, il faut plutôt penser à une régénération de la prostate.

Après la prostatectomie périnéale, les fonctions génitales étaient amoindries, parce qu'on altérait les canaux éjaculateurs. Avec la prostatectomie haute, au contraire, les fonctions génitales sont absolument conservées, sauf que les éjaculations ne se produisent pas dans l'urètre. La ligature des déférents est inutile. L'orchite est évitée si on ne laisse pas plus de deux jours de suite la sonde à demeure ; on peut la remettre après un intervalle de vingt-quatre heures. Il faut employer des sondes molles et non dures. La ligature des canaux déférents a été recommandée par un auteur allemand au point de vue de la reconstitution génitale ; en amenant l'atrophie des cellules spermatiques, elle causerait la régénération des cellules interstitielles. C'est une illusion.

Le psychisme est généralement amélioré à la suite de la prostatectomie, parce que les malades sont délivrés d'une série de troubles désagréables. Il y a une régénération générale de la santé. On pouvait se demander si cela n'était pas dû à la suppression de la sécrétion de l'adénome. Celui-ci, on le sait, est pourvu d'un suc, d'une humeur qu'ont étudiée le Pr Legueu et M. Gaillardot. L'extrait alcoolique d'adénome injecté chez le chien exerce une action hypotensive manifeste. Cependant ce doit être une action minime, car la prostatectomie ne semble exercer aucune influence sur la circulation. Ce qui est certain, c'est qu'il se produit à la suite de cette opération une amélioration générale, la coloration et l'appétit augmentent, et l'on voyait même récemment cette reconstitution se produire chez un sujet âgé de 83 ans, qui présenta une amélioration extraordinaire de toutes ses facultés.

En somme, la prostatectomie est susceptible de donner les plus sérieux résultats, et c'est assez

pour repousser les objections que quelques esprits pourraient opposer à une opération qui est une belle conquête de la chirurgie.

CLINIQUE MÉDICALE

L'ictère toxique par les moules.

Par Noël Fiessinger et André Ravina.

L'intoxication par les moules est connue sous sa forme aiguë brutale. Les accidents débutent trois ou quatre heures après l'ingestion par des malaises, du vertige, des nausées, souvent des vomissements, et très rapidement apparaissent des fourmillements, de la mydriase, une agitation avec maladresse et des mouvements qui rappellent ceux d'un homme ivre (Netter et Ribadeau-Dumas) (1). Puis se montrent des phénomènes paralytiques, de l'angoisse, de la cyanose et la mort survient dans le collapsus. Ces accidents aigus sont graves, Netter et Ribadeau-Dumas enregistrent 23 morts sur 89 cas.

Ce n'est pas de cette intoxication que nous avons parlé à la Société Médicale des Hôpitaux (10 octobre 1924), mais d'une intoxication moins brutale qui donne lieu à un ictère bénin. Voici quelques faits observés dans la clientèle mobile de la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Antoine.

Obs. I. — Hu..., 57 ans, livreur. Il a une bonne santé habituelle, n'a jamais présenté d'ictère. Le 23 septembre 1923, il mange des moules : 8 à 10 environ. Sa femme en mange plus que lui et n'a pas été malade.

Sans avoir observé le moindre symptôme digestif, H... constate à son lever, le 28 septembre, qu'il est jaune. L'ictère se prononce. Des sensations de fatigue apparaissent sans fièvre, sans prurit. Les matières sont décolorées, les urines sont foncées.

Quand nous le voyons, le 30 septembre, il s'agit d'un ictère franc typique avec bilirubinurie et cholalurie. Le foie est augmenté de volume, un peu douloureux, et mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

L'ictère se maintient jusqu'au 25 octobre, avec décoloration des matières.

Toutes les réactions de laboratoire sont négatives : Wassermann, recherches d'amibes, séro-diagnostic de la spirochétose.

La guérison survient normalement et se trouve complète le 10 novembre.

Obs. II. — Lhyv..., 22 ans, manœuvre. Sans aucun antécédent spécial, il mange, le 25 mars, un bon plat de moules. L'ictère apparaît deux jours plus tard. Une diarrhée persiste pendant les deux premiers jours de l'ictère. Un seul vomissement se produit au quatrième jour de l'ictère.

Le 30 mars 1924, l'ictère est franc avec décoloration des matières.

Il existe à la fois cholalurie et bilirubinurie. Pas d'albuminurie. Pas de température.

Le foie est augmenté de volume et un peu douloureux ; il mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate est normale.

L'ictère est en voie de diminution le 5 avril 1924. La réaction de Wassermann est négative. Le foie reste encore augmenté de volume, mais la bilirubinurie est grandement diminuée.

Obs. III. — Rao... (Joséphine), 23 ans. N'a jamais été sérieusement malade. Elle mange des moules le 13, 14, 15 novembre 1922. Le dernier jour, elle en mange peu, l'appétit est très diminué. Le 18 novembre, un ictère franc est apparu sans vomissement, sans température. Les matières sont décolorées. Il existe à la fois cholalurie et bilirubinurie. Le foie mesure 11 centimètres et ne paraît pas augmenté de volume ; la rate est normale.

Dans la suite, cette malade est revue, guérie de son ictère.

Obs. IV. — Laine..., 27 ans. Il a contracté la syphilis en 1919 et fut traité régulièrement par le novarsénobenzol et le galyl. Le traitement est arrêté depuis plusieurs mois. La réaction de Wassermann faite il y a deux mois est négative.

Il n'a pas mangé de moules depuis plusieurs années. Le 23 mars 1924, il mange des moules avec un camarade qui n'en a mangé que quelques-unes et n'a pas été malade.

Les 26 et 27 mars, il se sent très fatigué.

Le 27 mars, il remarque un léger subictère.

Le 28 mars est apparue de la diarrhée. L'ictère est franc avec matières décolorées, avec bilirubinurie mais sans cholalurie.

L'évolution de l'ictère est normale.

Obs. V. — Mlle X... mange au déjeuner une assiette de moules. Une camarade qui en a mangé environ la même quantité n'a éprouvé aucun trouble. Une heure après, la malade éprouve un prurit intense, des malaises, des vertiges qui l'obligent en se répétant de suite à une heure d'intervalle, à entrer d'urgence à l'hôpital. Ces vertiges s'accompagnent de sueurs abondantes, de bouffées de chaleur ; il n'y a pas de diarrhée. A l'examen, le lendemain, il existe un urticaire généralisé qui commence à s'éteindre. Dans les jours qui suivent à mesure que l'urticaire s'efface on observe un léger subictère avec dans les urines, une légère réaction de Gmelin.

Toutes incomplètes que puissent paraître ces observations recueillies dans une clientèle de consultation et non hospitalisée, elles n'en ont pas moins une certaine importance clinique. Ce ne sont pas les seules que nous connaissons et plusieurs faits nous ont été rapportés qui s'en

(1) Netter et Ribadeau-Dumas. Les accidents toxiques à forme paralytique consécutifs à l'ingestion des moules. Examens bactériologiques et inoculations. *C. R. Soc. de Biologie*. S. du 13 juillet 1907, t. LXIII, p. 81.

rapprochent. En règle générale, voici comment évoluent les phénomènes : un sujet indemne de toute maladie de foie fait une plus ou moins large consommation de moules marinières ; le plat est partagé et, premier caractère, les autres personnes qui partagent le repas restent en excellente santé. Ce n'est pas une intoxication du même ordre de l'intoxication aiguë de Wilhelmshaven où sur 19 malades intoxiqués par le même repas, 4 moururent. Il semble bien qu'il ne s'agisse pas d'une intoxication brutale. L'urticaire fait le plus souvent défaut et si nous rapportons notre cinquième observation où l'on observe un urticaire, c'est uniquement pour enregistrer qu'à la fin de l'urticaire on peut observer des signes estompés de bilirubinémie. Le repas de moules se fait parfaitement, pas de vomissements, pas de diarrhée, du moins dans les premiers jours car au début de l'ictère la diarrhée n'est pas rare, les vomissements possibles.

L'ictère débute deux à trois jours après le repas toxique, avec ce léger recul que l'on observe dans tous les ictères toxiques aigus. Il s'agit d'un ictère bénin le plus souvent complet; nous ne l'avons vu dissocié qu'à une reprise dans un fait que nous n'avons d'ailleurs pu étudier à fond. Le foie est souvent légèrement augmenté de volume et un peu douloureux. La rate est normale. Les matières sont décolorées.

Ce sont en somme les caractères de l'ictère catarrhal bénin sans rien de spécial. L'évolution se fait de la même façon et la guérison apparaît quand la pigmentation des matières est normale.

Frappé de ce rapport de causalité entre l'ingestion de moules et l'apparition, trois à quatre jours plus tard, d'un ictère, nous nous sommes demandé si, à côté de la mytilotoxine des moules vénéneuses, il n'existait pas une autre substance hépatotoxique. La substance isolée de Salkowski est obtenue par dissolution alcoolique, à la dose de 5 milligrammes de l'extrait alcoolique, elle tue un lapin d'un kilogramme à la manière du curare. Brieger isole, en plus de la mytilotoxine, une substance isolable par le chlorure de platine qui produit sur le cobaye de la salivation et de la diarrhée ; une autre, huileuse, provoquant des frissons, de la fièvre et tuant par arrêt de la respiration.

Les expériences de Netter et Ribadeau-Dumas faites avec les moules de Calais concluent nettement à la nature toxique des accidents aigus. « L'inoculation du suc des moules dans la veine de l'oreille, dans le tissu cellulaire, dans le péritoine, dans le cul-de-sac lymphatique de lapins, cobayes, souris, grenouilles, a déterminé chez ces animaux une intoxication rapide avec phénomènes paralytiques rappelant absolument l'intoxication par le curare.

« La toxicité des moules est surtout marquée dans le foie qui présente du reste une couleur plus foncée, un volume plus considérable et une friabilité plus grande qu'à l'état normal. » Nous passons sur les preuves qu'apportent ces auteurs pour rejeter l'interprétation infectieuse.

Cette toxicité des moules n'est pas uniformément répandue : dans le même port, certains bassins possèdent des moules peu toxiques, tandis que dans d'autres points la toxicité augmente considérablement. De même Netter et Ribadeau-Dumas (1) constatent que suivant les époques les moules de même provenance, dans l'espèce le bassin Carnot, à Calais, ont des toxicités variables. Elles diminuent du 26 mai au 8 juillet. Ce fait avait déjà été signalé par Wolff et Thesen avec les moules de Wilhemshaven.

Le Pr Richet (2) fait aussi une étude minutieuse des substances toxiques de la moule. Il isole : la *thalassine*, corps azoté, cristallisable, soluble dans l'alcool, ne se détruisant pas par la chaleur et ayant la curieuse propriété de déterminer, après injection intra-veineuse, un prurit généralisé et parfois des érythèmes de la peau et des papules sur les muqueuses, et *la congestine*, albumose, insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, détruite par l'ébullition.

La mytilo-congestine, après précipitations alcooliques suivies de dissolution aqueuse, se présente sous la forme d'une poudre blanche. Injectée à des chiens normaux, elle provoque, à doses modérées, des vomissements, de la diarrhée sanglante et de la torpeur. La mort peut survenir au bout de deux, trois ou cinq jours ; à l'autopsie, on trouve une infection hémorragique intense de tout l'appareil intestinal. A dose cinq fois plus faible, les injections intra-veineuses de congestine déterminent une affection chronique, qui dure vingt à trente jours et qui se traduit par une dénutrition avec amaigrissement. C'est durant cette période que s'établit l'état d'anaphylaxie.

Les expériences de Ch. Richet ont un grand intérêt quand on les compare aux expériences précédentes. Elles prouvent qu'en dehors de toute condition spéciale la moule est douée de toxicité. Il est vrai d'ajouter que cette toxicité est minime

(1) A. Netter et L. Ribadeau-Dumas. Intoxications à forme paralytique consécutives à l'ingestion des moules. Diminution progressive de la toxicité. Relations antérieures. Origine de la toxicité des moules. *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 20 juillet 1907, t. LXIII, p. 195.

(2) Charles Richet. De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1907, n° 7, p. 497.

si on tient compte de ce fait qu'il faut 25 kilos de moules pour préparer 25 gr. de mytilo-congestine, et que la dose toxique oscille autour de 7 centigrammes par kilogramme d'animal.

Il semble donc que la moule normale, *mytilus edulis*, en dehors de toute altération, puisse élaborer une substance toxique. Il nous fallait reprendre ces expériences en portant plus spécialement notre attention sur l'altération du parenchyme hépatique.

Nous avons successivement éprouvé des extraits glycérinés et des extraits alcooliques de moules vulgaires préparées au préalable par un chauffage doux comme pour la consommation.

Pour éviter les actions trop brutales de l'injection intraveineuse, nous avons pratiqué des injections sous-cutanées, intrapéritonéales ou intraportales au cobaye et à la souris. Les expériences ont été rapportées intégralement à la Société Médicale des Hôpitaux.

Il résulte de ces expériences qu'on peut extraire de la moule, *mytilus edulis*, des substances toxiques pour l'animal. Ces substances se retrouvent dans les extraits alcooliques et dans les extraits aqueux glycérinés. Certainement, comme l'a constaté le Pr Richet, la substance toxique soluble dans l'eau provoque plus facilement que la substance soluble dans l'alcool des congestions viscérales, mais dans nos expériences sur la souris, l faut tenir compte de l'extrême fragilité de cet animal même aux solutions simples de glycérine diluée. Mais sur le cobaye, en injection sous-cutanée, ces substances toxiques, si elles ne provoquent pas de mort rapide même à fortes doses d'extraits concentrés, si elles n'engendrent ni ictère, ni lésions macroscopiques du foie, font apparaître au niveau du parenchyme hépatique des lésions dégénératives d'une grande constance. Pour l'extrait alcoolique repris par du sérum chloruré sodique, ces lésions sont encore plus marquées quand on pratique des injections intrapéritonéales ou mésentériques.

Pour déceler des étapes de ces lésions, il est nécessaire de recourir à l'histologie fine et d'étudier après chromisation les caractères du chondriome de la cellule hépatique. Nous renvoyons pour l'étude de ce chondriome au travail de l'un de nous (1). Il nous suffira de signaler que sur les animaux que nous avons étudiés, souris et cobaye, le chondriome à l'état normal et à jeun se dispose comme l'a montré R. Noel (2), en trois zones : une zone centro-lobulaire à chondriocontes ténus, à formes filamenteuses : c'est la zone dite de repos permanent par Noel ; une zone périportale, où le chondriome se transforme constamment de filaments en granulas plus ou moins volumineuses : c'est la zone de fonctionnement permanent ; enfin, une zone intermédiaire où l'on observe des grains, des filaments et des vacuoles dans des cellules voisines et avec des abondances qui varient suivant l'étape de la digestion. Sous l'effet de l'influence toxique, ces formations mitochondriales subissent deux genres de transformation :

Dans un premier type, les granulas se serrent, la cellule prend en masse l'hématoxyline au au fer d'une façon bientôt uniforme et en même temps elle subit une rétraction atrophique avec ou sans petite vacuolisation qui lui donne sous la pression des cellules saines voisines une forme étoilée. C'est la dégénérescence homogène atrophique qui fut décrite par Mayer, Rathery et Schœffer et par nous-même. Cette dégénérescence se montre surtout au voisinage de l'espace porte, rarement au centre du lobule.

Dans un deuxième type, on observe à la fois une raréfaction et une augmentation inégale de volume des mitochondries. C'est ce que l'on avait décrit autrefois sous le nom de tuméfaction trouble (Chantemesse et Podwissotsky) et que nous proposons de nommer la chondriolyse. La cellule perd ainsi lentement ses granules et prend un aspect trouble, uniforme, sans affinité notable pour l'hématoxyline au fer et se creuse souvent de vacuoles graisseuses. Récemment, Maxime Rosier (1) dans le laboratoire du Pr Policard, en étudiant les altérations cellulaires par l'intoxication au blanc de céruse chez la souris, fait un excellent exposé de cette dégénérescence cellulaire. Elle se montre dans nos expériences en deux régions du lobule autour de l'espace porte et surtout au centre du lobule, tandis que presque toujours les granules de la région moyenne restent indemnes. On retrouve dans cette disposition un phénomène qui nous a souvent frappé en étudiant des intoxications : le centre du lobule dégénère quand le moyen lobule qui a eu aussi certainement un contact avec les substances toxiques conserve sinon un aspect normal, du moins un aspect peu altéré. C'est pourquoi nous avons parlé avec Emile Géraudel, de zone fragile centrolobulaire dont la raison biologique reste encore inconnue.

(1) Noel Fiessinger. La cellule hépatique particulièrement chez les mammifères et chez l'homme, 367 pages. Masson, novembre 1911.

(2) R. Noel. Recherches histo-physiologiques sur la cellule hépatique des mammifères. *Thèse de doctorat ès-sciences*, Paris 1922.

(1) Maxime Rosier. Contribution cytologique à l'étude des stades initiaux de la cirrhose expérimentale. *Thèse de Lyon*, 1924.

Quoi qu'il en soit, *l'existence de ces altérations histologiques témoigne de la présence incontestable dans la moule d'une substance hépatotoxique.* Cette hépatotoxicité se retrouve dans les extraits aqueux et les extraits alcooliques. Il ne s'agit pas d'une toxicité anaphylactique, comme l'avait d'ailleurs remarqué Ch. RICHET, la préparation des animaux n'est pas nécessaire, tout est affaire de doses.

Mais on peut nous objecter que la consommation des moules chez l'homme, consommation presque toujours inoffensive, est bien la preuve que l'intoxication hépatolytique par *mytilus edulis* n'existe pas, du moins en pratique ! Cette objection certainement très solide, mérite qu'on s'y arrête. Il n'est pas douteux que le Pr RICHET et que nous-même avons opéré sur l'animal d'une façon inévitablement anormale. Le Pr RICHET ne retire de 25 kilos de moules que 25 grammes de mytilotoxine et sa dose toxique veineuse est de 7 centigrammes par kilo d'animal. En calculant pour un poids de 70 kilos, il faudrait injecter par voie veineuse l'extrait de 4 kilos 900 de moules. Or, la voie digestive n'est pas la voie veineuse, loin de là. C'est pourquoi on peut impunément manger des moules saines sans accidents toxiques. Mais à cela, il faut faire quelques réserves. Les doses du Pr RICHET se rapportent aux doses mortelles. Les doses toxiques sont bien au-dessous, nous calculons que pour obtenir des lésions hépatiques, il suffit d'un quart de cc. d'extrait alcoolique dilué à 1/5e, un d'extrait pour cinq de sérum chloruré sodique, soit donc 1/20e de cc. d'extrait pour un cobaye de 600 grammes. Comme l'extrait alcoolique est abondant, 10 grammes environ pour 100 grammes de moules, on reste donc dans les limites de la consommation normale.

Il faut cependant l'intervention d'un autre facteur et celui-ci est la fragilité du terrain. Nous retrouvons à l'occasion de cette intoxication ce qui se voit dans toutes les intoxications de quelque nature qu'elles soient. Sur une tablée subissant le même assaut toxique, une ou deux personnes seulement sont touchées au point de tomber malades et ce ne sont pas toujours celles qui ont le plus absorbé. Entre l'intoxication et l'apparition du phénomène morbide, s'intercale la sensibilité viscérale du sujet : débilité familiale, héréditaire, acquise, sensibilité de circonstances ou permanente. C'est ce qui rend si difficile l'étude de ce que l'on pourrait appeler les intoxications à faible puissance.

En cela, l'ictère par les moules se distingue des grandes intoxications, non seulement de table, mais de villes. Le tableau rapporté par NETTER et RIBADEAU-DUMAS (1) montre le caractère sévère et grave de l'intoxication paralytique. Dans l'épidémie de Calais, par exemple, rapportée par NETTER et RIBADEAU-DUMAS, le jeudi 23 mai 1907, au soir, treize personnes mangent à Calais et dans deux villages voisins, des moules recueillies le même jour sur une bouée du bassin Carnot. Trois ou quatre heures après, toutes les personnes qui avaient mangé des moules ont des vertiges, des douleurs de ventre, des vomissements ; deux meurent en présentant des phénomènes paralytiques.

Ces formes correspondent à un degré de toxicité de beaucoup supérieur.

On a beaucoup étudié les raisons de la toxicité des moules. On ne peut incriminer l'autolyse. Les moules de Calais étaient fraîches, celles de nos expériences et de nos malades aussi. De plus, comme l'ont montré encore NETTER et RIBADEAU-DUMAS (2), on peut voir la toxicité des moules de même origine baisser de mai à juillet, malgré l'apparition des chaleurs qui favorisent l'autolyse.

Il faut faire jouer un rôle important à la faculté qu'ont les mollusques de fixer dans leur parenchyme hépatique, les microbes et les substances toxiques du milieu où elles séjournent.

REMLINGER et OSMAN NOURI (3) trouvent dans les moules de la Corne-d'Or et du Bosphore des vibrions cholériques et pseudo-cholériques ; DEFRESSINE et CAZENEUVE (4), dans 20 p. 100 des moules des parcs de Bregaillons, à Toulon, du vibrion paracholérique. THESEN a constaté que le foie de la moule saine fixait la strychnine, le curare, ou le poison des moules ajouté à l'eau. Le foie des moules, sous l'effet de ces fixations toxiques, devient plus friable et plus foncé.

Ainsi donc, le foie de la moule constitue un organe de fixation dans le milieu ambiant. Il devient plus ou moins toxique suivant que ce milieu l'est lui-même plus ou moins. La toxicité varie dans les bassins de Wilhemshaven comme dans le bassin Carnot, à Calais, suivant les époques et suivant les points. D'autre part, on a montré qu'on diminuait la toxicité de la moule en la

(1) A. NETTER et RIBADEAU-DUMAS. Tableau rassemblant les faits publiés d'intox cation à forme paralytique après ingestion des moules. *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1907, t. LXIII, p. 263.

(2) A. NETTER et RIBADEAU-DUMAS. Intoxications à forme paralytique consécutives à l'ingestion des moules. Disparition progressive de la toxicité. Relations antérieures. Origine de la toxicité des moules. *Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1907, t. LXIII. p. 195.

(3) REMLINGER et OSMAN-NOURI. Vibrions cholériques ou pseudo-cholériques dans les huîtres et moules à Constantinople. *Compte rendu des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. LIV, 28 mars 1908, p. 550.

(4) DEFRESSINE et CAZENEUVE. Sur la présence dans les moules d'un vibrion paracholérique. *Comptes rendus des Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, t. LXXII, 20 juillet 1912, p. 180.

transportant dans une eau d'aquarium pendant quelques semaines (SCHMIDTMANN et WOLFF).

Il reste à se demander quelle est la substance toxique en cause, si elle est unique ou s'il en existe plusieurs ? Le poison paralytique et le poison ictérigène est-il le même à des doses différentes ? Autant de questions auxquelles on ne peut encore répondre. Mais la faible toxicité du poison ictérigène nous a permis de mettre en évidence cette notion qui domine toute la pathologie, à savoir le rôle de la sensibilité viscérale dans le déterminisme des accidents morbides.

PSYCHIATRIE

Pathologie mentale et services ouverts.

Par M. le Dr R. BENON,
Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice général de Nantes.

La question des services ouverts, en psychiatrie hospitalière, est à l'ordre du jour et en voie de réalisation. Depuis 1911, époque à laquelle nous avons publié un article sur ce sujet (1), les idées ont évolué, bien que l'accord entre spécialistes ne soit pas encore fait. Faut-il attribuer à l'expérience de la guerre de 1914-1918 la rapidité relative d'installation, à Paris, des services de MM. TOULOUSE et CLAUDE ? Ils répondent certainement à un besoin médical et administratif. Nous voulons dire ici quelques mots : sur les « petits mentaux », sur le but à poursuivre en organisant des hôpitaux spéciaux libres, enfin sur la variété de service à créer.

A. LES PETITS MENTAUX. — Cette expression de petits mentaux est due, sauf erreur, à notre maître élégant et disert Gilbert BALLET. Elle a connu une fortune extraordinaire dans ces temps derniers, depuis 1919. Sa valeur est médiocre.

Il n'est pas douteux que G. BALLET comprenait sous cette appellation les nerveux et les mentaux calmes, non agités, de traitement facile dans un hôpital ordinaire ou en clientèle, — et cela quels que fussent le diagnostic et le pronostic de l'affection. En fait, dans ce groupe de psycho-névropathes, il voyait surtout les sujets à réactions anodines, et il n'exprimait aucune préoccupation d'avenir touchant l'évolution de la maladie.

Il y a là, à notre avis, une erreur, et cette erreur est grosse de conséquences pratiques. Il ne faut pas considérer seulement le malade, il faut voir ensemble et le malade et la maladie. On ne doit pas oublier notamment le caractère aigu, transitoire, de l'affection, car c'est là que gît l'essentiel de cette question d'assistance. Les explications qui vont suivre feront bien comprendre, pensons-nous, comment nous concevons la solution d'un tel problème. On verra de la sorte qu'un petit mental, pour nous, est, avant tout, un individu curable, quel que soit son état, quel que soit le degré de son agitation : il faut regarder l'avenir des malades et non pas seulement leur docilité présente, leur soumission relative.

B. BUT A POURSUIVRE. — Quel est le but à atteindre en matière de traitement et d'hospitalisation des malades mentaux ? C'est d'éviter aux malades curables l'internement à l'asile des aliénés, parce que cet internement est une tare. On peut faire des réserves sur ce point : on peut objecter que certains sujets placés dans des maisons d'aliénés n'en ont pas moins rempli des fonctions sociales brillantes et importantes. On peut ajouter que les services ouverts de pathologie mentale seront rapidement mis à l'index par le public. Il n'en reste pas moins que la création de ces services s'impose dans un but de triage des malades, d'observation continue, de surveillance spéciale, et, surtout, de thérapeutique immédiate et rationnelle. C'est enfin, le seul moyen de faire cesser la promiscuité des asiles d'aliénés, c'est-à-dire la confusion invraisemblable des aigus et des chroniques. Il restera, dit-on, des malades mentaux qui guériront dans les établissements fermés ? Sans aucun doute : mais ils seront l'exception.

D'où vient la difficulté de fonder des services ouverts pour les malades mentaux aigus ou subaigus ? Elle a sa source dans ce fait que les malades présentent de l'*agitation* et nécessitent des locaux appropriés à leur traitement. Le délire, la démence, la dépression, les obsessions-phobies, etc., sans agitation, sont susceptibles d'être traités dans n'importe quel milieu hospitalier ou familial : tous les médecins connaissent des exemples de pareils faits. Au contraire dès que le malade s'agite, dès qu'il présente des réactions émotionnelles (anxiété, énervement, joie motivée, ou joie sans cause), alors la situation de l'entourage devient impossible. De là, pour surmonter les difficultés que créent les états mentaux aigus, l'obligation d'une organisation hospitalière à part.

Les malades à traiter dans un tel service seront nombreux. On y placerait d'abord tous les malades délirants et agités des hôpitaux, c'est-à-dire tous les intoxiqués ou infectés, qui font soit de la confusion mentale aiguë ou subaiguë, soit du délire hallucinatoire aigu ou subaigu (hallucinose déli-

(1) BENON (R.). Assistance hospitalière spéciale et états mentaux aigus ou subaigus, *Ve Congrès d'Assistance publique et de bienfaisance privée*, Nantes, août 1911, p. 252, in Travaux des Sections, et *Presse méd.*, 1911, 16 déc., p. 1.036, n° 100.

rante anxieuse) : le delirium tremens, l'ataxie des maladies infectieuses, le coma vigil, rentrent dans ces deux catégories de psychopathes. Les accès de délire curables, chez les prédisposés, c'est-à-dire chez les dysthymiques constitutionnels latents ou avérés ; les épisodes aigus qui marquent le début soit des démences par lésions circonscrites ou diffuses, soit des psychoses systématisées chroniques, hallucinatoires ou interprétatives ; les accès de délire mélancolique avec agitation anxieuse et coléreuse ; les états maniaques, violents ou non, de courte durée, survenant soit chez des périodiques, soit chez des épileptiques, soit chez des déments paralytiques ou non ; les accès de dépression ou d'asthénie avec énervement et angoisse ; les crises anxieuses chez les obsédés-phobiques ; les cas curables de psychose de Korsakoff, les accès de stupeur, les états seconds, les crises nerveuses compliquées, épileptiques ou hystériques, etc., recevraient, enfin, dans ces services ouverts, des soins médicaux immédiats et rationnels.

C. Le service a créer. — Il faut créer, dans les grands hôpitaux urbains, en dehors des asiles, un ou plusieurs services ouverts pour le traitement des malades mentaux agités et curables. En quoi consisteront ces services ? Nous les voyons, quant à nous, sous un triple aspect, c'est-à-dire que le pavillon destiné à recevoir de tels malades devra comprendre trois sections ou compartiments :

1° Une section pour le traitement de l'agitation ;

2° Une section pour les malades calmes ;

3° Une section pour la consultation externe et l'examen spécial à l'arrivée des entrants.

1. — La section pour le traitement des agités doit se présenter sous la forme complexe suivante :

a) Une salle d'hydrothérapie (cinq à dix baignoires et bains-douches) ;

b) Une salle d'alitement avec boxes, pour les plus grands agités (six à douze lits) ;

c) Une salle d'alitement pour les demi-agités (douze lits au minimum) ;

d) Une salle avec chambres d'isolement, appropriées très exactement à leurs fonctions (4 à 8);

e) Des water-closets pour chaque salle ;

f) Une série de petites chambres : une pour le médecin en vue de l'examen de certains malades difficiles ; une pour l'infirmier surveillant en chef de cette section ; une pour les familles (visite des malades à titre exceptionnel ; une pour les pansements et le service courant de laboratoire ; une pour le vestiaire ; une pour le linge sale (débarras).

2. — La section pour les malades calmes comprendra deux salles au minimum :

a) Une pour les malades mélancoliques, hypocondriaques, asthéniques, obsédés-phobiques, etc., ayant des tendances au suicide et nécessitant une surveillance continue, de jour et de nuit, comme les agités, avec watter-closets, débarras, etc. ;

b) Une autre pour les malades calmes, convalescents, dont la sortie est plus ou moins prochaine. A cette salle seront annexés : un réfectoire, une salle de réunion, une cour avec préau, jardin, water-closets, débarras, etc.

3. — La section pour la consultation externe comprendra les locaux et annexes suivants :

a) Une salle d'attente pour les malades de la consultation externe ;

b) Une salle d'examen des malades de cette consultation ;

c) Un cabinet médical ;

d) Une petite salle d'attente pour les familles des malades en traitement ;

e) Un parloir pour les malades en traitement et leurs familles ;

f) Une chambre pour les entrants ;

g) Une chambre médicale pour l'examen des entrants ;

h) Une chambre pour le Surveillant général ;

i) Des water-closets.

Un tel service, avec un personnel éduqué et suffisamment nombreux, peut fonctionner dans n'importe quelle ville, sans modifier la loi de 1838, ni celle de 1893. Pour les malades protestataires, — et on peut en affirmer la rareté, sans aucune crainte de se tromper (pas 5 %), — ils seront, les uns, remis à leurs familles (et à ces familles le médecin lui-même dira les dangers que le malade fait courir à son entourage, les responsabilités morales et pratiques que celui-ci aura à supporter du fait de la sortie) ; les autres placés, comme actuellement, dans les asiles d'aliénés.

Telles sont nos vues sur les services ouverts pour les malades mentaux aigus. Rien n'est plus aisé que leur création ; seul l'argent fait défaut. Alors les malades mentaux ne seront ni camisolés, ni entravés, ni attachés, ni frappés ; alors les préjugés sur les psychopathes commenceront d'être secoués dans leurs racines profondes et une évolution de la psychiatrie sera possible. Alors cette science sortira de sa somnolence qui est presque de la stupeur, de sa confusion et de sa vassalité, qui cachent seulement de l'ignorance et de la faiblesse. Alors on éprouvera un peu de fierté professionnelle. Dans vingt ans, en France, il est probable qu'il existera quelque part un service ouvert qui répondra aux besoins médicaux des spécialistes.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'éclampsie.

Le traitement prophylactique est avant tout d'ordre alimentaire : réduction des graisses et des viandes ; purgatifs, régime lacté. Une *saignée* a plus d'une fois évité l'apparition des accidents ; de même un lavement avec 2 à 4 gr. de chloral.

Pendant les crises, les *inhalations chloroformiques* sont abandonnées, comme nocives pour le foie. Les lavements choralés seront renouvelés ; on administre de 8 à 16 gr. de chloral dans les vingt-quatre heures. Si la malade peut avaler, on fait absorber 1 gr. de *chloral* toutes les heures par la bouche ; des injections de 5 milligr. de *morphine* pourront être adjointes deux fois dans les vingt-quatre heures. La saignée sera pratiquée copieuse (800 gr. au moins, H. VIGNES). La *ponction lombaire* a parfois fait céder des crises subintrantes s'accompagnant de coma ; le plus souvent son action est précaire. Des *bains tièdes* prolongés (37°), une heure de durée ont l'avantage d'activer la sécrétion urinaire. Ils ne trouvent leur emploi que dans les accès éloignés. La malade, si elle peut boire, n'avalera que de l'eau par petites gorgées. Les *injections de sérum artificiel*, en vogue il y a trente ans, sont abandonnées par crainte de rétention chlorurée et d'accès hypertenseurs consécutifs.

En dehors du *chloral*, d'autres médications ont été proposées. Par rapport à ce remède elles apparaissent de second plan.

C'est tout d'abord le *luminal sodique* en injections sous-cutanées ; il est soluble dans l'eau et contient 90 % de principe actif : une injection toutes les quatre heures de 0 gr. 06. Le remède agirait non seulement contre les crises éclamptiques, mais aussi contre les vomissements de la grossesse.

La *papavérine* est recommandée par PAL par voie buccale : 0 gr. 06 toutes les quatre heures (pas plus de trois à quatre injections). Le remède peut être également utilisé en injection sous-cutanée.

Le *chlorhydrate de pilocarpine* a arrêté des crises éclamptiques, en injection sous-cutanée aux doses de 5 milligr. ; la dose peut être renouvelée deux fois dans les vingt-quatre heures.

Le *veratrum viride* : extrait fluide en injections à la dose de XV à XX gouttes a également trouvé des adeptes.

En France, on n'aime pas à essayer d'autres médications quand celles qui sont usuelles ont fait leurs preuves.

Quant à la conduite à tenir vis-à-vis l'accouchement, on attendra d'ordinaire que la dilatation soit complète. A ce moment application de forceps ou version pratiquées doucement, de manière à ne pas léser les parties molles.

Si l'état de la femme est plus sérieux, dilatation à l'aide d'un ballon de Champetier de Ribes.

La mortalité du temps des injections de sérum artificiel était très forte : elle a baissé depuis.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les hémorragies viscérales des cardiaques.

Sans doute, les causes de confusion abondent. On peut être cardiaque, cardio-rénal et faire une hémorragie pour une maladie tout autre. M. LAUBRY (*Sémiologie cardio-vasculaire*) signale comme causes d'erreur observées par lui-même, un foie cirrhotique, un polype vésical, un ulcère de l'antre pylorique, une tumeur du rein.

Néanmoins il est nombre d'hémorragies liées à l'état du cœur lui-même. Le *rétrécissement mitral* produit de fréquentes *pertes utérines*, de même les *insuffisances du cœur droit*. L'*hématurie* des hypertendus se produit en général à une période avancée et hâte l'évolution de la maladie. Un cardio-rénal qui urine du sang a chance de devenir rapidement un azotémique incurable. Pas toujours cependant. Il est des cardio-rénaux peu avancés et sans azotémie qui urinent du sang ; quand la complication hémorragique survient au début, les sujets se remettent fort bien.

Les *hématémèses* des cardio-rénaux indiquent d'ordinaire des ulcérations toxiques de la muqueuse gastrique. Néanmoins l'ulcération n'est pas obligatoire. De simples troubles vasculaires en jeu provoquent des accidents de même ordre. LAUBRY signale une forme hémorragique de l'artério-sclérose gastrique. Le pronostic est en général redoutable. Bien que les guérisons soient

possibles. En 1916, avec le Dr Decreton, nous avons signalé une survie étonnante chez un malade agonisant (*Journal des Praticiens*, 1916). Le sujet avait 62 ans, une hypertension marquée, du galop cardiaque, des hématémèses répétées. C'était un homme de lettres. Il écrivit encore trois ou quatre romans et ne mourut que sept ans après. Il faut encore compter avec l'*athérome*, les *artérites syphilitiques* qui peuvent donner lieu à des hématémèses. Des *thromboses locales*, des *infarctus emboliques* sont également en jeu.

Les *hémorragies intestinales* semblent comme les hématuries survenir au début ou à la fin de la lésion cardio-rénale. Un homme politique fait une forte hémorragie intestinale en 1910 ; sa tension artérielle est légèrement surélevée (T. 19-11), l'azotémie est normale ; dix ans plus tard, surviennent des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche. Œdèmes subaigus du poumon à plusieurs reprises, puis œdème aigu survenant dans la nuit. Mort subite quelques mois après. Soit une survie d'une douzaine d'années après l'hémorragie initiale.

Un autre malade, hypertendu (T. 22-11), fait des crises angineuses et les urines renferment de l'albumine. Cela dure un an environ, puis survient une abondante hémorragie intestinale en même temps que l'azotémie atteint près de 2 grammes. Mort quatre mois plus tard. En sorte que l'azotémie semble régler le pronostic de la complication ; quand les reins filtrent bien, l'échéance fatale est reculée à de longues années.

Une particularité générale commande le traitement de cette complication hémorragique : la *diététique* réussit en général mieux que les remèdes. Sauf quand il y a défaillance cardiaque, le repos avec l'*abstinence alimentaire* et des boissons suffisent à arrêter la perte. Au bout de vingt-quatre heures, reprise de boissons aqueuses par la voie buccale et par cuillerées toutes les heures. Les *asystoliques* recevront naturellement le traitement cardio-tonique, mais la *digitaline* sera employée par *voie hypodermique* (piqûres d'huile digitalique à 1/10e de milligramme, matin et soir ou produits spécialisés). Le rétrécissement mitral qui produit des pertes utérines verra aussi la complication céder avec la même médication. Il est rare qu'on soit obligé de recourir à des hémostatiques directs comme l'ergot de seigle. L'abstinence alimentaire toutefois en cas de métrorragie n'aura pas besoin d'être complète, le régime hydro-lacté de réduction étant bien toléré et, très rapidement, étant suivi par le régime lacto-végétarien. Il en est de même pour les hématuries.

Dans les *hémorragies du tube digestif*, toute la médication sera ordonnée par voie hypodermique ou intra-veineuse. De petites doses de *morphine* (5 milligrammes). S'il y a concomitance d'un galop cardiaque, *digitaline* par voie hypodermique. Les injections intra-veineuses de *chlorure de calcium* ne sont autorisées qu'en cas d'échec des tentatives plus simples ; car des accidents se sont produits. (5 cc. d'une solution à 5 % ; à cette dose, la solution est déjà hémostatique ; mais elle a pu être élevée jusqu'à 50 % sans accidents, affirment nombre d'auteurs.)

Les *hématuries* se verront opposer des ventouses *scarifiées* ou *sèches* sur la région rénale. Et les boissons seront très réduites : 500 grammes dans les vingt-quatre heures d'eau ou de tisane. Il faut se montrer très sobre de remèdes chez tous ces sujets dont la filtration rénale est plus ou moins compromise. Et puis il est exceptionnel que l'hématurie ne s'arrête pas sous les seules conditions de repos au lit et de restrictions dans les boissons.

C. F.

PRATIQUE MÉDICALE

Le lumbago et son traitement.

Il n'est pas de douleur plus fréquente, et plus difficile à traiter que celle du lumbago dit rhumatismal, c'est-à-dire de ce lumbago du sujet sain survenant soit après un effort, soit après un refroidissement. Le Pr J.-A. Sicard et J. Forestier (*Journal médical français*, juillet 1924) font une étude complète de ce syndrome. Ils opposent le lumbago aigu au lumbago chronique.

Dans le lumbago aigu, quelques prodromes, précèdent l'apparition de la douleur lombaire. C'est, le plus souvent, une raideur anormale qui s'exaspère d'une manière inopinée à l'occasion de mouvements habituellement bien supportés : acte de se lever, de se retourner dans le lit, de soulever un objet.

La douleur atteint son paroxysme en peu de temps : de quelques minutes à quelques heures. Le malade, parfois surpris dans ses occupations, se sent tellement le prisonnier de sa contracture, qu'on le trouve dans la position où il a subi le déclanchement brusque. En général, cependant, il recherche le décubitus dorsal qui, sans le sou-

lager complètement, lui apporte quelque apaisement.

Tant que dure la douleur, la raideur lombaire est intense, les masses lombaires font saillie sous la peau en cordons durs sensibles à la pression, et creusant entre eux le profond sillon de la ligne épineuse. Tout mouvement dans le lit, toute tentative d'inflexion du rachis, même dans ses segments supérieurs, réveille les paroxysmes et se traduit par l'augmentation de la vigilance musculaire. Tout mouvement brusque, quel qu'il soit, et en particulier les efforts de toux ou d'éternuement exaspèrent la sensation douloureuse.

Puis après une phase aiguë de durée variable, l'accalmie commence à se faire sentir, le malade peut s'asseoir dans son lit, puis s'essayer à marcher à petits pas, les jambes à demi-fléchies et traînantes, les bras arc-boutés sur les régions lombo-iliaques. Assez vite, la flexion rachidienne redevient possible, tandis que l'extension reste longtemps imparfaite, le redressement de l'attitude annonçant alors la fin de la crise, et le retour à la souplesse antérieure.

Dans une forme spéciale que Sicard et Forestier nomment le lombago tétaniforme on voit apparaître de véritables secousses des masses lombaires de type tétanique survenant au moindre mouvement et au moindre effort.

Les *lumbagos chroniques* persistent, évoluant par poussées ou sous une forme permanente. On cherchera l'existence d'une lésion profonde : lithiase rénale ou urétérale, pancréatite chronique, litasie de l'aorte, rétroflexion utérine ou infection génitale ou intestinale.

Si cette recherche reste infructueuse, si d'autre part l'état du système nerveux est normal, il faut rechercher la cause au niveau de la colonne.

Le Pr Sicard et Forestier conseillent pour cette recherche l'examen du liquide céphalo-rachidien, la radiographie avec ou sans injection épidurale de Lipiodol.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans le lombago aigu est rarement utile : on décèle seulement une augmentation légère de l'albuminose rachidienne.

Les altérations importantes du liquide céphalo-rachidien sont l'apanage des lumbagos secondaires par ostéite vertébrale, tuberculeuse ou syphilitique, péri-spondylite infectieuse. Dans ces cas se rencontre le syndrome de dissociation albumino-cytologique décrite par Sicard avec Foix ; augmentation considérable de l'albumine, coïncidant avec une absence totale d'augmentation des leucocytes. Un degré de plus et l'on observe cette teinte spéciale jaunâtre du liquide, la « xantochromie ».

En présence d'altérations de ce genre, le diagnostic de lumbago simple doit être formellement rejeté et l'on doit rechercher la cause du syndrome douloureux soit dans une des affections du squelette, soit dans une néoformation (tumeur, kyste, fibrome), développée à l'intérieur du canal rachidien.

La radiographie renseigne sur l'aspect normal ou anormal des vertèbres lumbo-sacrées, sur la production à leur niveau, d'ostéophytes en becs de perroquet ou d'épines osseuses sur l'ossification des ligaments, sur l'épaisseur et la transparence des disques, sur l'usure ou l'affaissement d'un corps vertébral, sur l'existence d'une apophysomégalie, d'un spina-bifida occulta, sur les anomalies numériques : sacralisation ou lumbalisation.

Mais pour importants que soient les renseignements, il importe avec Sicard et Forestier, d'en faire la critique et d'interpréter le rôle des modifications du squelette dans la genèse du syndrome clinique. Les images radiographiques normales peuvent exister chez des sujets souffrant depuis de longues années (rachialgie lombaire chronique) et, inversement, la constatation de « becs de perroquet » volumineux peut être une trouvaille fortuite chez des sujets qui ne se sont jamais plaints de douleurs lombaires.

Au contraire, la constatation de lésions destructives des corps, de pincement d'un disque, l'ossification ligamenteuse en nappe engainante, ont une valeur de premier ordre pour le diagnostic du cancer vertébral, du mal de Pott, des spondylites infectieuses.

L'exploration épidurale par le Lipiodol peut trouver sa place dans certains cas de diagnostic difficile, et avoir en même temps un intérêt thérapeutique.

L'injection épidurale peut être faite soit à la région sacro-coccygienne, soit sur toute la hauteur du rachis mobile.

Voici comment procéder pour cette dernière technique. On pénètre dans un espace inter-épineux sur la ligne médiane, comme pour une ponction lombaire, avec l'aiguille employée pour cette exploration. On arrête l'aiguille quand elle perce le ligament jaune. Si la propulsion de l'aiguille a été lente et prudente, la pointe pourra s'arrêter avant d'avoir perforé la dure-mère, sans donner issue au liquide céphalo-rachidien, donc en pleine graisse épidurale. Le Lipiodol pourra être alors injecté, sans danger et sans douleur à la dose de 2 à 6 cc.

Introduit dans cet espace, le Lipiodol reste visible à la radiographie et offre la propriété de cheminer, sous l'action de la pesanteur de haut en bas ou inversement suivant la position prise par le sujet dans les huit heures qui suivent l'injection.

Suivant la hauteur du point d'injection et la quantité injectée, on peut ainsi interroger la perméabilité de tel ou tel segment de la cavité épidurale.

La cavité épidurale reste libre dans les lumbagos rhumatismaux, les spondyloses chroniques, dans les lumbagos chroniques simples, en un mot ; sa segmentation, souvent précoce, est la règle dans les affections destructives : mal de Pott, néoplasies, spondylites avec abcès.

Le *traitement* des lumbagos est souvent décevant. Si on n'étudie que le lumbago rhumatismal aigu ou chronique, le traitement doit être souvent varié et adapté aux conditions et à l'évolution du lumbago.

Pour le lumbago aigu, rien de plus simple : séjour au lit, aspirine, salicylate de soude, pyramidon et boissons chaudes. Localement : briques ou bouillotes chaudes, compresses électriques, emplâtres sinapisés, frictions térébenthinées. Le Pr Sicard conseille aussi une application de ventouses scarifiées.

En cas de résistance du lumbago, Sicard et Forestier conseillent comme injections profondes intramusculaires les injections d'alcool antipyriné :

Alcool à 90°.	1 cc.
Antipyrine	0 gr. 15

à injecter en pleine masse musculaire.

Ces auteurs injectent à droite et à gauche deux fois 2 cc. soit 8 cc. en tout. Pour éviter la brûlure de l'alcool, il faut insensibiliser les régions profondes par une injection de 1 à 2 cc. de solution novocaïnée au centième. On renouvellera les injections tous les trois ou quatre jours par séries de 4 à 6 en moyenne. En cas d'échec, il faut faire une injection intramusculaire de Lipiodol à la dose de 3 ou 4 cc. Pour notre compte, nous faisons tout d'abord dans les masses musculaires 2 à 4 injections d'un centimètre cube de la solution de salicylate de soude à 5 % et nous continuons par le Lipiodol.

Pour les lumbagos chroniques, il faut avoir recours dès le début au traitement par injections intramusculaires.

La *physiothérapie* offrira en plus l'application des courants électriques, en particulier du courant continu, et de la diathermie ; la radiothérapie profonde surtout efficace dans certaines formes de lumbo-sciatiques ; les bains de soleil et de lumière, enfin, qui agissent par l'abondante sudation qu'ils provoquent.

La *kinésithérapie* qui ne doit être emlpoyée qu'avec prudence aux périodes aiguës a, au contraire, ses indications, sous forme de massage et de mobilisation au cours de l'évolution chronique.

L'hydrothérapie et la crénothérapie, sont largement indiquées au cours des lumbagos chroniques, simples ou associés et constituent vraiment une méthode de traitement de fond du syndrome douloureux.

Si l'hydrothérapie et la balnéothérapie chaudes, simples n'ont le plus souvent qu'une influence analgésique passagère, les bains thermaux, les boues thermales, les pratiques associées, telles que la douche-massage d'Aix-les-Bains, ont une action résolutive remarquable dans les formes traînantes. Lorsqu'il existe encore une tendance à des réveils aigus, les boues de Dax, la balnéation chaude de Bourbonne, de Lamalou, de Néris, d'Amélie-les-Bains sont généralement indiquées. Dans les formes torpides, au contraire, les eaux sulfureuses, même associée au massage, donnent d'incontestables résultats. Aix-les-Bains réalise le type le plus parfait de ces stations. Sicard et Forestier ont aussi tenté, avec des apparences de succès, les injections *intraveineuses* de carbonate de soude et de salicylate de soude dans les lumbagos aigus du type hémoclasique ou à réaction fébrile.

Parmi les *injections locales*, en dehors de celles d'alcool antipyriné et de Lipiodol dans les muscles, celles qui donnent les meilleurs résultats sont les *injections épidurales lombaires de Lipiodol*. On dépose, dans l'espace épidural, une quantité de 4 à 6 cc. de Lipiodol qui s'essaimera tout au long du rachis lombo-sacré et dont on pourra vérifier la répartition radiologiquement. L'injection peut être répétée à deux ou trois reprises, à une ou deux semaines d'intervalle, sans que l'on provoque de douleur ou de réaction d'intolérance. La technique de ces injections est réalisable avec la simple aiguille à rachicentèse.

Enfin, lorsque les moyens médicaux ont échoué, que le lumbago persiste depuis deux ou trois ans, rendant impossible toute vie professionnelle, si la radiographie montre qu'il n'existe aucune altération du squelette du type destructif ou du type lumbarthrique, si le passage du Lipiodol épidural est libre, et le liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose ni xantochromie, alors Sicard et Forestier pensent que l'*intervention chirurgicale* peut être discutée. La laminectomie lombaire, sans

ouverture de la dure-mère, a donné des guérisons presque constantes, sans accident immédiat, ni trouble fâcheux consécutif.

N. F.

UROLOGIE PRATIQUE

Les calculs latents du rein.

Les calculs latents du rein sont plus fréquents qu'on ne le pense. R. LANZILLOTTA (1), sur quarante-six observations de malades opérés de calculs rénaux dans le service de son maître Marion, en a trouvé neuf (soit 19,5 p. 100) dans lesquelles le symptôme douleur faisait absolument défaut. Cinq de ces neuf malades présentaient de l'hématurie comme seul symptôme; trois de la pyurie; une malade accusait simplement des envies fréquentes d'uriner.

Ces différentes modalités de la symptomatologie lithiasique sont bien connues. Et cependant, la douleur continue ou paroxystique étant le signe prédominant des calculs rénaux, on est toujours tenté, lorsqu'elle fait défaut, de s'orienter vers un tout autre diagnostic.

C'est surtout la pyurie qui doit éveiller l'attention du médecin. « TOUTE PYURIE DOIT ÊTRE RADIOGRAPHIÉE », a dit MARION. Des malades peuvent traîner leurs calculs rénaux pendant des années sans éprouver la moindre douleur, le seul symptôme présenté par eux étant une pyurie plus ou moins marquée. En voici deux exemples :

— Un homme de 53 ans entre à l'hôpital pour des troubles de la miction consistant en retard, faiblesse du jet, pollakiurie ; ces troubles existent depuis plusieurs années. Pas de rétrécissement. La prostate est très augmentée de volume, lisse régulière, bien limitée. Résidu nul, mais les urines sont troubles. Il y a trente ans, le malade avait eu une crise de colique néphrétique passagère, non suivie d'élémination de gravier. Etat général médiocre : maigreur, teint pâle jaunâtre.

Le patient n'ayant jamais été sondé, M. MARION pense que la pyurie est due à une tout autre cause qu'à l'infection vésicale, et fait radiographier le malade. La radiographie montre un volumineux calcul du bassinet gauche, avec ramification dans le pôle inférieur.

On décide d'enlever ce calcul, renvoyant à plus tard la prostatectomie. Pyélotomie élargie sur le pôle inférieur. Extraction du calcul. Le pôle inférieur présentant un parenchyme presque détruit, on pratiqua une néphrectomie partielle. Suites opératoires parfaites. Le calcul pesait 100 grammes.

— Une femme de 42 ans présente depuis sept ans une pyurie très marquée et des phénomènes de cystite intermittente. Soignée il y a quatre ans pour cystite banale, par des instillations de nitrate d'argent, elle a éprouvé une amélioration, mais le pus n'a jamais disparu de ses urines. Aucun autre symptôme : pas d'hématurie ; jamais de douleurs rénales. Rien à la palpation des reins. Actuellement, la malade urine toutes les trois ou quatre heures le jour, une fois la nuit. Urines purulentes, s'écoulant difficilement. A la cystoscopie, on voit en haut et à gauche une muqueuse d'aspect blanchâtre, comme granitée. L'orifice urétéral gauche est normal, mais toute sonde bute à 5 centimètres ; l'orifice droit est béant, à bords enflammés : la sonde monte facilement à 25 centimètres.

L'examen des urines séparées donne pour le rein droit une diminution considérable des concentrations et des éliminations. D'autre part, la radiographie de ce même rein montre des taches multiples distribuées sur tout l'organe, taches de forme arrondie, à bords estompés, ne présentant pas l'intensité d'ombre qu'offrent en général les taches dues à des calculs.

Ces constatations font porter le diagnostic de « rein mastic », malgré l'absence de bacilles de Koch dans les urines

Néphrectomie. Pas la moindre périnéphrite. A la coupe, le rein présente des calculs multiples, de dimensions variables, disséminés dans tout le rein, surtout au pôle supérieur. Le parenchyme est en grande partie détruit, et remplacé par du tissu fibreux ; les calculs sont constitués par du phosphate de chaux et du phosphate ammoniaco-magnésien. Suites opératoires parfaites.

La fréquence des calculs latents conduit aux conclusions pratiques suivantes :

— En présence d'une hématurie n'ayant pas les caractères de l'hématurie lithiasique, et lorsque l'examen histo-bactériologique et chimique des urines séparées ne permet pas d'en reconnaître la cause avec certitude, il faut faire radiographier le malade : souvent, on découvrira de la sorte un calcul.

— En présence d'une pyurie totale, il ne faut jamais négliger de faire radiographier le malade.

J. L.

(1) *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale* (juin 1924). Les calculs latents du rein. (Travail du service civiale).

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Le diabète sucré par lésions nerveuses. — MM. Camus, Gournay, Le Grand. — Au niveau de l'infundibulum (voisinage du troisième ventricule) la production d'une lésion expérimentale donne lieu à un diabète prolongé et non plus passager, comme le produisent les piqûres du quatrième ventricule. De plus le diabète insipide se produit fréquemment.

M. Gley. — Un grand nombre de troubles attribués à l'hypophyse sont par cette communication démontrés comme dépendant du système nerveux central.

M. Chauffard rappelle que l'extrait hypophysaire améliore néanmoins maints cas de diabète insipide.

M. Marcel Labbé estime que l'action de l'extrait hypophysaire est bien incertaine.

M. Achard montre le grand intérêt clinique de la communication de M. Camus.

Pour M. Gley, toute la pathologie de l'hypophyse est à reprendre.

La cure hydrominérale de Vichy sur le trouble de la glycorégulation. — MM. Marcel Labbé et Tamalet. — Chez tous les malades les réactions de l'hyperglycémie provoquée se sont abaissées notablement.

M. Chauffard réduit l'hyperglycémie des diabétiques par la cure de Vichy et depuis longtemps la chose a été prouvée par la clinique.

M. Marcel Labbé. — Il n'est pas exact que l'hyperglycémie soit toujours diminuée après la cure de Vichy. Les réactions expérimentales sont beaucoup plus concluantes.

Le pneumothorax préliminaire aux opérations sur le poumon. — M. Arcé. — Les accidents consécutifs aux ouvertures de la plèvre pariétale peuvent être évités par l'insufflation pulmonaire avec la production d'un pneumothorax artificiel.

Les cancers de l'appareil digestif. Diagnostic précoce. — M. Surmont.

Le phosphore de certaines eaux minérales. — MM. Roger Glenard et Mme Gruzewska.

L'identité de l'Oulou Fato (maladie du chien fou et de la rage de l'Ouest africain). — MM. Remlinger et Curasson.

Le Président annonce la mort de M. le Pr Wertheimer (de Lille) correspondant national.

10 Novembre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 novembre 1924.

Etude comparative des réactions du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale évoluant spontanément et dans les cas traités. — M. R. Targowla a étudié la leucocytose, l'albuminose, la réaction de fixation dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la réaction de l'élixir parégorique, la réaction de benjoin colloïdal. Chacune de ces réactions est susceptible de variations isolées.

Le processus inflammatoire n'est pas constant et ses fluctuations existent encore lorsqu'on soumet les malades au traitement spécifique.

M. Queyrat. — Chez les paralytiques généraux soumis à l'inoculation du paludisme, le liquide céphalo-rachidien présente aussi des modifications spéciales.

M. Sicard rappelle qu'il faut tenir compte du facteur mécanique dans les variations du nombre des éléments cellulaires. Les agents pyrétogènes sont capables de produire des modifications cliniques et humorales ; ils peuvent fixer ou prolonger l'évolution de la paralysie générale, mais ils ne la guérissent pas.

M. Claude a essayé sans succès toutes les modifications dans la paralysie générale; il faudrait traiter des cas près du début et pouvoir établir une discrimination entre vraies et fausses paralysies générales.

Méningite à mélitocoques ; altérations importantes du liquide céphalo-rachidien ; hyperglycorachie, hyperalbuminose ; guérison. — M. G. Lemaire (d'Alger) apporte la première observation connue de méningite vraie au cours de la mélitococcie. Le *M. melitensis* a été isolé du liquide céphalo-rachidien qui présentait les altérations suivantes : lymphocytes, 180 ; albumine, jusqu'à 5 gr. 60. La réaction méningée reproduit la mononucléose sanguine.

Exploration des voies aériennes dans le poumon comprimé par le pneumothorax au moyen d'injections intratrachéales de lipiodol. — MM. A. Giraud et L. de Reynier (de Leysin) ont eu recours à la méthode de MM. Sicard et Forestier pour mettre en évidence la persistance de la perméabilité des voies aériennes dans le moignon pulmonaire. L'établissement d'un pneumothorax n'est pas forcément un obstacle à la production d'embolies bronchiques et celles-ci peuvent dans un temps très court parvenir au niveau des dernières ramifications de l'arbre bronchique, jusque dans les alvéoles sous-pleuraux. Les auteurs voient dans ces embolies, sinon la cause unique, du moins la cause habituelle des foyers évolutifs de nouvelle formation dans le poumon comprimé.

M. Sergent n'a jamais observé d'accidents à la suite des injections intratrachéales de lipiodol : on n'injectera pas cependant de lipiodol aux tuberculeux sujets à des hémoptysies répétées, ni à ceux qui présentent de la bronchorrhée et de la fièvre. La quantité de lipiodol qu'on emploie est trop faible pour permettre de remplir un arbre bronchique tout entier, si bien qu'une dilatation des bronches, et certaines cavernes peuvent être méconnues.

M. Sicard insiste sur la tolérance de l'appareil pulmonaire vis-à-vis du lipiodol. Il est préférable cependant de ne pas dépasser 20 cmc.

M. Giraud a injecté de 20 à 25 cmc et n'a observé aucun incident.

M. Rist est d'avis que le mécanisme de l'embolie bronchique joue un grand rôle dans la dissémination de la tuberculose dans le poumon.

Cholestérine et métabolisme des graisses chez les diabétiques. — MM. Labbé et Heitz. — Dans la grande majorité des cas, ils ont trouvé une hypercholestérinémie, la moyenne des déterminations atteignant 2 gr. 82 pour 1.000, alors que la normale est de 1 gr. 50. Les troubles fonctionnels du foie en sont cause. Dans des diabètes graves avec acidose élevée, la quantité de cholestérine a pu atteindre jusqu'à 6 gr. L'hypercholestérinémie reflète les troubles du métabolisme des graisses si fréquents chez les diabétiques.

Action du traitement par l'insuline sur l'hypercholestérinémie des diabétiques. — MM. Labbé, Tamalet et Nepveu ont constaté que la cholestérine sanguine reste très fixe chez les diabétiques malgré le régime auquel ils sont soumis. Par contre, le traitement par l'insuline fait diminuer l'hypercholestérinémie.

M. Chabrol a observé une cholestérinémie de 5 gr. chez un diabétique atteint de xanthome ; les nodules cutanés contenaient 12 gr. pour 1.000 de cholestérine.

M. Rist montre qu'il est intéressant de mettre en rapport cette hypercholestérinémie des diabétiques et leur prédisposition bien connue à la tuberculose.

M. M. Labbé. — Les injections de cholestérine ne favorisent pas la guérison de la tuberculose.

Signification pronostique de l'électrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques. — M. Arrillaga (de Buenos-Aires) a étudié la valeur pronostique de l'électrocardiogramme au cours de l'insuffisance cardiaque.

M. Clerc qui depuis deux ans s'occupe de la même question, confirme l'intérêt de l'électro-cardiographie dans l'insuffisance cardiaque.

M. Vaquez. — L'élément de pronostic à longue portée, fourni par l'électro-cardiogramme, peut être aujourd'hui mis sur le même plan que les autres éléments d'appréciation du fonctionnement du cœur.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Hernie diaphragmatique s'étant manifestée cliniquement vingt-cinq ans après une plaie thoraco-abdominale. Guérison après intervention. — M. Arce (de Buenos-Aires) communique cette intéressante observation et insiste sur certains avantages de la technique qu'il a suivie : pneumothorax préliminaire, pas d'anesthésie générale.

Paralysie du membre supérieur par côte cervicale. — M. Mouchet relate cette observation de M. Foucault (de Poitiers) concernant une malade de 52 ans qui, après une hystérectomie pour fibrome utérin, présenta des troubles paralytiques du membre supérieur droit. On incrimina d'abord la ponction de Trendelenburg, mais la radiographie révéla l'existence d'une « dorsalisation » de la 7e vertèbre cervicale. Les accidents paralytiques s'amendèrent peu à peu, pour se localiser enfin un nerf cubital.

M. Baumgartner se demande si cette localisation au domaine du cubital ne doit pas être attribuée à une compression directe du nerf dans la gouttière épitrochléo-olécranienne, pendant que la malade était sur la table d'opération ; il a récemment observé un cas de ce genre.

A propos de l'ostéosynthèse. — M. Thiéry ne reconnait à l'ostéosynthèse que des indications tout à fait exceptionnelles, et considère que ses résultats sont, dans l'ensemble, très médiocres.

MM. Dujarier, Fredet, Hartmann, Wiart, Lenormant, Lapointe, estiment que l'opinion de M. Thiéry est excessive.

(*5 novembre*). J. L.

CORRESPONDANCE

Le traitement du chancre mou.

Il y a une trentaine d'années, peut-être trente-cinq, on traitait le chancre mou, de la façon suivante :

Dès que le diagnostic était fait, on nettoyait l'ulcération avec des tampons secs de coton hydrophile, et on la cautérisait avec un tout petit tampon imprégné de la solution suivante, en ayant bien soin de promener le petit tampon dans les anfractuosités de l'ulcère, sans trop empiéter sur la peau saine :

Acide phénique cristallisé . . 1 gr.
Alcool à 95° . . . . . 9 gr.

A cette dose l'acide phénique est un anesthésiant qui rend la cautérisation peu douloureuse.

Après 2 ou 3 cautérisations (une par jour), l'aspect de l'ulcération était complètement modifié, et elle guérissait rapidement comme une plaie simple, sous une légère couche de vaseline, et quelques soins de propreté, sans repos au lit et sans complications inguinales.

L'abandon de l'acide phénique dans la chirurgie générale, explique seul l'abandon de ce traitement si simple du chancre mou.

Je conseille aux jeunes Praticiens d'y revenir, leurs clients en seront enchantés.

DONNADIEU.

Auteur de : Pour lire en attendant Bébé. »

BIBLIOGRAPHIE

Les sourds-muets. Etude médicale, pédagogique et sociale, par le Dr G. DE PARREL, ancien Chef de clinique, et Mme Georges LAMARQUE, Professeur à l'Institut National des Sourds-Muets de Paris. Préface de M. DAUBRESME, Directeur de l'Institution Nationale des Sourds-Muets de Paris. — Un volume in-8° de 445 pages avec 162 figures dans le texte. — LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE 1925. — Prix : **35 francs.**

Excellent ouvrage écrit par un médecin compétent qui s'est adjoint la collaboration d'un maître averti. La pédagogie des sourds est trop délaissée. Les sourds-muets ne sont pas des malades et les institutions qui les accueillent ne peuvent être considérées comme des hôpitaux ou comme des asiles. L'enseignement intellectuel et professionnel, les sourds-muets sont à même de les acquérir comme tout autre ; les abandonner à leur destin est faire preuve d'ignorance et d'inhumanifé.

Le beau livre du Dr G. DE PARREL et de Mme LAMARQUE contribuera à réparer bien des erreurs.

Le médecin persuadera aux parents de tourner avec confiance les yeux vers l'avenir. Un sourd-muet d'intelligence moyenne, pourvu qu'il se montre attentif, arrive vite à se faire comprendre ; comme un autre dans la vie, il arrivera à satisfaire à un travail rémunérateur et aura droit de fonder un foyer. Nous ne saurions trop recommander ce livre. Sa documentation très complète est animée par le sentiment d'une haute spiritualité professionnelle.

L'ulcus gastrique et duodénal, par Sir Berkeley MOYNIHAN (de Leeds). Traduction française par Victor PAUCHET. — Un volume in-8° de 80 pages avec 21 figures dans le texte. — Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). — Prix : **8 francs.**

Pour MOYNIHAN, le traitement chirurgical seul peut guérir la grande majorité des ulcus chroniques duodénaux et gastriques. C'est là une conclusion contre laquelle s'élèveront tous les médecins ; de même, ils n'attendront pas la laparotomine que conseille l'auteur pour poser leur diagnostic. L'examen clinique aidé de la radiographie suffira dans la grande majorité des exemples. Et nous consentons que la pyorrhée alvéolo-dentaire et les infections dentaires puissent compter parfois dans l'étiologie. Mais non avec la fréquence que leur attribuent les auteurs américains et dans l'espèce, le chirurgien anglais. Beaucoup de bonnes choses à cueillir dans cette brochure qui nous apprend en plus ce que nous savons déjà. ; le sentiment de la mesure qui dérive d'un jugement avisé est rare dans les productions anglo-saxonnes. En général les auteurs exagèrent et leurs affirmations ne s'imposent point sans soulever des réserves justifiées.

Le développement de l'infection bacillaire chez l'homme. *Le role du terrain*, par E. AUBERTIN, Interne des hôpitaux de Bordeaux, avec préface du Professeur agrégé LEURET. — Un volume in-8° de 340 pages. — Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). — Prix : **20 francs.**

Il est inexact de dire que la tuberculose de l'homme est une maladie immunisante ; de plus la tuberculose de l'adulte n'est pas un réveil d'une infection de l'enfance. Ajoutons que la contamination ne s'opère le plus souvent pas par voie pulmonaire ; l'introduction par les voies digestives est la plus fréquente. Les tissus richement vasculaires sont les plus propres à l'ensemencement tuberculeux. L'auteur, outre une bibliographie très riche, a enrichi son livre avec l'appoint d'une grosse expérience personnelle.

L'évolution de la tubercu ose pulmonaire chronique dans ses rapports avec la circulation générale et loca e. *La cure déctive*, par P. COLOMBAN (de Grasse), ex-Interne du Sanatorium d'Hauteville. — Un volume in-8° de 228 pages. — MASSON ET Cie, Editeurs. — Prix : **12 francs.**

Des notions intéressantes dans ce livre. Il n'existe pas de terrain plus tuberculisable qu'un autre. La primo-infection de l'enfance, c'est elle qui vaut ces apparences de prédisposition morbide. Le bacille de Koch se développe de préférence dans les tissus mal irrigués et anémiés. D'où la méthode préconisée par l'auteur de la cure de repos en position déclive. Quatre heures par jour de station déclive et la cure continuée la nuit par l'inclinaison du plan du lit. L'auteur a obtenu de bons résultats par ce procédé dont ne sauraient toutefois bénéficier les hémoptoïques.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE MÉDICALE

Sur le traitement de la syphilis héréditaire par le bismuth.

Par M. Robert Debré,
professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux,
et Mlle Crémieu Alcan, *externe des hôpitaux*.

Si l'expérience du traitement bismuthique de la syphilis héréditaire n'est pas assez longue pour que l'on puisse aujourd'hui formuler une conclusion ferme, il est cependant fort important d'arriver au plus tôt à une connaissance des bénéfices que nous pouvons tirer de cette nouvelle méthode thérapeutique. Nous apportons ici le résultat de notre expérience personnelle.

Il apparaît tout d'abord que le bismuth est actif dans le traitement de la syphilis héréditaire; même employé aux doses modérées que nous indiquons plus bas, il détermine la cicatrisation des lésions de la peau et des muqueuses et il est efficace contre les troubles du développement et les modifications de l'état général qui caractérisent si souvent l'hérédo-syphilis. Mme Cabouat, dans le service du Dr Fournier, Cajal et Spierer de Bucarest l'ont indiqué les premiers et la plupart des auteurs qui ont employé le bismuth ont fait des constatations analogues comme l'indique M. Tixier, dans son excellent rapport sur le traitement de la syphilis héréditaire au Congrès des Pédiatres de langue française (septembre 1924). Il faut signaler cependant qu'en Allemagne H. Muller rapporte de nombreux échecs, la plupart des hérédo-syphilitiques traités sont morts malgré la cicatrisation des lésions. Il y a lieu de penser, comme l'indique Levaditi, que les doses employées ont été trop fortes.

Si le bismuth est efficace dans la syphilis héréditaire, il n'apparaît pas, dans le plus grand nombre des cas, comme plus actif que l'arsenic et le mercure, ou plus exactement que l'association du mercure et de l'arsenic. qui paraît constituer pour la majorité des auteurs et dans la majorité des cas, le meilleur traitement actuel de la syphilis héréditaire.

Il résulte de cette notion que le bismuth sera essentiellement indiqué dans deux ordres de faits : lorsque l'enfant est intolérant aux médicaments classiques ou lorsque la syphilis est réfractaire aux traitements hydrargyrique et arsenical. Pratiquement, c'est, en règle générale, l'arsenic que le petit malade a mal toléré et c'est à l'arsenic que la syphilis, déjà attaquée par le mercure, continue à résister. Il nous semble donc que l'indication essenteille du bismuth se trouve dans les cas d'intolérance aux arsenicaux, où l'on désire une médication plus active que le mercure, et dans les cas d'arsénorésistance de l'hérédosyphilis.

Nous avons employé un iodobismuthate alcaloïdique, l'iodobismuthate de quinine, sel pauvre en métal puisqu'il n'en contient que 26,1 %. Nous suivons la technique habituelle des injections intramusculaires dans la région fessière haute. Les doses que nous employons sont les suivantes :

De trois à six mois, nous débutons par une injection de 1/10e de centimètre cube de la préparation (Quinby), soit 3 milligrammes de bismuth métal. Nous pratiquons, trois jours après, une deuxième injection de 2/10e de centimètre cube (6 mmg. de bismuth métal) que nous répétons trois jours après, puis une quatrième injection de 1/2 centimètre cube de quiniobismuth (1 cgr. 3 de bismuth métal) dose que nous répétons ensuite chaque semaine.

De six mois à un an, la dose initiale reste la même mais nous atteignons la dose hebdomadaire de 3/4 de centimètre cube de Quinby (2 cgr. de bismuth métal).

De un an à deux ans, la première injection est de 2/10e de centimètre cube de quiniobismuthate et nous employons chaque semaine 1 centimètre cube de Quinby (3 cgr. de bismuth métal); dans plusieurs cas, du reste, nous n'avons pas pratiqué d'injections de plus de 3/4 de centimètre cube (2 cgr. de bismuth métal) obtenant avec cette dose de très bons résultats.

Chez les enfants plus grands, nous avons rarement pratiqué des injections dépassant 1 cmc. 1/2 (4 cgr. de bismuth métal), dose beaucoup plus faible que celle qu'on peut employer, mais qui a amené chez nos malades une amélioration si nette qu'il nous a paru inutile de l'élever.

Après une série de 7 à 8 injections, nous arrêtons le traitement pendant trois semaines et le reprenons ensuite. Nous réglons la durée des séries ultérieures suivant les résultats obtenus.

Chez les enfants traités dans ces conditions par le bismuth, on voit les syphilides cutanées, les lésions muqueuses disparaître, le coryza céder, le teint devenir meilleur, l'anémie diminue, et chez les hérédo-syphilitiques qui ne présentent pas de lésions actives mais dont le développement et la nutrition sont altérés, le poids augmente, la mine s'améliore, l'enfant retardataire commence à se tenir debout ou à marcher, son activité psychique est heureusement influencée.

Nous n'avons traité que des cas où le diagnostic de syphilis était indéniable, basé sur des signes certains, reconnus de tous les auteurs. Nous devons dire que volontairement nous n'avons pas employé le bismuth chez des enfants au-dessous de trois mois, parce que nous avions connaissance d'exemples démontrant qu'à cette période de la vie, ce médicament peut être dangereux.

Notre expérience de l'action du bismuth sur les modifications de la réaction de WASSERMANN et sur la composition du liquide céphalo-rachidien, ne sont pas suffisamment étendues pour être relevées ; ces données n'ont du reste pas, pour l'étude de la syphilis héréditaire du tout petit enfant, la même importance que pour la syphilis acquise.

Voici trois observations qui peuvent être données à titre d'exemple des indications du traitement bismuthique et des résultats qu'on en peut espérer :

I. — Enfants intolérants à l'arsenic : 1° Henr D..., âgé d'un an, issu de parents syphilitiques, retard considérable du développement et du poids (5 kgs 300) hépatomégalie et splénomégalie très appréciables. Crâne volumineux avec développement des veines superficielles temporales et pariétales, anémie marquée. L'enfant déjà traité par des frictions mercurielles reçoit une série d'injections sous-cutanées de sulfarsénol aux doses habituelles (1 cgr. par kilogramme de poids). Après la septième injection, une érythodermie arsenicale apparaît. L'enfant est alors mis au traitement bismuthique et reçoit d'octobre à décembre, neuf injections représentant 14 centigrammes de bismuth métallique. Le poids augmente de 6 kilos à 7 kg. 700, la dentition apparaît, l'enfant commence à marcher, son aspect général témoigne d'une véritable transformation. 2° Raymonde R..., âgée de trois mois, présente des fissures labiales, des syphilides anales et parianales, des syphilides cutanées papulosquameuses, une augmentation appréciable du volume du foie et de la rate. Après une série de frictions mercurielles, le sulfarsénol est employé à doses faibles. Mais après la troisième injection, apparaissent de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée et une perte rapide de poids de 500 grammes. Pensant que ces accidents pouvaient être dues à une intolérance vis-à-vis de l'arsenic, nous essayons le traitement bismuthique, très bien toléré : d'octobre à janvier, l'enfant reçut 12 injections en deux séries représentant 15 centigrammes de bismuth métallique. Les lésions cutanées et muqueuses disparaissent parfaitement. L'hépatomégalie diminue, la splénomégalie persiste. L'enfant dont l'état général était médiocre prend un bon aspect, le poids passe de 5 kgr. 400 à 9 kilos.

II. — Enfants dont les troubles d'origine hérédo-syphilitiques résistent à l'arsenic : Jacques M..., hérédosyphilitique présentant un retard très marqué du développement, pèse 7 kilos à 14 mois, avec une augmentation considérable du volume du foie et de la rate, une anémie intense. Après dix jours de frictions mercurielles, il reçoit du 10 février au 17 mai, 13 injections représentant 58 centigrammes de sulfarsénol. L'amélioration est médiocre, l'état général de l'enfant n'est guère changé, son poids n'augmente que de 500 grammes. Il est alors soumis au traitement bismuthique. Il reçoit, de mai à décembre, en deux séries, 35 centigrammes de bismuth métallique. L'état général se transforme. Le poids passe de 7 kgr. 500 à 10 kgr. 500.

Mais tous les cas ne sont pas aussi favorables, il est des cas de syphilis héréditaires, nous en avons observé un exemple typique, où le traitement mercuriel, arsenical et bismuthique employé à doses suffisantes ne produisent, même associés à d'autres thérapeutiques comme l'opothérapie thyroïdienne, aucun résultat favorable.

Il est également une lésion sur laquelle le bismuth ne nous a pas paru plus actif que ne le sont bien souvent le mercure et les arsénobenzols, c'est la splénomégalie hérédosyphilitique.

Les accidents et les inconvénients de ce traitement nous semblent extrêmement rares à condition de n'employer que des doses modérées, cependant suffisamment efficaces, comme on le voit. Nous aurions même affirmé l'innocuité absolue de ce traitement si nous n'avions été frappé d'un fait que nous étudierons ultérieurement d'une façon plus complète et que nous voulons seulement évoquer ici, c'est le suivant : un enfant de 11 ans, présentant une splénomégalie considérable et gênante, dont l'origine hérédo-syphilitique n'était pas douteuse (syphilis évolutive chez la mère, Wassermann positif chez l'enfant) est traité d'abord par le mercure (en injection de sels solubles intra-veineuses et intramusculaires) puis par l'arséno-benzol (en injections sous-cutanées et intra-veineuses). Ce traitement ne provoque aucune amélioration. Deux mois après, nous commençons un traitement bismuthique : l'enfant reçoit 3 injections de un centimètre cube de Quinby (9 cgr. de bismuth métallique) à raison d'une injection par semaine. Le lendemain de la troisième injection se produit une hémorragie intestinale profuse qui, malgré tous nos efforts, entraîne la mort en 48 heures. Ce cas, sans doute est complexe, et

l'action néfaste du bismuth n'est pas démontrée. Il donne cependant à réfléchir.

Pour conclure nous dirons donc que le traitement bismuthique de l'hérédo-syphilis peut être fort utile, peut aboutir à des résultats aussi favorables que les médicaments connus antérieurement. Il ne nous paraît pas supérieur à celles-ci, mais il peut fort bien les étayer et les remplacer ; en général ce traitement est très bien toléré, il faut cependant examiner de près les observations qui permettront de connaître les cas où l'intoxication bismuthique devra être redoutée, peut-être parmi ceux-ci faut-il placer les cas où la rate paraît profondément altérée (splénomégalie considérable) ce qui du reste concorderait avec le résultat de de certaines analyses chimiques qui démontrent qu'au cours du traitement bismuthique ce métal se fixe tout particulièrement sur la rate.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Quelques réflexions sur les températures.

Par M. le Dr Alphonse Guérin.

Il n'est pas téméraire d'affirmer que les feuilles de température, bien que d'un usage courant, ont perdu, par suite du perfectionnement de nos méthodes d'investigation, un peu de leur ancien prestige. Et cependant ces modestes graphiques semblent quelquefois présenter la signature même de la maladie.

Le « plateau » de la pneumonie, les oscillations ascendantes, stationnaires et descendantes de la fièvre typhoïde, les ondulations de la fièvre de Malte, le V grippal, les formes tierce, quarte, quinte du paludisme sont autant d'exemples de la précision qu'une feuille de température peut apporter dans le diagnostic d'une maladie.

Aussi nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de relire quelques feuilles de température et d'essayer de tirer de cette lecture quelques renseignements utiles à notre pratique journalière.

On peut se demander d'abord si l'origine de la fièvre provient de l'activité des phénomènes chimiques de la vie cellulaire exaltée par les microbes pathogènes, si elle n'est pas d'origine toxique, si enfin elle ne tient pas plutôt à l'action du système nerveux central.

L'action des microbes pathogènes sur la température n'est plus à démontrer mais il s'en faut que ceux-ci aient les mêmes propriétés pyrétogènes. Ces propriétés sont tout à fait caractérisées dans le tétanos qui a permis d'enregistrer des températures de 42° ou 43° ; elles sont à peine sensibles dans la dysenterie où l'apyrexie a causé parfois de fâcheuses erreurs de pronostic.

Ce qui est plus curieux encore, c'est qu'un même microbe, le coli-bacille. présente des propriétés différentes suivant son lieu de pénétration. On sait de combien de manifestations fébriles il est l'auteur : embarras gastrique, angiocolite, pyélites, etc., mais vient-il à pénétrer dans le péritoine, à la suite de perforation appendiculaire, il provoque de l'hypothermie.

Et sur ce point les expériences de laboratoire conduisent aux mêmes observations. La fièvre peut être provoquée indépendamment de toute action microbienne par une résorption sérique. Cette feuille de température nous en montre les deux modalités :

Une angine diphtérique s'inscrit par une courbe en lysis qui, de 39° descend à 37° au huitième jour ; puis la température remonte sous l'action du sérum et inscrit une courbe analogue à la précédente mais provoquée cette fois-là par la seule résorption du sérum de Roux.

On observe également au cours des hémothorax, des hématocèles, des hémarthroses, des poussées thermiques.

Ces faits ont donné lieu à de vives discussions : les uns ne pouvant admettre de température sans infection, les autres l'expliquant par les propriétés pyretogènes du sang résorbé.

Cette deuxième opinion à prévalu et la pratique journalière en montre le bien fondé.

Enfin l'influence du système nerveux central sur la température peut être mis en évidence au cours de la méningite syphilitique. Le spirochète n'est point doué de propriétés pyrétogènes, et pourtant nous possédons des feuilles de température de méningite syphilitique avec des courbes oscillant de 38 à 39° chez l'adulte ; de 39 à 40° chez l'enfant.

La réalité de la méningite syphilitique est démontrée non seulement par les examens sérologiques et cytologiques, mais encore par l'action rapide du traitement sur la température et par la réaction de Herxheimer qui s'inscrit, après la période d'apyrexie, par une petite élévation thermique. Il est difficile dans ces cas de ne pas invoquer l'action du spirochète sur les centres thermogènes de la base. Il en est d'ailleurs de ces centres comme de tous les centres cérébraux qui peuvent être touchés ou rester indemnes suivant le hasard des localisations. C'est pourquoi quelques méningites syphilitiques s'inscrivent par une pous-

sée thermique et la plupart restent constamment apyrétiques. D'ailleurs le rôle du système nerveux, comme régulateur thermique, est trop important pour qu'il ne soit pas à l'origine des poussées fébriles, dans toutes les variétés de maladies.

Le début de la courbe thermique a une grande importance et généralement une entrée franche et même brutale semble d'un bon pronostic : une angine herpétique, une pneumonie débutent avec plus d'éclat qu'une diphtérie, une fièvre typhoïde ou une septicémie.

Encore convient-il d'être réservé : une diphtérie peut, dans les formes malignes, débuter par une température de 40° et plus.

Cela s'observe notamment dans les angines diphtériques pseudo-phlegmoneuses. L'hyperthermie dans ces cas, bien loin de conseiller la temporisation, doit commander l'injection de sérum immédiate.

La température une fois installée va suivre une courbe différente suivant la nature de la maladie.

Il ne saurait entrer dans notre plan de rappeler toutes les variétés de courbes thermiques. Cette schématisation extrême nous conduirait en dehors des saines traditions cliniques qui veulent qu'un diagnostic résulte d'une synthèse et non pas d'un symptôme, fût-il qualifié de pathognomonique.

Pourtant un clinicien exercé pourra, au seul aspect d'une feuille de température, orienter déjà son diagnostic.

Le plateau de la pneumonie, par exemple, est trop classique pour mériter d'être rappelé ; mais si ce plateau est fissuré par des fausses défervescences, on pourra suivre sur ce schéma l'évolution des noyaux successifs et on pensera déjà avant l'auscultation à la possibilité d'une broncho-pneumonie.

En somme la température ne prend toute sa valeur qu'après un examen détaillé et après sa confrontation avec les autres symptômes.

Pourtant il est des cas où, en l'absence de toute localisation, la température revêt une importance de tout premier ordre et c'est précisément ce qui s'observe au cours des septicémies. Il est utile de distinguer les septicémies chirurgicales et médicales.

Brechot (*Prog. Méd.*, 15 oct. 1924) donne un tableau saisissant des septicémies chirurgicales dont l'exemple est donné par la perforation appendiculaire.

On peut distinguer une forme hyperthermique hypothermique et mixte.

Dans la première « *le fait capital est l'ascension thermique sans rémission*, la température monte du matin au soir et du soir au matin ».

« Le pouls s'accentue progressivement, rapide, petit, incomptable, imperceptible. Bientôt la température atteint 40°, 41°, la peau est sèche, la langue rôtie, la mort survient rapidement. »

Dans la seconde forme due au coli-bacille ou à certains anaérobies, *le fait capital est au contraire la dissociation du pouls et de la température.* « La température peut rester normale ou au-dessous de la normale, tandis que le pouls montant régulièrement devient petit, incomptable, et que les symptômes d'intoxication profonde du système nerveux s'accentuent. »

Dans la dernière forme enfin, *la température et le pouls semblent seuls anormaux.* « La langue est humide, le ventre souple, mais la température croît sans rémission, le pouls devient plus rapide et plus mou, la figure plus fatiguée et pendant que l'on constate ces symptômes si justement alarmants le malade se trouve bien, seulement un peu fatigué, l'intoxication progresse cependant avec une rapidité extrême, un peu de diarrhée, quelques vomissements, les extrémités se marbrent, les ongles sont cyanosés, le pouls incomptable et le malade meurt de septicémie dans une réelle quiétude. »

Dans les septicémies médicales, observées au cours des grippes infectieuses ou dans les suites de couches septiques, la courbe thermique est toute différente et s'inscrit toujours par des oscillations nettes.

Si l'on excepte cependant des septicémies obstétricales qui dans certaines formes peuvent donner le tableau clinique de la péritonite suraiguë, on peut dire que dans les autres formes on observe ni l'ascension thermique inexorable du matin au soir et du soir au matin, ni l'hypothermie.

La marche est toute différente depuis la forme rapide qui tue en quelques jours jusqu'à l'endocardite maligne qui tue en quelques mois. Les septicémies à streptocoques peuvent quelquefois guérir, mais dans ces cas la guérison est précédée d'une suppuration locale, ou, comme on disait autrefois, d'une métastase. Cette observation est à l'origine du traitement des septicémies par les abcès de fixation. Le déclin d'une feuille de température doit être observé avec autant d'attention que son début.

Je ne parle pas ici des erreurs dues aux grandes oscillations entre 37° et 40°, de la fièvre hectique : dans ce cas l'entourage du malade pourra, sur l'examen d'une seule température, affirmer une température normale. L'examen du pouls, de l'état général, plus de méthode dans la prise des températures suffisent à éviter une erreur aussi

grossière. Dans toutes les chutes de températures, il sera prudent de montrer une satisfaction tempérée d'un peu de réserve : la courbe peut en effet se relever. Il sera donc nécessaire d'attendre que la température soit stabilisée depuis quelques jours avant d'affirmer la guérison définitive.

Les affections grippales sont à cet égard les plus diverses dans leur courbe thermique. Sans doute une grippe bénigne et réduite pour ainsi dire à son seul virus s'inscrit par un graphique toujours simple qui rappelle un V ou plus exactement un M majuscule.

Nous avons observé récemment un de ces cas typiques dans des conditions particulièrement intéressantes : un malade avait été traité par un auto-vaccin contre une bronchite à expectoration muco-purulente interminable ; pendant sa convalescence, ce malade vacciné contre les pathogènes habituels de son poumon, fut contaminé par un coryza et inscrivit sur sa courbe un V grippal typique. Mais cette courbe classique peut être troublée par des associations microbiennes ; on observe alors une descente en lysis plus ou moins longue, quelquefois régulière, d'autres fois ponctuée de clochers thermiques intermittents, et d'autres fois encore prolongée comme une véritable septicémie.

La dernière poussée fébrile peut être précédée d'un jour complet d'apyrexie.

Ce fait nous paraît digne d'être noté, car il peut arriver qu'un malade, se fiant à cette apyrexie trompeuse, reprenne ses occupations et entretienne ainsi une température qui aurait définitivement cédé à un repos prolongé seulement de quarante-huit heures : bien entendu, dans les formes bénignes.

La feuille de température reste donc l'un des symptômes les plus précieux. Elle reste même le seul symptôme permettant d'affirmer une bactériémie quand, — cela s'observe quelquefois, — le microbe pathogène ne peut être cultivé « in vitro ».

Elle reste en ce cas le meilleur schéma traduisant facilement à la vue la virulence propre à chaque espèce microbienne.

FAITS CLINIQUES

Les ictères infectieux dont la nature reste encore inconnue à l'occasion d'une méningite aiguë à rechute compliquée d'ictère.

Par Noël FIESSINGER.

Quand on observe un ictère infectieux, le raisonnement le plus simple consiste à attribuer cet ictère à une infection digestive. Ce raisonnement offre la satisfaction d'expliquer la raison des phénomènes préictériques, anorexie, constipation ou diarrhée. Pendant longtemps ce fut l'opinion admise et même quand la fièvre était à peine esquissée on incriminait une infection d'origine intestinale; le coli-bacille, les typhiques, les paratyphiques furent tour à tour invoqués, à grand renfort de séro diagnostics souvent mal faits ou d'hémocultures impures. Quand nous avons commencé l'étude des ictères toxiques (1), nous avons montré que le syndrome pré-ictérique, si bien décrit par notre maître le Pr CHAUFFARD n'était aucunement la traduction d'une infection digestive, on l'observe au début de tous les ictères toxiques, même des ictères toxiques d'origine sanguine, c'est le premier signe de l'atteinte hépatique et non le signe d'une atteinte digestive préliminaire. Cette connaissance fit considérablement diminuer l'importance de l'infection digestive. Mais la découverte de la spirochétose ictéro-hémorragique secoua encore plus fortement cet édifice branlant. L'ictère à rechute fébrile, parfois sans rechute et parfois même sans fièvre fut attribué grâce à la connaissance de nouvelles techniques de recherche : spirochéturie, inoculation au cobaye, recherche de spiro-agglutination, épreuve des immunisines, à un élément pathogène spécifique, le *spirochæte ictero-hémorragiæ*. Nous ne rappellerons pas après les travaux japonais l'importante contribution de l'école française à cette étude, le remarquable ouvrage de Louis MARTIN et Auguste PETTIT (2) met au point le sujet et montre l'étendue du territoire de la spirochétose. Au début de chaque découverte étiologique, l'enthousiasme, qui suit le trouble de l'incertitude, tend à amplifier considérablement l'importance du nouveau facteur d'altérations. Il faut le temps, il faut l'étude, il faut surtout l'analyse critique précise, assise sur des techniques minutieuses et exemptes de causes d'erreur pour voir l'exacte proportion de la notion nouvelle. Nous fûmes de ceux qui crurent à l'étendue infinie de la spirochétose, nous avions vu de véritables ictères bénins catarrhaux à Montdidier qui relevaient incontestablement du spirochète ictéro-hémorragique, peut-être cette cause allait-elle bientôt englober tous les ictères infectieux, dont la véritable cause échappait encore. Dans le but de rechercher cette cause nous mîmes au point avec notre ami M. FAVRE

(1) Noël FIESSINGER. Les ictères toxiques et leur traitement. Maloine, Paris, 1913.

(2) Louis MARTIN et Auguste PETTIT. Spirochétose ictéro-hémorragique. Masson, éditeur, 1919.

(de Lyon), la recherche de la spirochéturie (1), nous multipliâmes les inoculations aux animaux et de son côté, notre maître Auguste PETTIT de l'Institut Pasteur par la recherche des immunisines d'abord, puis surtout par la séro-agglutination, apportait une base scientifique au diagnostic. Mais après la guerre, malgré la publication des observations de M. GARNIER, de Jean TROISIER, de DARGEIN, de N. FIESSINGER et Henri JANET, on s'aperçut que le territoire de la spirochétose ictéro-hémorragique était en réalité beaucoup plus étroit qu'on n'avait pu le prévoir tout d'abord. On compte les spirochétoses, et le nombre des ictères infectieux est considérable.

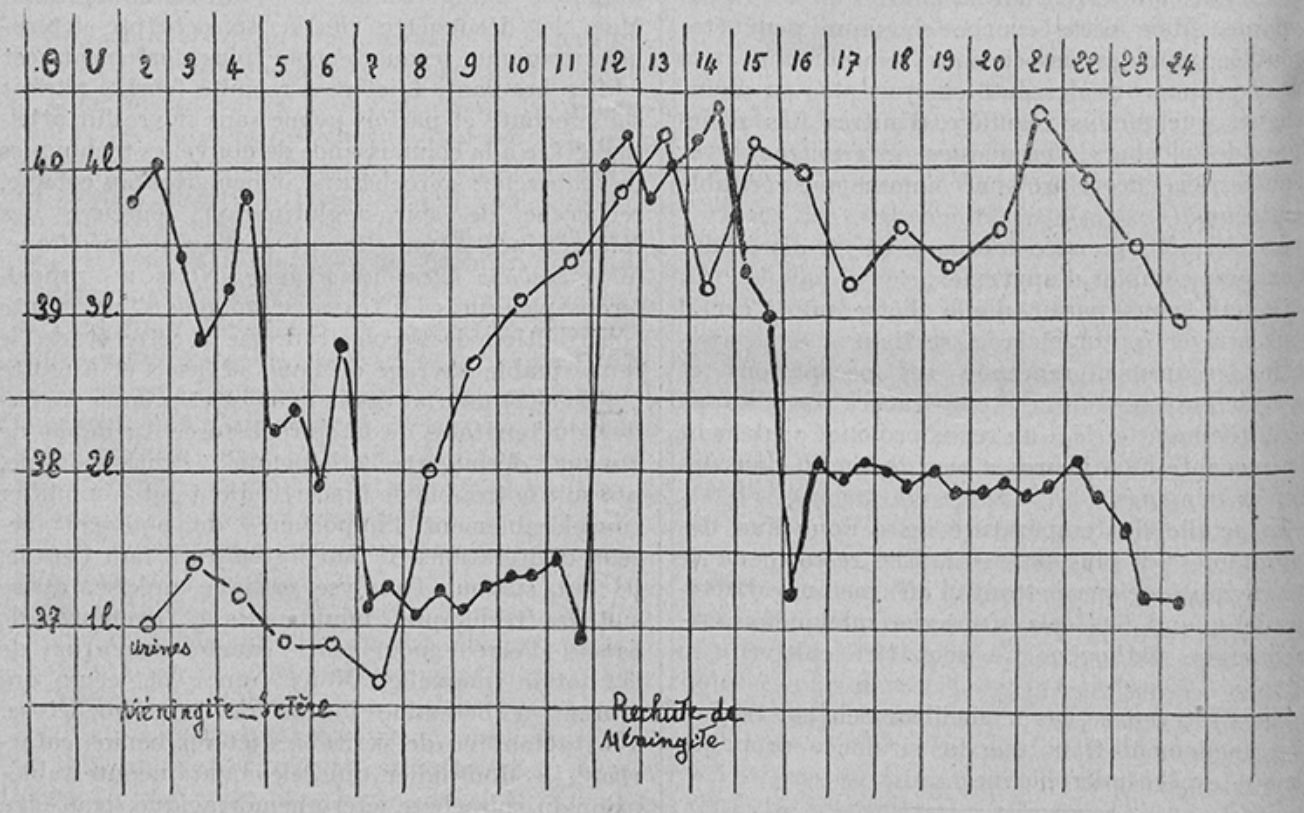
En 1918 (2), nous avions découvert que certains ictères fébriles ou apyrétiques s'accompagnaient de spirochéturie, sans réaction des immunisines, sans spiro-agglutination et l'inoculation de ce spirochète ne se montrait pas nocive pour le cobaye.

SISTO à Udine, de NETTER et Marius SALANIER à Paris. Nous avons réuni tous ces faits en un groupe, la spirochétose française et nous avons, précisés les caractères biologiques du spirochète les en lui donnant le nom de *Spirochoete pettiti*. Les caractères de ce spirochète sont malheureusement en quelque sorte négatifs, l'inoculation à l'animal reste sans effet, et la seule preuve de sa nature pathogène réside dans sa présence dans l'urine, bien entendu après s'être mis en garde contre les souillures par les spirochètes, saprophytes banaux, du méat normal.

Et cependant, ces formes spéciales d'ictères n'ont plus été signalées depuis la guerre et le territoire de la spirochétose française est resté des plus réduits.

Il persiste ainsi un grand nombre d'ictères infectieux, dont la nature reste encore inconnue.

Nous venons, avec Roger SARLES, d'en observer



Ces faits se rapprochaient des constatations de MANINE, CRISTAU et PLAZY (3) à Lorient, de un très curieux exemple dans le service du Dr LENOIR que nous remplacions.

Il s'agit d'un jeune cordonnier de 18 ans qui entra à l'hôpital le 2 septembre 1924. Jusqu'au 26 août, ce sujet se portait bien. Le 26 août, brusquement, il se plaint de céphalée, de rachialgie avec frissons et courbature généralisée. Il ne prend pas sa température. Trois jours plus tard,

(1) Noël FIESSINGER et M. FAVRE. Des facilités de diagnostic de la spirochétose ictérique, grâce à la méthode de Fontana-Tribondeau. *Société méd. des hôpit.* S. du 8 déc. 1916.
(2) Noël FIESSINGER. La spirochétose française. *Annales de Médecine*, t. V, n° 2, mars-avril 1918.
(3) MANINE, CRISTAU et PLAZY. La spirochétose ictéro-hémorragique à Lorient. *C. R. des S. de la Société de Biologie*, t. LXXX, n° 11, 2 juin 1917, p. 531-532.

il vomit une purgation et le lendemain, le samedi 30, la température oscille entre 39° et 40° et l'ictère apparaît.

Voilà donc un début brusque à signature infectieuse et véritablement méningée et l'ictère n'apparaît que secondairement au quatrième jour.

Quand nous voyons ce malade, le 2 septembre, au sixième jour, il présente encore des signes méningés : céphalée intense, douleurs dans les membres, attitude en chien de fusil, signe de Kernig, mais sans raideur de la nuque ni, raie méningée. Une telle symptomatologie fait penser à un syndrome méningé. En même temps évolue un ictère encore peu prononcé, subictère, cholurie, cholalurie, sans albuminurie, les matières sont colorées.

En plus de ces deux grands syndromes méningé et biliaire, on observe une température à 40°, un pouls à 112, à tension basse 6-14, un état saburral de la langue, un foie débordant de un à deux travers de doigts et une rate à peine percutable.

Nous avons cherché la source de cette infection sans aucun succès par l'interrogatoire et par un examen minutieux.

Dans les trois jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, l'ictère s'accentue en même temps que les signes méningés s'atténuent. Puis la température descend pour atteindre 37,2 le 7 septembre. A cette époque une crise diurétique se développe et l'ictère diminue rapidement et progressivement.

Nous avions pensé en raison du syndrome méningé pré-ictérique à une spirochétose ictéro-hémorragique. La guérison ne se dessinant pas rapidement après la défervescence et malgré la crise urinaire, nous attendions la rechute. Elle se produit le 12 septembre et dure cinq jours. Cette recrudescence fébrile s'accompagne de réapparition des signes méningés : raideur musculaire généralisée, signe de Kernig, céphalée violente, raie méningée. Mais cette poussée méningée contrairement à ce que nous craignions ne fut suivie ni d'une poussée d'ictère, ni d'une diminution de la diurèse, le foie resta un peu gros sans grosse rate. La fin de cette rechute méningée se fit par une crise sudorale, mais pendant une huitaine de jours persista un petit fébricule à température aux environs de 38°.

L'effacement des signes méningés se produisit lentement et le malade entra en convalescence le 27 octobre.

Voilà donc une curieuse observation de méningite aiguë à rechute compliquée à la première poussée d'un ictère infectieux.

Nous avons pu en faire une étude complète et c'est à cause des renseignements négatifs ains obtenus que nous tenons à publier ce fait.

L'ictère fut bien un ictère hépatique complet avec cholalurie et bilirubinurie. A la réaction d'Hymans van den Bergh, il s'agissait d'un ictère mécanique à taux élevée de bilirubinurie, 14 unités environ. L'unité Hymans van den Bergh correspond à 1:200.000. Mais il s'agissait d'un ictère polycholique, les matières furent toujours hyperpigmentées.

Cet ictère ne troubla pas notablement la coagulation. Temps de saignement : trois minutes ; temps de coagulation : six minutes, signe du lacet négatif.

Il existait le 4 septembre une légère azotémie à 0,70, traduisant probablement une légère participation rénale, comme semble le prouver l'apparition éphémère d'albumine un seul jour, le 17 septembre, à la fin de la deuxième rechute.

Le Wassermann resta négatif.

La méningite aiguë ne fut étudiée qu'à l'occasion de la deuxième poussée. Le 12 septembre, la ponction lombaire faite par Roger Sarles fit retirer un liquide hypertendu légèrement jaune et trouble, contenant des leucocytes polynucléaires, quelques rares monos, sans aucun élément microbien. Le 16 septembre, nouvelle ponction lombaire, même aspect trouble du liquide qui contient 260 polynucléaires par millimètre cube et ne contient aucun élément microbien. La méningite n'apportait pas la preuve bactériologique.

Pendant que se développaient ces deux syndromes notre attention se portait sur l'étude de l'état septicémique :

Le 7 et le 12 septembre l'hémoculture resta négative.

Un séro diagnostic typhique paratyphique ne donnait le 12 septembre qu'une agglutination positive au 50e pour le para B, qui de lui-même s'agglutine si facilement à ce taux. Cette preuve était loin de suffire pour affirmer une para B.

Mais notre attention porta surtout sur la recherche d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Recherche de spirochètes dans les urines : négative les 4, 9 et 15 septembre.

Recherche de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien : négative le 12 septembre.

Séro-diagnostic avec le sérum : négatif le 4 et le 16 septembre (Labor. du Pr Auguste Pettit, Mlle Erber).

Séro-diagnostic avec liquide céphalo-rachidien : négatif le 16 septembre (Labor. du Pr Auguste Pettit, Mlle Erber).

Inoculation de 5 cc. de sang au cobaye : le

4 septembre ; il meurt le 11 sans présenter ni ictère ni hémorragie.

Le 12 septembre ; il meurt le 30 sans présenter ni ictère, ni hémorragie.

Nous inoculons le foie broyé à un autre animal qui ne meurt pas. La mort des deux premiers animaux semble attribuable à une infection surajoutée, car on ne trouva aucun signe net d'une infection spécifique.

Nous avons tenu à rapporter en entier les résultats de nos recherches étiologiques, pour bien montrer que si nous n'avons pu mettre en évidence un élément pathogène, ce n'est pas faute de l'avoir cherché.

Il existe donc des infections qui peuvent donner lieu à une méningite à rechute, compliquée d'ictère sans qu'on puisse les classer dans les groupes actuels. Il ne s'agit dans la circonstance ni d'une spirochétose ictéro-hémorragique où l'association des syndromes méningés et ictériques de Costa et Jean Troisier est cependant si fréquente, ni d'une spirochétose à spirochéturie que nous dénommions spirochétose française. Notre malade a guéri parfaitement avec un traitement uniquement symptomatique. Nous ne signalerons comme acte favorable que la diminution de sa céphalée à la suite de la ponction lombaire. On a pu croire un moment après les travaux de Marcel Garnier que tous les ictères à recrudescence fébrile étaient dus à la spirochétose. Il n'en est rien : le fait que nous venons de rapporter, où il y eut même, en plus de la recrudescence fébrile, une rechute méningée, en est un admirable exemple. Il est encore des causes que nous ne connaissons pas et que seule l'étude biologique pourra découvrir plus tard. Cette observation complète n'est intéressante qu'à ce point de vue de fixer encore l'incertitude de nos connaissances actuelles. Sa valeur toute négative tempère l'enthousiasme de ceux qui en fait d'ictères infectieux prétendent tout connaître.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La désinsectisation et la dératisation par la chloropicrine.

La chloropicrine est un gaz suffocant et lacrymogène. Les expériences faites sur le *Cronstadt* ont prouvé sa grande valeur comme agent de dératisation.

On peut conclure d'un travail de Saint-Sernin (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 août 1924) que de tous les gaz actuellement employés pour la désinsectisation, la chloropicrine est le moins dangereux pour l'homme.

L'appareil Tissot constitue un excellent protecteur.

La température la plus favorable à son utilisation est aux environs de 20 degrés.

Son emploi dans les locaux rendus étanches à la façon habituelle ne nécessite aucun coûteux appareil de projection.

Le liquide peut être répandu, soit par aspersion directe à la volée, bris du récipient, pulvérisation à l'aide d'un appareil de Vermorel ou toute autre pompe ou seringue, écoulement direct dans le local, par ouvertures pratiquées à une certaine hauteur..

Le prix de revient est de l'ordre de celui du soufre nitré et le range au nombre des moins coûteux (entre 5 et 10 centimes le mètre cube).

La chloropicrine évite les dangers d'incendie. Ses vapeurs sèches n'altèrent ni les métaux, ni les fourrures, ni les tissus, ni les couleurs, ce qui en fait un désinsectisant précieux pour les usages domestiques ou militaires.

Un local chloropicriné dans lequel il est possible d'établir des courants d'air, est pratiquement habitable après quelques heures d'aération.

C'est actuellement le procédé de choix à utiliser deux fois par an à la dose de 10 grammes par mètre cube dans les magasins d'habillement et lingeries.

Une concentration gazeuse de 17 grammes par mètre cube assure très efficacement la destruction des œufs d'insectes.

FORMULES

Formules inoffensives pour teindre les cheveux

Pour blondir les cheveux chatains.

Fleurs de camomille . . . . . 100 grammes
Eau distillée. . . . . 1 litre
Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié et filtrer.

Pour blondir les cheveux blancs.

Poudre de rhubarbe . . . . . 300 grammes
Vin blanc . . . . . 1 litre
Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié et filtrer.

Pour foncer teinte chatain.

Thé. . . . . 3 grammes
Feuilles de noyer pulvérisé. . . . . 20 grammes
Noix de Galles concassée . . . . . 30 grammes
Eau distillée. . . . . 500 cc.
Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié et filtrer.

Pour brunir les cheveux blancs.

Ecorces vertes de noix concassées . 200 grammes
Alcool à 90°. . . . . 300 grammes
Laisser en contact pendant 15 jours, puis filtrer.

Pour brunir les cheveux qui grisonnent ou pour cacher la base des cheveux qui repoussent décolorés entre deux séances de teinture, on peut se servir de la pommade :

Cire blanche. . . . . 12 grammes
Huile d'olives . . . . . 30 grammes
Charbon de peuplier . . . . . 2 grammes

(Dr Paul Alexandre.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La maladie d'Addison.

Il semble que la maladie d'Addison ne réponde pas constamment à des lésions constituées. De simples troubles fonctionnels en produisent le syndrome. Dans ces derniers cas, la guérison est possible. Il y a vingt-cinq ans, nous traitions un addisonien avec le teint de chocolat si bronzé qu'on le prenait pour un mulâtre. L'hypotension artérielle était marquée et l'accablement extrême. Des cachets d'extrait surrénal le remirent d'aplomb et nous l'avons revu il y a quelques mois, avec un teint normal et tout à fait remis d'aplomb.

L'adrénaline ne réussit pas en pareil cas et M. Porak (*Les syndromes endocriniens*, 1924) fait bien de rappeler son inefficacité.

L'*extrait desséché* de glandes surrénales s'administre en cachets de 20 centigrammes : 2 à 4 cachets par jour. Si l'ingestion médicamenteuse est contre-indiquée, on recourt aux injections d'extrait glycériné de *capsules surrénales* de mouton aux doses de 1 à 5 cc. L'adjonction d'une petite quantité de *sérum artificiel* (5 cc. à 10 cc.) rend l'injection moins douloureuse. Il faut un traitement poursuivi longtemps.

Dans les troubles fonctionnels, la guérison est obtenue. Quand il y a lésion véritable, une amélioration seule se produit. La tension artérielle se relève, l'asthénie cède, les troubles digestifs disparaissent. La mélanodermie se dissipe plus malaisément. Au malade dont nous parlions plus haut, il a fallu dix ans pour reprendre une teinte normale de ses téguments.

Les douleurs sont calmées par les moyens locaux: compresses chaudes, liniments calmants. Il faut se méfier des analgésiques qui augmentent la dépression. Les vomissements, s'ils résistent, sont arrêtés par le repos au lit, l'emploi de l'eau chloroformée.

Eau chloroformée saturée Eau de fleurs d'oranger	75 grammes
Chlorhyd. cocaïne	0 gr. 02
Menthol	0 gr. 05
Alcool p. dist.	Q. S.

De une cuillerée à café à une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Petits repas fréquents, de manière à éviter une distension stomacale qui aboutirait à des spasmes. Régime tonique et de digestion aisée. Préparations phosphatées.

On peut prescrire :

Glycéroph. magnésie	0 gr. 25
Ext. desséché de capsules surrenales	0 gr. 20

Pour un cachet.

Un avant le repas de midi et du soir : 10 jours. Suspendre 5 jours. Reprendre 10 jours.

S. R.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Pour diminuer le risque opératoire.

Sous ce titre, le Dr Dupuy de Frenelle, a fourni dans un livre récent (Maloine, édit.), une série de conseils dont les chirurgiens ne sauraient trop s'inspirer. Nous en détachons les pages qu'il consacre à l'examen fonctionnel du système circulatoire. Non pas que tout y doive être suivi à la lettre. Sur la pression différentielle, M. Dupuy de Frenelle émet des propositions dont l'absolutisme reçoit bien des démentis. Il n'est pas exact qu'un grand écart entre la pression maxima et la pression minima indique que le cœur fonctionne à plein rendement. Il peut arriver, et cela se voit surtout nettement dans l'insuffisance aortique, que l'écart entre les deux pressions soit très considérable, alors que tout de même le cœur commence à fléchir. D'autre part l'absence d'écart entre les deux pressions est constaté dans nombre d'états où le cœur se comporte fort bien. Les fatigués, les épuisés ont des tensions maxima faibles qui se rapprochent de très près de la minima.

Tout au plus, peut-on dire qu'à une élévation de la minima doit correspondre une élévation plus marquée de la maxima : M. Lutembacher (*Troubles fonctionnels du cœur*, p. 384), constate également que les causes d'erreur sont trop considérables pour qu'on soit en droit d'accorder à la pression différentielle une grande valeur.

De même un examen dont M. Dupuy de Frenelle ne parle pas est de toute importance. Il faut pratiquer une réaction de Wassermann. Pour avoir omis cette précaution, des malades ont vu des aortites syphilitiques suraiguës, voire du tabes succéder au traumatisme chirurgical. Nous avons signalé plusieurs faits de cet ordre.

Deux indications essentielles auxquelles par contre M. Dupuy de Frenelle accorde toute leur importance sont la numération des globules blancs et la vérification du taux de l'hémoglobine. N'allons pas opérer un leucémique à grosse rate. D'autres fois, la leucocytose quand elles reste modérée, indique une infection suppurative qui pourra au contraire appeler l'intervention chirurgicale. La vérification du taux de l'hémoglobine est effectuée extemporanément avec l'hémoglobinomètre de Tallqvist. C'est une méthode colorimétrique avec étalons de comparaison à teintes de plus en plus foncées ; une goutte de sang, déposée sur le buvard est comparée aux teintes de l'appareil. Tout malade qui a un taux d'hémoglobine au-dessous de 35 % ne doit pas être opéré. M. Dupuy de Frenelle estime que le taux de 40 % est un minimum indispensable et cite une mort le lendemain d'une hystérectomie pour fibrome, simplement parce que cet examen n'avait pas été pratiqué. La malade succomba le lendemain sans autre signe qu'un affaiblissement progressif.

Chez les *hépatiques* et encore plus chez les *ictériques*, d'autres recherches complémentaires doivent être faites. Chez tous les sujets, il faudra calculer la *durée du saignement*. Au niveau du lobule de l'oreille, on pratique une incision de 1 à 2 millimètres. Si le sang coule de cette plaie pendant plus de six minutes, il y a lieu de se méfier. Si l'hémorragie se prolonge huit à dix minutes, on doit considérer le sujet comme hémorragipare et le traiter en conséquence.

Comme complément de cette épreuve, on examine le temps de *coagulation*. Quel temps met à se coaguler une goutte de sang tombée sur une lame de verre ? On prend deux lames de verre propres et sèches. Sur chacune on fait tomber une goutte de sang et l'on note l'heure exacte. Après cinq à six minutes d'attente, on incline lentement les lames pour voir si la coagulation est complète. Il faut en moyenne une dizaine de minutes pour que la coagulation se produise. Si le temps de coagulation dépasse dix minutes, une autre épreuve de contrôle devient nécessaire. On prélèvera un centimètre de sang avec une seringue de verre pour ponction veineuse. On dispose la seringue tenue verticalement sans la remuer. Le sang doit se coaguler dans un temps variant entre cinq et dix minutes.

Le temps de coagulation est une bonne indication ; la *rétractilité du caillot* en constitue une autre. Le caillot doit se rétracter en quelques heures ; il laisse transsuder un sérum jaune clair. Si le caillot ne se rétracte pas, il existe une lésion des hématoblastes qui jouent un rôle important dans la réfection du sang après les hémorragies.

D'autres fois, le caillot formé au bout d'un quart d'heure se redissout au bout de quelques heures dans le sérum. L'émiettement secondaire du caillot, sa redissolution dans le sérum sont des avertissements qui doivent faire réfléchir.

Inutile de dire que les fonctions du foie et des reins sont observées avec la même attention. Maintes fois des hommes dans la force de l'âge ont succombé après une intervention insignifiante : appendicite ou cure radicale de hernie. Le dosage de l'urée sanguine n'avait pas été fait; la tension artérielle n'avait point été prise. C'étaient des rénaux méconnus.

C. F.

CLINIQUE MÉDICALE

Les signes musculaires dans la tuberculose du sommet.

On a beaucoup insisté à une époque sur les signes musculaires de la tuberculose du sommet. Maurice Périot (*Le sud médical et chirurgical*, 15 sept. 1924) en fait une excellente étude récente.

Lorsqu'une poussée évolutive se produit au niveau d'un sommet, les muscles de la ceinture scapulo-thoracique sont le siège de trois ordres de phénomènes : hypertonie, hyperréflectivité, hypersensibilité, que l'on met en évidence par les constatations et les recherches suivantes :

A) *Hypertonie.* — Elle est surtout accentuée dans le trapèze, les muscles scapulaires, les pectoraux, le deltoïde. L'hypertonie en s'opposant au relâchement complet des fibres musculaires pendant la période de repos, les maintient raccourcies ; la symétrie entre les deux épaules se trouve donc rompue lorsqu'un groupe musculaire d'un côté conserve un tonus supérieur à celui de l'autre côté.

L'hypertonie musculaire homolatérale se traduit, à première inspection, par le redressement de toute l'ossature scapulo-humérale sous l'action des fibres ascendantes du trapèze, et par l'abaissement simultané du même côté de la tête ; l'épaule et la tête vont l'une au devant de l'autre. Du même coup, le scapulum s'élève et se rapproche de la colonne vertébrale (signe classique de Bacelli).

L'hypertonie se décèle encore par la palpation et une limitation partielle des mouvements de l'épaule. En palpant les masses musculaires et

notamment le bord supérieur du trapèze, les doigts éprouvent du côté lésé une sensation de tension, de résistance élastique bien différentes de celles qui sont données par les mêmes muscles du côté sain. Il y a la limitation fonctionnelle des mouvements brachio-thoraciques chez les tuberculeux et c'est le signe de RINGER (diminution d'amplitude du bras et de l'omoplate du côté malade) ; le signe de RUAULT (diminution de l'expansion respiratoire du sommet lésé). Les rayons X nous montrent également que de ce côté le diaphragme a un jeu moindre et que les côtes restent rapprochées par restriction fonctionnelle des intercostaux.

B) *Hyperréflectivité.* — Ces muscles ne sont point seulement hypertoniques, ils sont également hyperexcitables et donnent à la percussion du marteau une réponse très vive et qui contraste avec la faiblesse de ces mêmes réflexes du côté sain ou chez le sujet normal. Le trapèze, le sus-épineux et surtout le sous-épineux sont les plus excitables (Maurice PERIOT).

On met en évidence l'excitabilité du sous-épineux de la manière suivante : le sujet est debout ou assis sur un escabeau torse nu, bras pendants ; on percute une petite surface de la dimension d'un écu en plein milieu de la fosse sous-épineuse ; le marteau doit porter sur le muscle et il faut s'entraîner quelque peu à cette manœuvre, car, hors de cette zone, le réflexe est muet. En cas d'hyperréflectivité, on obtient un vif mouvement du membre supérieur caractérisé surtout par le rapprochement du coude vers le thorax et par la rotation de dedans en dehors de tout le membre supérieur portant la main en supination.

Ce signe sur lequel insiste PÉRIOT serait un excellent signe d'alarme, mais il se bilatéralise rapidement et ne peut servir à la localisation des lésions.

c) *Myalgies.* — Le syndrome se complète par l'apparition d'un troisième phénomène : l'hypersensibilité musculaire. Cette hypersensibilité se recherche par les points myalgiques. PÉRIOT insiste sur le point *trapézien.* On le recherche en pinçant entre le pouce et l'index le bord supérieur du trapèze au moment où il cesse d'être horizontal pour gagner la nuque. La zone du maximum douloureux a l'étendue d'une pièce de 2 francs et siège à 2 centimètres du bord libre. La douleur en ce point (si tuberculose unilatérale il y a) est extrêmement vive, sensation mixte de tranfixion et de broiement. Il faut user de précautions ; commencer toujours par le côté qui, à l'inspection, paraît sain (courbe trapézienne normale, épaule basse, muscle de consistance habituelle) ; ne comprimer entre les deux doigts que progressivement ; s'arrêter sitôt la douleur typique obtenue ; comparer toujours avec le côté sain qui supportera aisément une forte pression très supérieure à celle qui éveille la myalgie du côté malade, le signe est d'une très grande fidélité.

LŒPER et CODET avaient signalé l'apparition de myœdème par pincement du trapèze chez les tuberculeux. Mais le myœdème, n'apparaissant que chez les cavitaires et les tuberculeux cachétiques, est un signe tardif de très fâcheux pronostic; de plus, il nécessite une pince énergique, brutale même du muscle. La recherche de la myalgie trapézienne est toute autre puisque sa valeur provient justement de la précocité de son apparition ; elle est une douleur d'alarme ; enfin, elle est très accusée pour une faible pression.

Parmi les points antérieurs, citons avec PÉRIOT comme étant fréquents : les points de l'omohyoïdien, du sous-clavier, du grand pectoral.

Le point de l'omohyoïdien correspond au ventre du muscle ; la palpation le situe dans le fond du creux sus-claviculaire sur un cordonnet tendineux oblique roulant sous le doigt, en bas et en dehors des scalènes. Cette myalgie est toujours très marquée et d'une particulière acuité, qu'expliquent aisément les anastomoses des nerfs de ce muscle.

Point du sous-clavier. — Sous la clavicule, le doigt peut encore réveiller un point douloureux sur le muscle sous-clavier, la zone sensible se trouvant sous le milieu du bord inférieur de l'os.

Point du grand pectoral. — Il faut recourir à la petite manœuvre suivante : on empaume, en utilisant le creux de l'aisselle, le bord inférieur de ce muscle et on enferme dans les pinces de l'index et du pouce une petite région qui siège à mi-distance entre la clavicule et le bord inférieur du pectoral, en dedans de l'ap. coracoïde.

C'est là que les nerfs moteurs abordent la masse musculaire et là que les filets sensitifs se trouvent rassemblés avant de remonter vers la moelle par la voie des filets moteurs.

Parmi les points douloureux postérieurs, on trouve surtout ceux du sus-épineux, du sous-épineux, les paravertébraux.

Le point du sus-épineux, en pleine loge sus-épineuse, est surtout net dans les lésions franchement apicales.

Le point du sous-épineux, dans la fosse de même nom, siège à 2 centimètres de l'épine de l'omoplate. Il n'est pas très intense. Il y a même lieu de noter une dissociation entre l'intensité de la myalgie sur certains muscles et leur hyperréflectivité ;

ainsi, tandis que le trapèze est le plus sensible, le sous-épineux est le plus excitable.

Points paravertébraux. — Dans la zone interscapulo-vertébrale, l'index par pression pulpaire peut retrouver encore quelques points sensibles, tantôt 2, tantôt 3, étagés les uns au-dessus des autres et qui, à mon sens, doivent être rapportés aux muscles sous-jacents : rhomboïde, dentelé supérieur, angulaire.

PÉRIOT pense que c'est par voie réflexe que les muscles de la ceinture sont rendus solidaires du poumon. Comment se déclenche ce réflexe, et pour quelle intensité d'excitation ? L'étude étiologique du syndrome montre que ni les congestions, ni les hépatisations, ni les alvéolites, ni les scléroses pulmonaires n'éveillent dans les muscles de la sympathie. Seules, les maladies qui détruisent le tissu broncho-alvéolaire excitent les terminaisons nerveuses et créent un foyer producteur d'excitation, fortes et entretenues qui, peu à peu, produisent, dans les métamères médullaires, cet état d'irritabilité dont le syndrome est la traduction périphérique. C'est pourquoi, pour PÉRIOT, l'apparition du syndrome signifie désintégration pulmonaire, lésion en activité. Ce syndrome n'est complet que dans la tuberculose évolutive (à condition toutefois d'éliminer les myalgies généralisées à tous les muscles du corps, telles qu'on en trouve dans les insuffisances thyroïdiennes surrénales et dans certaines affections, comme la grippe, la spirochétose ictéro-hémorragique ; pour avoir toute sa valeur, le syndrome doit être limité aux muscles de la ceinture scapulo-thoracique).

Ces considérations doivent inviter le médecin à pratiquer l'examen systématique des muscles du thorax ; la simple recherche de la myalgie trapézienne met en éveil devant un cas douteux ; elle avertit d'apporter à l'auscultation une attention scrupuleuse, elle permet de découvrir, en fixant le côté où prédominent les lésions, ces petits râles secs de TRIPIER, précurseurs des craquements ; elle appuie enfin le diagnostic d'évolution de la poussée.

PÉDIATRIE PRATIQUE

La tuberculose rénale chez l'enfant.

Moins fréquente que chez l'adulte, la tuberculose rénale présente, chez l'enfant, des particularités qu'il faut connaître et sur lesquelles vient d'insister Paul MATHIEU (1).

(1) *La Pédiatrie Pratique*, 25 septembre 1924.

Les trois formes principales de la tuberculose rénale chez l'enfant sont : 1° la pyonéphrose tuberculeuse avec uretère imperméable ; 2° la forme avec périnéphrite et abcès froid lombaire ; 3° la forme caverneuse avec uretère perméable.

La *pyonéphrose tuberculeuse* avec uretère imperméable se présente comme un gros rein dont la nature peut être difficile à préciser si le bacille de Koch n'est pas constaté dans l'urine ; mais la légitimité de l'intervention sur le gros rein n'est pas discutable si l'autre rein fonctionne bien.

La *périnéphrite avec abcès lombaire* a souvent prêté à confusion avec un abcès ossifluent. Cette forme est habituellement très grave ; elle échappe au traitement chirurgical radical.

La *forme caverneuse, ulcéro-caséeuse*, avec uretère perméable, est la vraie forme chirurgicale de début, celle qu'il faut dépister sur de petits signes cliniques, sans lui donner le temps d'évoluer vers une des formes précédentes.

Si l'on pense à la tuberculose rénale, la juste appréciation de certains signes cliniques rend possible le diagnostic précoce ou relativement précoce (c'est-à-dire à la période où la néphrectomie est réellement une intervention satisfaisante). *Polyurie trouble et de couleur pâle*, douleurs lombaires, pollakiurie, cystalgie, *ces petits signes doivent immédiatement imposer la recherche minutieuse du bacille de Koch dans les urines. Négliger cette recherche est une grosse faute*, une faute aussi grave que celle qui consisterait à ne pas pratiquer une biopsie du col utérin chez une femme présentant une ulcération ou une tumeur suspectes de cet organe. Le diagnostic de la nature de la lésion se base donc sur un bon examen de laboratoire, et toutes les garanties doivent être demandées à celui qui le pratique.

Le diagnostic de tuberculose posé, les difficultés sont encore considérables chez l'enfant, dans le sexe masculin tout au moins, pour déterminer le côté lésé. La division des urines par cathétérisme urétéral, qui permet de recueillir l'urine de chaque rein et d'en faire l'analyse, donne chez l'adulte et chez les petites filles des résultats précis ; c'est donc la méthode idéale de localisation. Malheureusement, elle est pratiquement inutilisable avec les instruments actuels chez l'enfant très jeune du sexe masculin. Dans une des observations de MATHIEU, chez un garçon de 14 ans 1/2, la méatotomie et la dilatation de l'urètre avaient, sous anesthésie générale, permis le passage du plus petit tube cystoscopique. Mais les orifices urétéraux restèrent introuvables, et cependant l'opérateur était un technicien éprouvé. Au-dessous

de 8 à 10 ans, le cathétérisme urétéral semble être très souvent impraticable.

Comment, dans ces conditions, arriver à reconnaître le côté atteint ? MATHIEU conseille de faire d'abord radiographier les deux reins des petits malades. Chez l'enfant, la radiographie des reins, quand elle est effectuée avec une bonne technique, donne l'image très nette des contours des deux organes, sans qu'il soit besoin de recourir à l'insufflation périrénale de Carelli. La certitude de l'existence des deux reins est ainsi obtenue, d'une part, et l'image de chaque rein permet, d'autre part, d'apprécier jusqu'à un certain point l'augmentation de volume.

Le deuxième examen consiste dans l'étude de l'azotémie ; une azotémie normale ne doit pas faire rejeter le diagnostic de tuberculose rénale : l'azotémie était normale chez deux des trois petits malades observés par MATHIEU.

Enfin, l'observation clinique permet des constatations dont on doit tenir compte. Un des malades de MATHIEU, âgé de 14 ans 1/2, souffrait à droite ; le rein gauche n'était pas perceptible ; le rein droit, au bout de quelques semaines d'observation, était gros et douloureux. Un autre petit malade, âgé de 6 ans, souffrait à gauche ; le pôle inférieur du rein droit était bien perceptible, mais le pôle inférieur du rein gauche, si rarement « appréciable » chez le sujet normal, était très facile à palper. MATHIEU fut conduit, dans ces conditions, à pratiquer chez les deux petits malades une lombotomie exploratrice (à droite chez l'enfant de 14 ans, à gauche chez l'enfant de 6 ans). L'exploration manuelle du rein lui montra dans les deux cas les bosselures caractéristiques, et la néphrectomie fut immédiatement pratiquée.

Si la lombotomie avait découvert un rein d'aspect normal (cet aspect pouvant d'ailleurs cacher des lésions discrètes), MATHIEU avoue qu'il eût éprouvé un grand embarras. Il pense donc qu'il y a lieu de perfectionner le matériel de cathétérisme cystoscopique pour pouvoir pratiquer ce cathétérisme explorateur chez l'enfant.

Les enfants néphrectomisés pour tuberculose cliniquement unilatérale devront être suivis avec soin, car il est possible que les lésions rénales soient souvent bilatérales, discrètes d'un côté, prononcées de l'autre côté.

J. L.

PRATIQUE MÉDICALE

La syphilis tertiaire de la rate.

La syphilis tertiaire de la rate est relativement rare. Mais sa constatation peut avoir des conséquences thérapeutiques particulièrement utiles. Il faut la rechercher avec insistance. Latente et insidieuse le plus souvent, elle ne se dépiste guère que durant l'examen. Dans quelques cas elle s'accompagne d'un syndrome sanguin depuis l'anémie simple jusqu'à la pseudoleucémie. Ce sont les anémies spléniques.

Julien ROUSSEAU (*Thèse*, Paris, 1924) dans un travail particulièrement soigné fait une excellente étude de cette syphilis tertiaire de la rate. Il montre que ces splénomégalies s'accompagnent bientôt de lésions hépatiques, cirrhoses hypertrophiques ou cirrhoses atrophiques. Le syndrome de Banti rentre dans ce groupe morbide.

En présence d'une grosse rate dominant le tableau clinique, s'accompagnant d'autre part d'une certaine anémie, et ne relevant d'aucune infection évidente, il faut toujours songer à la syphilis, en rechercher les antécédents et les stigmates, et assurer le diagnostic par la Réaction de Bordet-Wassermann et l'épreuve du traitement.

La Réaction de Wassermann se montre très fréquemment positive chez des individus porteurs de grosse rate (58 % des cas d'après P.-E. WEIL). Là comme ailleurs, en dépit des altérations du sérum sanguin, elle conserve pleine et entière sa valeur diagnostique.

On traitera les splénomégalies syphilitiques comme tout autre accident tertiaire : l'iodure, le mercure, l'arsenic, le bismuth diversement associés donneront généralement des résultats satisfaisants. On ne devra cependant pas compter toujours sur la guérison, ni même sur une amélioration. Il est des cas où le traitement se montre inefficace, peut-être même nuisible, mais ces faits négatifs ne contre-indiquent pas un essai thérapeutique.

L'échec n'est pas un argument irréfutable contre la nature de l'infection : parfois les lésions ont abouti à une sclérose irrémédiable. Les scléroses spléniques ne sont d'ailleurs pas les seules en ce cas.

Peut-être pourra-t-on essayer alors la radiothérapie ou même, en certains cas bien déterminés, procéder à la splénectomie.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Compte rendu de mission. — M. Sergent revenu d'une mission au Canada, exprime sa gratitude aux collègues de Québec et de Montréal. Ils l'ont reçu avec un empressement dont il a été ému. La médecine canadienne progresse dans la plus heureuse des voies et les efforts de ses professeurs et de ses praticiens méritent l'applaudissement de tous.

La conception moderne du suicide. — M. M. de Fleury. — Le suicide est surtout fréquent chez les protestants de la Saxe. Les catholiques y succombent plus malaisément. En Angleterre, le suicidé passe devant une Commission de magistrats qui jugent jusqu'à quel point il sied de flétrir sa mémoire. Les classes dirigeantes sont plus exposées au suicide que les classes ouvrières. En général l'anxiété est la grande cause. Elle agit d'autant plus violemment que le sujet est plus âgé. Les crises d'anxiété s'aggravent en effet avec l'âge. L'angoisse résulte de l'insécurité et du doute. La sérénité ne reparaît qu'avec la résolution ferme d'en finir avec la vie. Quant aux épidémies de suicide, un certain doute doit en entourer toutes les relations. L'hérédité n'agit qu'en transmettant la constitution anxieuse aux descendants.

Etude radiobiologique de l'activité ovarienne dans ses rapports avec la menstruation et les troubles vaso-moteurs de la ménopause. — M. Béclère. — La disparition des bouffées de chaleur est le premier indice du réveil de l'activité ovarienne. Un défaut de l'élimination du sang menstruel ne suffit pas à les provoquer. La persistance des bouffées de chaleur et le retour des pertes sanguines sont deux phénomènes incompatibles; quand les bouffées de chaleur se maintiennent en dépit d'une métrorragie, celle-ci est due à une cause pathologique (polype, épithélioma).

M. Wallich. —Les phénomènes menstruels se trouvent dans toutes les espèces de mammifères. La métrorragie n'est qu'un épiphénomène de la menstruation.

M. Doléris rappelle que la ménopause s'établit en général sans provoquer les moindres troubles.

Du rôle des ovaires dans la pathogénie des fibromes utérins. — MM. Daniel et Dabès. — Ce sont les formations lutémiques contenues dans les ovaires qui favorisent le progression des fibromes.

La peste en Algérie dans les vingt-cinq dernières années. — M. Raynaud.

La coqueluche et les toux quinteuses: interprétation et traitement. — M. Vernet.

Rapports sur les **travaux de la Commission des Eaux Minérales.** — M. Siredey.

Election d'un membre titulaire dans la 2e section. Chirurgie et accouchements. — M. Legueu est élu par 61 voix contre 10 à M. L. Faure et 5 à M. Mauclaire.

18-11-24.

P. S. — Le *Journal des Praticiens* est heureux d'adresser ses félicitations les meilleures à M. le Pr Legueu. Depuis longtemps, sa place était marquée à l'Académie. Son enseignement à Necker en continuant la tradition féconde inaugurée par le Pr Guyon a encore exhaussé cet enseignement en l'élevant sur tous les appuis fournis par les récentes découvertes de laboratoire.

Nos lecteurs, par les excellentes leçons du Maître, sont à même d'apprécier mieux que d'autres, les hautes qualités qui inspirent une pareille conception de la tâche professorale.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 novembre 1924.

Traitement du xanthome diabétique par l'insuline. — MM. A. Chauffard, P. Brodin et R. Yovanovitch. — Dans un mémoire paru en 1910 sur la pathogénie du xanthélasma, MM. Chauffard et Laroche émettaient l'hypothèse que le xanthome des diabétiques devait reconnaître pour cause le même trouble du métabolisme des graisses ou selon toute vraisemblance à une insuffisance lipolytique d'origine pancréatique. L'observation rapportée par MM. A. Chauffard, P. Brodin et R. Yovanovitch apporte la vérification presque expérimentale de cette hypothèse. Il s'agit d'un homme de 40 ans diabétique léger atteint depuis plus d'un an d'un xanthome nodulaire typique occupant les coudes, les genoux, le cou-de-pied. L'examen du sérum sanguin a montré l'existence d'une hypercholestérinémie fait déjà constaté dans plusieurs observations antérieures mais aussi d'une hyperlécithinémie et surtout une augmentation encore plus considérable du taux des graisses neutres du sang. A la suite d'un traitement par l'insulyl Roussel pendant un mois et demi à une dose journalière d'environ 60 unités le xanthome à peu près disparu en même temps que se produisaient des modifications considérables du chimisme sérique; la glycémie a été peu modifiée et a oscillé autour de 1 gr. 30; la cholestérine et la lécithine ont diminué dans la proportion des 3/4; les

graisses neutres ont baissé dans la proportion des 9/10. L'insuline n'agit donc pas seulement sur le métabolisme des hydrates de carbone, son action porte également sur le métabolisme des graisses lipoïdiques et des graisses neutres surtout.

M. Labbé. — L'insuline agit sur le métabolisme des graisses comme sur le métabolisme des hydrates de carbone. L'action sur les graisses peut être indépendante de l'action sur les hydrates de carbone. La cholestérinémie est fréquente dans les diabètes graves et dans ces cas il n'y a pas de xanthome.

MM. F. Rathery et Gournay rapportent l'histoire d'un malade atteint de diabète syphilitique et chez lequel évolua un xanthome typique. Le traitement antisyphilitique amena, en même temps qu'une augmentation considérable du coefficient d'assimilation hydrocarboné, la disparition complète de la lésion cutanée qui réapparut d'ailleurs en même temps que la glycosurie sous l'influence d'écarts de régime. En dehors de l'intérêt que présente cette affection relativement rare et de la coexistence non encore signalée jusqu'ici du xanthome et du diabète syphilitique, les auteurs voient dans cette observation un argument sérieux en faveur de la théorie qui place les troubles du métabolisme des graisses sous la dépendance des modifications de celui des hydrates de carbone.

M. Chauffard. — Le malade avait présenté des réactions sanguines négatives. Le régime n'a-t-il pas été la raison de l'amélioration par le traitement antisyphilitique?

M. Milian, dans un cas de xanthome élastique, le traitement spécifique guérit le xanthome. Le xanthome serait une manifestation syphilitique.

M. Lortat-Jacob insiste sur le fait que l'arsenic peut améliorer les diabètes sans qu'ils soient forcément syphilitiques.

M. Rathéry nie ce mode d'action.

La paralysie générale. Critérium humoral rachidien. Discussion thérapeutique. — MM. Sicard et Haguenau ont étudié une nouvelle réaction du liquide rachidien vis-à-vis de l'or colloïdal qui permet de discriminer les cas de paralysie générale de ceux de syphilis cérébrale. Ils passent en revue les divers traitements appliqués à la maladie de Bayle (tryparsamide, inoculation malarienne) et concluent que les médications novarsénicales ou bismuthées associées aux pyrétogènes (nucléinate de soude, collobiase d'or, propidon, choc hémoclasique sérique) sont parmi les thérapeutiques les plus favorables, non pour guérir la paralysie générale vraie, qui reste incurable, mais pour prolonger et fixer, dans la mesure du possible, son processus évolutif.

Recherches sur le traitement spécifique de la paralysie générale et en particulier sur l'action du Stovarsol. — MM. Sézary et Barbé apportent le résultat des recherches qu'ils poursuivent depuis plus de trois ans sur le traitement de la paralysie générale (129 malades avec 848 ponctions lombaires). Après avoir vérifié que les arsénobenzènes et le bismuth, en injections sous-cutanées répétées, ne donnent avec quelques améliorations momentanées que des résultats peu encourageants, ils ont cherché à provoquer la fixation de ces médicaments sur les cellules nerveuses en leur adjoignant des substances capables de produire un choc (sérum animal, nucléinate de soude) ou douées d'une affinité par le système nerveux (cérébrocrinol, huile camphrée, gardénal, pyramidon); les résultats n'ont pas été meilleurs.

En employant l'arsenic pentavalent sous forme de stovarsol, ils ont obtenu au contraire des arrêts de l'évolution, une atténuation et une amélioration des symptômes avec une fréquence et une intensité inconnues avec les autres méthodes. Vingt-trois paralytiques généraux internés à Bicêtre ont reçu trois fois par semaine une injection intra-veineuse de 1 gr. 50 du stovarsol jusqu'à concurrence de 22 grammes par série et chacun d'eux a reçu plusieurs séries. Cinq de ces malades ont été simplement prolongés, onze sont très améliorés, quatre ont actuellement l'apparence de sujets normaux. Cependant, parmi leurs réactions biologiques, seule la leucocytose a diminué ; l'hyperalbuminose et la réaction de Bordet-Wassermann ne semblent pas influencées. Les auteurs se défendent de parler de guérison, mais ils ont obtenu avec le Stovarsol et chez des malades arrivés à une période déjà avancée de leur affection des résultats qu'aucune autre méthode chimiothérapique n'est capable de donner.

Tumeur de l'orbite à troubles nerveux. — MM. Babonneix et M. Lévy présentent un malade atteint de paralysie des IIe, IIIe, IVe et VIe paires et de la branche ophtalmique de la Ve à gauche. Il existe aussi un peu d'exophtalmie du même côté. La cause de ces accidents semble devoir être recherchée moins dans une tumeur de l'orbite que dans une syphilis nerveuse. Ne constate-t-on pas un signe d'Argyll-Robertson bilatéral ? La lésion ne peut qu'être basilaire, et siège, sans doute, juste en arrière de la fente sphénoïdale.

Gangrène et tuberculose pulmonaires associées. — MM. G. Caussade, A. Tardieu et G. Rosenthal rapportent deux observations dans lesquelles la gangrène et la tuberculose sont associées.

La première, qui comporte une véritable intrication des deux processus, se caractérise par l'évolution torpide, pendant plusieurs années, d'une phtisie pulmonaire bénigne; le début soudain et dramatique d'une

gangrène parenchymateuse maligne et hyperthermique, avec issue fatale au bout de douze jours. L'autopsie décèle, au poumon gauche, une caverne tuberculeuse typique du sommet et, à la base, une vaste spelunque ayant tous les caractères classiques des lésions gangréneuses. Cliniquement, la gangrène prédominait et le diagnostic de tuberculose concomitante, ne fut posé pendant la vie, que grâce aux recherches bactériologiques.

La seconde se caractérise, au contraire, par la coexistence d'une gangrène de LASÈGUE (sphacèle superficiel des parois bronchiques) et d'une tuberculose méconnue. Evolution bénigne, depuis dix ans, du processus gangréneux bronchitique. Le diagnostic de tuberculose fut établi par l'examen bactériologique.

Les observations de gangrène et tuberculose associées sont relativement rares et il est intéressant d'opposer ces deux variétés si différentes par leurs caractères évolutifs et leur pronostic.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Sur une cause souvent méconnue de troubles fonctionnels consécutifs à la gastro-entérostomie. — M. P. DUVAL estime qu'entre les causes multiples (MOYNIHAN n'en reconnaît pas moins de vingt) de persistance de troubles gastriques après la gastro-entérostomie il en est une beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit ; c'est la sténose chronique sous-vatérienne du duodénum, préexistante à la gastro-entérostomie et restée méconnue. M. DUVAL communique quatre cas personnels très rapidement et très complètement guéris par duodéno-jéjunostomie. C'est la radioscopie qui permettra le diagnostic. Le transit duodénal doit d'ailleurs être étudié de façon minutieuse avant toute intervention sur l'estomac.

A propos de l'ostéosynthèse. — M. DUJARIER s'inscrit contre les conclusions de M. THIÉRY, beaucoup trop pessimistes à son avis. On a, dit-il, reproché à l'ostéosynthèse : la suppuration possible ; les éliminations du matériel prothétique ; les retards dans la formation du cal ; les mauvais résultats éloignés.

Or, la suppuration est exceptionnelle et n'entraîne pas fatalement un échec ; le matériel prothétique ne s'élimine que dans 19 0/0 des cas ; les retards dans la formation du cal ne paraissent pas plus fréquents que dans les autres méthodes ; les résultats éloignés sont bons dans 78 0/0 des cas.

(*12 novembre*). J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les syndromes endocriniens, par R. PORAK, *professeur à l'Ecole de Médecine de Chang-Haï*. Préface du Pr H. ROGER avec 19 figures dans le texte et 4 planches hors texte. In-8° 395 pages. — G. DOIN, Editeur. Un volume. Bibliothèque des grands syndromes. Prix : **28 francs.**

Imbu de l'enseignement du Pr GLEY, l'auteur n'a pas tenu compte des descriptions classiques pour établir ses cadres fonctionnels. On parle couramment des hyperfonctionnements glandulaires, or aucune de ces hyperfonctions n'a jamais été démontrée et des idées théoriques ont seules présidé à l'acceptation de leur existence.

D'autre part, le chapitre des glandes à sécrétion interne est entamé par la découverte de certains syndromes nerveux attribués à tort tout d'abord à des troubles endocriniens. Par contre le diabète, avec l'entrée en scène de l'insuline, réclame sa place dans le livre et M. PORAK lui consacre des pages qui suivent celles sur l'hypothyroïdie. Chemin faisant l'auteur s'élève contre la tendance à lancer des affirmations contrariées par l'expérience.

N'a-t-on pas décrit l'hypertension comme syndrome d'hyperépinéphrie ? M. PORAK rappelle une observation où le sujet soi-disant atteint d'hyperépinéphrie, montra à l'autopsie des surrénales qui ne présentaient plus trace d'adrénaline.

Les artères du rein étaient malades et c'est tout.

***

Encyclopédie scientifique. Bibliothèque de pathologie médicale. — Septicémies. Septicocpyohémies. Bactériémies, par E. VAUCHER et P. WORINGER, chargé de cours et Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Strasbourg. Préface du Pr F. WIDAL. — Un volume in-16 de 520 pages avec figures dans le texte. Cartonné toile. — Gaston DOIN, Editeur, 8, place de l'Odéon, Paris (6e). — Prix : **18 francs.**

Depuis que l'hémoculture est devenue une méthode d'investigation courante, le nombre des microbes connus, capables de provoquer une septicémie, augmente de jour en jour. Beaucoup d'infections, que l'on considérait autrefois comme strictement localisées à un organe, sont maintenant reconnues comme étant des infections septicémiques, tout au moins à une certaine période de leur évolution. Nos deux collègues de Strasbourg ont écrit un livre qui résume heureusement les données acquises. Le côté clinique n'est nullement sacrifié et des pages intéressantes s'attachent à débrouiller le problème. Un grand soin a inspiré la rédaction des pages et ce seul renseignement le prouve : la bibliographie ramassée à la fin du volume comprend près de sept cents références où ont puisé les auteurs.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON [257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE MÉDICALE

« Paradoxes » et imperfections de la Réaction de Bordet-Wassermann.

Par H. GOUGEROT,
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

La Réaction de Bordet-Wassermann est, jusqu'à découverte d'une technique meilleure, un moyen d'exploration ou de contrôle indispensable au médecin ; elle constitue un très grand progrès en syphiligraphie ; mais, partisan résolu de cette méthode, il nous semble utile de la défendre contre les imprudents ou les absolutistes qui lui demandent plus qu'elle ne peut donner. A vouloir forcer la signification de ses résultats, on risque de la discréditer et le médecin qui n'est pas prévenu de ses défauts, perdant confiance, devient un adversaire du B.-W.

Le but de cette conférence (1) est de montrer les imperfections les paradoxes du B.-W.

En effet, théoriquement, si le B.-W. était, comme on l'a cru au début, une réaction de fixation de Bordet-Gengou mettant en évidence les anticorps syphilitiques fabriqués par l'organisme en réaction à l'imprégnation syphilitique, le B.-W. devrait être toujours positif pendant la période d'activité de l'infection, et ne devenir négatif que lorsque la maladie est guérie. Or que d'exceptions, que d'imperfections !

Lorsqu'on a cru à la réaction spécifique un premier étonnement n'a-t-il pas été de pouvoir faire des réactions avec un antigène non spécifique : extrait de cœur ou de foie d'un animal non syphilitique, préparations cholestérinées ! Puis lorsqu'on a étudié les faits cliniques, les imperfections et les paradoxes se sont multipliés (2).

***

I. B.-W. après traitement prophylactique.

Avec M. P. FERNET nous avons insisté sur les retards d'apparition du chancre et du B.-W. après traitements prophylactiques, c'est-à-dire après des traitements intensifs commencés avant l'apparition du chancre syphilitique. (Syphilis primaires retardées, échecs des traitements prophylactiques, etc. (*Journal des Praticiens*, 29 décembre 1923, n° 52, p. 849).

Le chancre et parallèlement le B.-W. peuvent être retardés de quatre-vingt-cinq à cent jours ; chez notre malade 977, par exemple, la contagion a lieu le 4 novembre 1922 (1) ; des chancres mous apparaissent, qui sont guéris le 28 novembre, le traitement arsenical n'est commencé que le 5 décembre, donc trop tardivement ; il est à noter que la syphilis avait déjà spontanément une évolution retardée puisque le chancre n'était pas encore apparu le 5 décembre ; malgré un traitement intensif atteignant des doses de 0,90 de 914 et une dose totale proche de 7, un chancre nain induré apparaît le 28 janvier 1923, quatre-vingt-cinq jours après le contact, sur la cicatrice jusque-là souple de l'un des chancres mous ; il y a donc arséno-résistance, le B.-W. qui était négatif le 2 décembre 1923 est positif, retardé, atténué lui aussi, et dissous le 6 février 1923 (*loc. cit.*, p. 850), donc huit jours après le début du chancre (le B.-W. est « avancé » par rapport au chancre qui est retardé, mais il est retardé par rapport à l'inoculation).

Le 1279 est atteint de chancre mou au début de février 1923, rapidement cicatrisé ; le traitement prophylactique arsenical est commencé tardivement, vers le 20 juin, et mal suivi : injections trop espacées. La cicatrice jusque-là souple

---

(1) Conférences faites à la Clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis, juin 1924.

(2) Il va sans dire que nous supposons le B.-W. bien fait. Or le B.-W. est une technique beaucoup plus difficile qu'on ne le croit communément. Il faut des mois avant de devenir un bon sérologiste ; on ne s'improvise pas wassermanniste en quelques jours. Un seul opérateur ne peut faire par jour qu'un petit nombre de réactions en raison de la multiplicité des techniques pour un seul sérum et de la nécessité des dosages et des essais témoins.

Sans entrer dans des discussions techniques, nous rappelerons simplement qu'à notre avis un B.-W. « bien fait » comporte :

— Des dosages préalables de tous les constituants de la réaction, et des propriétés du sérum, pouvoir hémolytique, etc...

— Emploi de trois techniques simultanées : — 1° B.-W. classique au sérum chauffé avec trois antigènes différents de foie hérédosyphilitique, de Bordet, de Noguchi ; — 2° B.-W. Desmoulières avec l'antigène cholestériné ; — 3° B.-W. Hecht *perfectionné par Levaditi-Lalapie Weinberg-Mutermilch* ou *par Ronchèse* (car la plupart des « Hecht » comportent de nombreuses causes d'erreur) avec trois antigènes différents. Quelques spécialistes ajoutent d'autres techniques et notamment le B.-W. Jacobsthal fait à froid.

— Des témoins.

— Dosages de la réaction à l'échelle colorimétrique de Jeanselme et Verne.

Nous ne parlerons pas des méthodes de floculation de Sachs-Georgi, Verne, etc., qui sont encore discutées, dont le degré de positivité varie suivant les publications et dont nous avons constaté les erreurs (Voir *S. M. S.*, organe officiel du Syndicat des Médecins de la Seine, 1924, p. 182) et notre Revue générale dans la *Médecine* nov. 1924.

(1) Sa contaminatrice n° 1024, était atteinte de roséole et plaques muqueuses non arsénorésistantes.

du chancre mou, s'indure le 20 mars et tend à donner du phimosis (chancre retardé, fruste, réduit à une induration, et sans adénite), le B.-W. qui était jusque-là négatif (H8) est, le 23 mars, fortement positif (H°) et deux fois positif. Le B.-W. est donc presque concomitant de l'apparition du chancre.

Le B.-W. peut rester négatif et une réactivation le montrer positif. Par exemple, notre malade n° 1709 vient consulter le 26 juin. Ayant eu un chancre mou préputial, il a reçu, en avril, un traitement prophylactique de 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,90, 0,90 de 914, donc au total 4,05 de 914. Le 26 juin, il ne présente aucun signe clinique de syphilis et le B.-W. est négatif (H 8) même avec le Desmoulières. Une réactivation faite du 3 au 10 juillet donne, le 24 juillet, un B.-W. positif total (H°).

Le chancre et son adénite peuvent manquer et le B.-W. seul, fait en série, révèle la syphilis. C'est une syphilis décapitée sans chancre ni bubon mais le B.-W. est retardé de neuf mois, par exemple chez notre malade 201 (*loc. cit.*, p. 852).

Conclusions. — Malgré un traitement arsenical très intense, le traitement prophylactique peut échouer, le chancre apparaître avec un B.-W. retardé de deux à neuf mois ; il faut donc une surveillance sérologique très prolongée, d'un an au moins, et non pas de deux mois comme il est trop souvent admis. Enfin, le B.-W. négatif doit être réactivé puisqu'il peut être négatif avec une infection latente.

***

II. — B.-W. dans la syphilis primaire.

Le B.-W., on le sait, ne devient positif que du 18e au 25e jour depuis l'apparition du chancre, (en moyenne vers le 20e jour) du 37e au 45e jour après la contamination (Levy-Bing et Gerbay).

Il existe des exceptions à ces « habitudes » du B.-W.

Parfois le B.-W. n'apparaît que soixante, cent jours et même davantage après le début d'un chancre classique non traité (2). Nous avons suivi deux cas démonstratifs où la séro-réaction attendit cent et cent vingt jours. On conçoit quelle erreur terrible on pourrait faire si l'on rejetait le diagnostic de syphilis sur la foi du B.-W. négatif. Ce retard semble dû à la bénignité de la syphilis qui actionne à peine les réactions de l'organisme.

D'ordinaire, dans le chancre de la syphilis maligne précoce de Queyrat, le B.-W. reste négatif jusqu'au delà de l'apparition des syphilides généralisées, même non traitées. Ce retard semble dû (à l'inverse des cas précédents) à la malignité de l'infection qui sidère les réactions de l'organisme ?

Lorsqu'un traitement, même imparfait, est institué dès le début du chancre avant l'apparition du B.-W., le B.-W. est souvent retardé de trois à douze mois (3).

Il ne faut pas oublier enfin les chancres spontanément tardifs, c'est-à-dire en l'absence de toute action thérapeutique où le B.-W. est retardé proportionnellement. Nous devons donc observer un nouveau cas. Le n° 129, probablement un hérédo-syphilitique, vient, le 3 juin, consulter pour un chancre du méat apparu fin mai, chancre cliniquement typique avec ses ganglions, contenant des tréponèmes indiscutables. Or, ce malade atteint de blennorragie uréthrale depuis le début de février, n'a plus eu de rapport depuis lors, le chancre a, par conséquent eu une incubation de plus de cent jours. Le B.-W. était positif (H°) dès notre premier examen le 3 juin.

Conclusions. — Il ne faut pas se fier au seul B.-W. pour rejeter le diagnostic de chancre. La clinique est supérieure au B.-W.

Le B.-W. peut être retardé spontanément, c'est-à-dire sans action du traitement de soixante à cent vingt jours, ou thérapeutiquement de trois à douze mois.

Le B.-W. peut paraître négatif et redevenir positif après réactivation.

La surveillance des malades suspects (chancres mous, etc.) doit donc être prolongée bien au delà des délais classiques de deux mois ; il faut répéter les B.-W. tous les mois pendant un an, puis tous les trois mois pendant la deuxième année.

Le B.-W. doit être réactivé par prudence au sixième mois de la première année.

III. — B.-W. dans les syphilis secondaires florides.

Le B.-W. est positif dans les syphilis florides secondaires. Les exceptions (B.-W. négatifs) chez les malades non traités sont si rares qu'on les a

(2) Gougerot. Réactions de B.-W. spontanément retardées, c'est-à-dire chez des malades non traités (Leçon de 1914, *in Paris Médical*, 2 février 1916, n° 7, p. 182 et *Annales des Mal. vén.*, année 1916, n° 4, p. 235)

(3) Réaction B.-W. tardive, *Paris Médical*, 13 déc. 1913, n° 2, p. 48 et *Annales des Mal. vén.*, avril 1914 n° 8, p. 630. Ces faits font partie des syphilis retardées, *Journal des Praticiens*, 25 mai 1912, n° 21, p. 332.

discutées (1), mais elles sont démontrées chez les malades traités présentant des récidives imprévues, par exemple chez les arsénorésistants ou arsénorécidivants.

B.-W. des arsénorésistants et arsénorécidivants atteints de syphilis secondaire en activité (1).

Depuis plusieurs années que nous étudions des malades arsénorésistants il semble impossible de dégager une loi générale et surtout une interprétation générale de leurs B.-W. En effet, les B.-W. sont de sens différents.

Tantôt le B.-W. est négatif pendant et après la guérison des accidents arsénorésistants par le bismuth (Curalues); telle est notre malade 2066 atteinte d'éruption papuleuse disséminée au cours d'une deuxième cure de 914. (C'est seulement trois mois après la complète guérison que le B.-W. négatif à l'antigène de Bordet (H 8) devient positif avec l'antigène de Desmoulière (H°).

Tantôt le B.-W. négatif tend à devenir positif sous l'influence du bismuth qui guérit les accidents tel est le 2729 qui, ayant H 8 même avec l'antigène de Desmoulière lors de l'efflorescence des accidents papuleux, a encore H 8 à l'antigène de Bordet, mais H 4 au Desmoulière après quelques injections de Curalues.

Tantôt le B.-W. négatif devient franchement positif sous l'influence du traitement bismuthique ; tel est le 2773 qui, de H 8 même au Desmoulière, passe d'abord à H 8 (Bordet), H° (Desmoulière), puis à H° H° au Bordet et au Desmoulière pendant la cure de Curalues quile guérit.

Tantôt les B.-W. sont positifs (H°) dès que l'on constate les accidents arsénorésistants ou arsénorécidivants, tels étaient les malades 2127 (H°), 1035 (H°), 2599 (H°), 508 (H 2 H°) ; il en est de même des deux observations de mari et femme atteints de syphilis arsénorésistante, publiées par Gougerot et Géray; ils guérissent par le bismuth et leur B.-W. devient plus ou moins rapidement négatif sous l'influence du bismuth.

Tantôt le B.-W. (chez notre malade 977, suivi avec M. Vilinki) est partiellement positif : (H 6 H°), puis H 8 au Bordet et H 4 H° au Desmoulières et, dans ce cas, le B.-W. est presque contemporain du chancre qui a été retardé par le traitement arsenical intensif quoique inefficace.

A titre de comparaison, on peut rappeler que les mercurorésistants et mercurorécidivants ont un B.-W. positif et l'on peut citer notre 1080 présentant une bismuthorécidive : son B.-W. est fortement positif (H° et resté a H° lorsqu'on le dilue 40 fois). Chez le 874 qui eut un chancre retardé par le Bi, le B.-W. est partiellement positif H 8 et H 5 au Bordet, H 4 et H 4 au Desmoulières, et bientôt le B.-W. devient négatif en quatre-vingt-douze jours, H 8 H 8 au Desmoulières.

De ces faits si différents on ne peut dégager une loi : l'arsénorésistance n'implique pas un B.-W. toujours positif ou toujours négatif.

En résumé, il faut bien savoir que des arsénorésistants en pleine syphilis active peuvent avoir un B.-W. négatif même au Desmoulières. Comment expliquer ce B.-W. négatif ? Il serait séduisant d'admettre que le B.-W. négatif est dû à une absence de défense de l'organisme et qu'il devient positif, comme chez nos malades (2729, 2773), lorsque le bismuth suscite une action défensive et guérit les accidents. Et peut-être est-ce exact ? Mais des faits comme la malade 2066 qui gardait un B.-W. négatif pendant qu'elle guérissait ne sont pas en faveur de cette hypothèse.

Conclusions. — Même en syphilis secondaire floride chez des malades traités surtout chez des arsénorésistants ou arsénorécidivants (et peut-être même chez des syphilis non traitées) on peut observer des B.-W. négatifs ; par conséquent, là encore, la clinique est supérieure au B.-W. et un B.-W. négatif ne doit pas faire rejeter le diagnostic de syphilis.

IV. — B.-W. et syphilis tertiaires en activité.

On ne compte plus les syphilitiques anciens porteurs de syphilis tertiaires en activité et dont le B.-W. est négatif : nous avons tous le souvenir de cas lamentables où, sur la foi d'un ou de plusieurs B.-W. négatifs, la syphilis fut niée et les malades furent privés du traitement sauveur. Déjà, à propos des syphilis post-traumatiques (syphilis latentes souvent inconnues, éveillées par le trauma accidentel ou par l'opération), nous avions insisté, avec Clara, sur ces faits (*Journal Médical Français*, décembre 1918, n° 5, p. 216, 8 figures). Nous nous bornerons donc à citer derniers exemples observés :

— Un campagnard nous est envoyé (en désespoir de cause et pour lui donner de bonnes paroles) avec le diagnostic de cancer rongeant de la face et de fait, la joue, le nez, la lèvre supérieure sont ravagés, creusés par une syphilide ulcéreuse mutilante qui évolue depuis cinq ans. Plusieurs B.-W. négatifs avaient fait éliminer la syphilis ! En un mois il était guéri, cicatrisé par le sulfarsénol à la stupéfaction du malade et de son médecin.

(1) Dans la syphilis maligne retardée de Queyrat, le B.-W. est habituellement négatif au début.

(2) Gougerot, P. Fernet et Peyre. Le B.-W. des arsénorésistants. *Soc. Dermatol.*, 12 juin 1924, p. 294.

— Une malade nous est adressée avec le diagnostic de cancer de la langue : à la face dorsale de la langue, on aperçoit un placard végétant dur qui a vraiment l'aspect d'un cancer ; aucun antécédent de syphilis et deux B.-W. négatifs. Par prudence, nous demandons un traitement de preuve avant de faire la biopsie : en vingt jours, le 914 fait fondre et cicatrise la lésion.

— Un malade vient nous consulter se croyant atteint de lupus érythémateux de la face : aucun antécédent de syphilis, trois B.-W. négatifs. En quinze jours, le sulfarsénol fait disparaître ce pseudo-lupus.

Que d'autres exemples semblables ne pourrions-nous pas résumer : aortite, hemiplégie, etc. Nous citerons simplement trois cas de femmes syphilitiques dont les maris étaient morts d'hémiplégie, d'angine de poitrine, d'anévrisme, chez lesquels on avait rejeté le diagnostic de syphilis et chez lesquels aucun traitement anti-syphilitique n'avait été tenté parce que le B.-W. était négatif. N'aurait-on pas pu sauver ces malades par le traitement?

Conclusions. — On ne doit donc pas se baser sur un B.-W. négatif pour rejeter le diagnostic de syphilis, la clinique est le meilleur juge. Même avec un B.-W. négatif, il faut toujours faire un traitement de preuve prolongé et répété lorsque la clinique ou la loi de fréquence font soupçonner la syphilis.

V. — Syphilis familiales et B.-W.

Dans les syphilis familiales il n'est pas exceptionnel de trouver de ces B.-W. paradoxaux.

— Il est impossible de conclure d'un B.-W. négatif chez les père et mère, à l'absence d'hérédo-syphilis chez les enfants.

La malade n° 993 atteinte d'eczéma paraît indemne de syphilis ; elle n'a aucun antécédent personnel ou héréditaire ; elle n'a jamais reçu de traitement antisyphilitique, son B.-W. est négatif (H 8) même au Desmoulières. Elle nous amène son fils unique, âgé d'une dizaine d'années parce qu'il est fragile, « qu'il pousse mal ». C'est en effet un malingre, trop grand pour son âge, atteint de déficit pluri-glandulaire. Nous recherchons donc par esprit de système le B.-W. ; il est fortement positif, refait plusieurs fois ; il oscille entre 10 et 20 fois positif. Etonnés, nous refaisons le B.-W. de la mère qui reste toujours négatif (H 8) même au Desmoulières ; il en est de même du B.-W. du père (H 8) même au Desmoulières.

— Il est impossible de conclure d'un enfant aux autres enfants de la même famille.

Dans deux familles où nous avons pu avoir le B.-W. de tous les enfants survivants, les résultats étaient décevants : B.-W. négatifs chez les uns, positifs chez les autres ; il s'agissait de syphilis méconnues, diagnostiquées tardivement ; ces inégalités n'étaient donc pas dues à une action thérapeutique. Elles s'expliquent par des poussées et rémissions spontanées de la syphilis et nous avons cité des familles où, sans traitement, on voyait alterner sans ordre des enfants sains, des avortements, des enfants atteints d'hérédosyphilis.

— Il est impossible de conclure de la femme et de l'homme et inversement.

Un de nos malades, 1013, est atteint brusquement d'artérite cérébrale syphilitique déterminant un monoplégie du bras droit et une aphasie incomplète ; son B.-W. est négatif au Desmoulières (H 7).

Sa femme, n° 1041, cliniquement indemne et qui n'a aucun souvenir, a un B.-W. fortement positif (H°) ; le fait est si paradoxal que la malade en état de syphilis active ait un B.-W. négatif et que sa femme, apparemment indemne, ait un B.-W. positif que nous croyons à une erreur d'étiquetage des tubes. Or, le B.-W. des deux conjoints, refait deux fois, redonne toujours les mêmes résultats paradoxaux.

VI. — B.-W. et procréation.

Il n'est pas exceptionnel qu'un père et une mère cliniquement guéris, ayant un B.-W. négatif, mettent au monde des macérés ou des hérédo-syphilitiques. Noiré en a cité des exemples démonstratifs (*Presse médicale*, 9 février 1924) ; entre plusieurs, nous résumerons le cas suivant :

Le malade n° 143 est traité d'une façon assidue, arsenic et bismuth, et sa femme, n° 240, a un B.-W. négatif (H 8) même avec l'antigène cholestériné de Desmoulières, depuis le 19 décembre 1921. Malgré des cures arsenicales de 914, (6 gr. 95, en mai 1922; et 5 gr. 16 en juillet-août 1922), de bismuth, en novembre 1922, elle fait une fausse-couche de deux mois et demi le 7 décembre 1922 ; elle refait une nouvelle cure d'arsenic en août 1923, et c'est pendant cette cure de 914, après une neuvième piqûre de 0,60, faite le 11 septembre 1913, qu'elle avorte le 13 septembre, d'un fœtus de cinq mois et demi, et le B.-W. est toujours négatif (H 8) même au Desmoulières, le 16 octobre 1923 et le 23 mars 1924.

Parfois le B.-W. de la mère est négatif alors que celui du père est fortement positif ; l'enfant est manifestement syphilitique, il semble que la mère ait été porteur de l'œuf syphilitique sans être syphilisée. Tels sont les trois cas suivants :

— La malade n° 436, 25 ans, malgré un excellent état général, malgré un B.-W. négatif même au

Desmoulières (H 8), le 11 et le 16 mai 1919, vient d'expulser un fœtus macéré de 5 mois 1/2; mais le B.-W. du mari, n° 441, est 100 fois positif, c'est-à-dire que dilué 100 fois sous sérum, donne encore un B.-W H° positif total.

— Il en est de même d'une autre femme ; son B.-W. est négatif (H 8) et le mari a un B.-W. 40 fois positif ; elle expulse un fœtus macéré.

— Il en est de même d'une autre femme ; son B.-W. est négatif. Le B.-W. du père (n° 1009), est 10 fois positif ; l'enfant a eu à l'âge de quarante-cinq jours, une éruption syphilitique papuleuse et son B.-W. est fortement positif (à l'hôpital Trousseau).

D'autres fois, au contraire, les mères ont un B.-W. fortement positif et les enfants sont normaux et superbes.

— La malade 2859 spécifique avouée, ayant un B.-W. fortement positif (H°) a accouché malgré l'absence de tout traitement le 14 avril 1923 d'un enfant merveilleusement bien portant, n° 2861, actuellement âgé de 11 mois ; au contraire elle a un enfant de 3 ans atteint de kéralite interstitielle (n° 2860).

— La malade n° 2239 dont les B.-W. restent à H° depuis des mois (notamment le 13 novembre 1923 et le 7 mars 1924) a accouché le 8 février 1924, d'un enfant superbe (n° 2743).

— La malade n° 2126, dont le B.-W. est à H 2 H° le 8 février 1924, a accouché le 10 janvier 1924, d'un bébé normal et magnifique (n° 2625) et son B.-W., le 30 mai 1923, est encore positif total (H° H°).

Conclusions. — Il est donc impossible de conclure du sort du fœtus, de la grossesse et de l'enfant d'après le B.-W. de la mère et dans les cas ci-dessus le résultat a été le contraire de ce qu'indiquait le B.-W. On comprend toute l'importance pratique de ces faits.

Pour autoriser le mariage, le B.-W. négatif n'est pas une sécurité absolue.

Pour permettre la procréation le B.-W. négatif n'assure pas une grossesse normale.

Pour faire ou non le traitement pendant la grossesse, puis chez l'enfant *le B.-W. négatif ne peut autoriser l'abstention thérapeutique* ; il faut traiter la femme d'un syphilitique, puis l'enfant, même si le père paraît guéri et si la mère paraît indemne.

VII. — B.-W. et hérédosyphilis.

Chez les hérédosyphilitiques on retrouve les mêmes imperfections dont il faut se souvenir.

— Un enfant malingre sans lésions cutanéo-muqueuses mais cachectique et manifestement hérédosyphilitique, qui sera sauvé par le traitement antisyphilitique, peut avoir à la naissance, un B.-W. négatif avec le sang du cordon ombilical. L'abstention thérapeutique basée sur ce B.-W. l'aurait laissé mourir.

— Un enfant d'apparence saine peut avoir à la naissance un B.-W. négatif avec le sang du cordon ombilical et dans les mois suivants avoir des accidents hérédosyphilitiques allant du B.-W. positif sans accidents cliniques ou de troubles vagues dystrophiques jusqu'à des lésions bien caractérisées : kératite, etc. ; on ne peut donc conclure du B.-W. fait le jour de la naissance et il faut traiter systématiquement ces enfants.

— Les enfants atteints de dystrophies hérédosyphilitiques évidentes (osseuses, dentaires, etc.) avec ou sans lésions viscérales ont souvent des B.-W. négatifs et cependant le traitement antisyphilitique les améliorent manifestement.

— Rarement, mais indiscutablement, des enfants atteints de lésions hérédosyphilitiques du type secondaire : papules cutanées, plaques muqueuses, lésions oculaires, peuvent avoir un B.-W. négatif.

— Fréquemment, de même que dans la syphilis acquise, les lésions du type tertiaire s'accompagnent d'un B.-W. négatif et, si l'on s'appuyait sur le B.-W. pour la thérapeutique, on ferait les pires erreurs. Malheureusement nous avons vu de ces cas lamentables, par exemple notre malade n° 1316, une jeune fille indiscutablement hérédosyphilitique puisqu'elle porte des stigmates dentaires, est atteinte de troubles oculaires (névrite optique). On lui refuse le traitement sur la foi d'une réaction négative et elle a failli perdre la vue.

Conclusions. — La clinique est un guide meilleur que le B.-W. et le traitement d'épreuve doit toujours être essayé chez les suspects ; le traitement préventif s'impose chez tous les hérédosyphilitiques, même avec un B.-W. négatif.

VIII. — B.-W. et syphilis latentes acquises ou héréditaires.

Le B.-W. est un juge trompeur dans les syphilis latentes. Exemple :

— Des malades qui restent des années sans accidents et paraissent cliniquement guéris, ont un B.-W. positif. Nous venons de voir un vieillard de 78 ans, d'une santé admirable qui, ayant eu la syphilis à 18 ans, n'a jamais eu d'accidents depuis a roséole ; il s'est marié, a des enfants et petits-enfants superbes ; il ne présente actuellement aucun signe de syphilis et cependant son B.-W.

est fortement positif (H°). Il était venu nous consulter, effrayé par les articles des grands journaux.

— Des malades ont un B.-W. négatif et pourtant restent avec des stigmates certains de syphilis non éteinte. En voici des exemples choisis à diverses périodes de l'infection :

Un de nos malades de Saint-Louis, atteint depuis quinze jours de chancre induré, consulté le 31 juillet, le B.-W. est positif (H°) et l'ultramicroscope révèle des tréponèmes dans la sérosité du chancre ; mis au traitement des injections de calomel, le chancre se cicatrise, le B.-W. devient négatif le 12 août et cependant l'induration du chancre persiste et la ponction retire deux gouttes de sérosité avec trois tréponèmes !

Un de nos malades « guéri » d'un chancre mixte depuis trois mois, reste porteur d'une grosse adénopathie inguinale, indolente, froide, indurée. le B.-W. est négatif (H 8). Connaissant les bubons suppurés tardifs, nous faisons une ponction des ganglions afin de rechercher le bacille de Ducrey ; nous trouvons deux tréponèmes indiscutables.

Une de nos malades « guérie » d'une roséole par le 914, conserve, pendant plus d'un an, des ganglions sus-épitrochléens palpables malgré un B.-W. négatif.

Ces cas sont fréquents non seulement dans la syphilis secondaire mais aussi en syphilis tertiaire.

Conclusions. — On peut rester soixante ans sans accidents avec un B.-W. positif et on peut avoir des reliquats d'infection avec un B.-W. négatif. Il ne faut donc pas se fier au B.-W. pour arrêter le traitement ; il faut après le traitement d'assaut un traitement de consolidation de plusieurs années.

IX. — B.-W. et récidives.

Alors que de vieilles syphilis de 25, 40, 50 et même 60 ans comme dans le cas résumé ci-dessus, restent sans accidents avec un B.-W. positif et malgré l'absence de traitement ou avec un traitement insignifiant d'iodure de potassium, au contraire des syphilitiques ayant pendant plus ou moins longtemps un B.-W. négatif peuvent présenter une récidive. Le fait est si fréquent que nous n'y insisterons pas ; nous l'avons rappelé ci-dessus à propos des syphilis anciennes dites tertiaires, acquises ou héréditaires ayant un B.-W. négatif.

Il est exceptionnel de constater des récidives au cours d'un traitement encore trop court, mais le fait doit être connu car il déroute au premier abord. Nous avons cité ci-dessus des arsénorésistants et arsénorécidivants ayant des accidents syphilitiques en pleine activité avec un B.-W. négatif en plein cours de traitement arsenical, puis bismuthique. Nous résumerons, à titre d'exemple, le cas 1013 de syphilis nerveuse. Ce malade, âgé d'une trentaine d'années a eu une artérite cérébrale : monoplégie du bras droit avec aphasie. Sous l'influence du traitement, une régression rapide se produit qui, malheureusement, s'arrêtera laissant un reliquat de monoparésie et d'aphasie et il aura deux crises « nerveuses » consécutives en plein traitement.

Conclusions. — Le B.-W. négatif ne met pas à l'abri d'une récidive même en cours d'un traitement et seul un traitement prolongé guérira l'infection.

X. — B.-W. et traitement.

Pour conduire le traitement, le B.-W. est un élément souvent très utile et même indispensable, mais il n'est pas le seul et il serait dangereux de se fier uniquement à lui.

Il suffit de rappeler quelques faits bien connus :

— Un chancre syphilitique traité avant le 15e jour n'a pas de B.-W. positif.

— Une syphilis maligne précoce n'a pas d'ordinaire de B.-W. positif.

— Un arsénorésistant, un arsénorécidivant floride peut avoir un B.-W. négatif.

— Une syphilis tertiaire acquise ou héréditaire a souvent un B.-W. négatif.

Laissera-t-on tous ces malades sans traitement ?

Abandonnera-t-on le traitement dès que le B.-W. est devenu négatif ? Rien ne serait plus dangereux et tous les praticiens ont vu de ces malheureux négligents, ayant arrêté tout traitement dès la première ou dès les deux premières cures, avoir des réveils souvent terribles de leur syphilis oubliée : paralysie générale progressive, enfants hérédosyphilitiques, etc. La question est jugée et tout médecin prudent fait des traitements de consolidation.

Plus la syphilis vieillit et plus on a prolongé le traitement moins on a de risques de récidive, mais donner une certitude absolue de guérison est impossible ; entre plusieurs, nous citerons les observations de Noiré. Dans cinq familles, le père s'était marié avec toutes les garanties classiques et après plus de huit mois de B.-W. négatif (!) et cependant il a procréé des enfants hérédo-syphilitiques (Noiré, Syphilis, Wassermann et mariage. *Presse Médicale*, 9 février 1924, n° 12, p. 193).

Il serait séduisant de formuler des critères de guérison et des « lois » donnant toute sécurité. Hélas, on n'y est pas encore parvenu et il serait téméraire de se fier à la fameuse loi dite des trois

huit (rester pendant huit mois avec un B.-W. négatif à H 8 et avec un liquide céphalo-rachidien donnant un B.-W. négatif à H 8). Nous avons tous vu des malades qui, après plus de huit mois de « silence » ont eu des récidives tantôt bénignes tantôt graves : M. Lévy-Frankel en citait récemment un cas à la Société de Dermatologie qui avait reçu toutes les garanties de l'auteur de la loi et nous venons d'en suivre encore un cas récent avec le Dr Roux-Delimal.

Conclusions. — Le B.-W. négatif ne peut servir de guide pour arrêter le traitement. Le traitement de consolidation doit être prolongé des années malgré le B.-W. négatif. Le B.-W. ne sert que lorsqu'il est positif pour reprendre des nouvelles cures ou pour augmenter l'intensité du traitement, et à ce titre il rend les plus grands services.

Les poussées paradoxales de B.-W. positifs au cours de traitements antisyphilitiques intensifs.

Un autre étonnement dont il faut être prévenu est le retour d'un B.-W. positif pendant quelques jours au cours d'un traitement bien suivi et contre toute attente, deux, trois, quatre ans après le début de la syphilis : nous avons observé de ces « crochets positifs » chez 4 malades de clientèle et 3 malades de Saint-Antoine qui, « phobiques », avaient suivi avec rigueur des traitements périodiques intenses avec des arrêts courts de trois semaines au début et plus tard six semaines seulement (voir observations détaillés dans *Paris médcal*, 11 octobre 1924, nº 41, p. 289).

La cause de ces B.-W. paradoxaux n'est donc pas l'insuffisance de traitement; ils ne sont pas dus non plusau traitement comme l'ont soutenu de nos collègues américains, puisque reprenant le traitement, ils redevenaient négatifs. Ils nous semblent être témoins des poussées paradoxales de l'infection et ils sont, d'après nous, un argument de plus contre la loi des trois huit et en faveur des traitements de consolidation prolongés pendant plusieurs années ; en effet, ces malades s'étaient traités au maximum et cependant le B.-W. redevenait positif.

Ces B.-W. positifs découragent et désespèrent des malades phobiques; il vaut donc mieux les taire au malade, sachant qu'ils ne dureront pas et qu'ils ne présentent aucun danger ; si on le dit au malade, on le préviendra de leur peu d'importance à condition de continuer et prolonger le traitement de consolidation.

***

Telles sont les principales imperfections et paradoxes du B.-W. Nous ne saurions trop répéter que nous sommes partisan de cette réaction et que nous l'employons chez tous nos malades pour préciser un diagnostic, contrôler l'intensité d'un traitement, surveiller les syphilitiques anciens. Mais il faut connaître les défauts des meilleures méthodes pour mieux les employer : *il ne faut jamais rejeter un diagnostic de syphilis, refuser un traitement, ou cesser la cure sur la foi d'un B.-W. négatif. Le B.-W.* comme toutes les méthodes de laboratoire *n'a de valeur que confronté à la clinique.* En cas de doute, l'examen clinique et l'expérience des cas semblables (et non le B.-W.) doivent guider le médecin dans le diagnostic et le traitement ; en un mot, *la clinique est supérieure au B.-W.*

CLINIQUE MÉDICALE

Quelques cas de rhumatisme tuberculeux.

Le rhumatisme tuberculeux, tel que l'ont défini Poncet et Leriche, est la localisation articulaire de la *tuberculose inflammatoire*, c'est-à-dire d'une modalité de lésions tuberculeuses qui ne font pas leur preuve par l'anatomie pathologique.

Il s'agit donc en l'espèce d'un rhumatisme toxinien ; le bacille agissant non plus par ses produits solubles mais par ses poisons adhérents. Les réactions qu'il produit ne vont pas alors jusqu'au follicule qui en est l'expression la plus différenciée ; elles s'arrêtent au terme inférieur, l'inflammation simple.

Cette tuberculose inflammatoire, que l'on rencontre surtout chez les tuberculeux à minima, porteurs de lésions latentes, affecte de préférence les articulations des genoux, des poignets et des doigts, plus rarement semble-t-il, celles des hanches et des épaules. Elle est le plus souvent à prédominance synoviale et hydropique, forme relativement bénigne se terminant par récupération à peu près intégrale des fonctions. Par contre, lorsqu'elle est à prédominance périarticulaire et osseuse sans épanchement, mais avec de violentes réactions plastiques, elle est ankylosante d'emblée et suit une marche chronique.

C'est ce diagnostic de rhumatisme tuberculeux que nous avons cru devoir appliquer à trois cas rencontrés ces temps derniers, cas assez différenciés l'un de l'autre et dont voici brièvement le résumé :

1° Mme C..., 28 ans. Rien comme antécédents. A la suite d'un séjour d'une année dans un milieu de tuberculeux elle fait une poussée d'arthrite de trois de ses articulations interphalangiennes (première et seconde phalange des doigts). Cela débute par l'index droit, puis successivement se prennent l'annulaire et l'auriculaire gauches. Douleur, gonflement, hydarthrose, impotence fonctionnelle. Vers la même époque on note de l'enrouement avec gêne et sensation de striction au niveau du larynx. L'examen au miroir montre un certain gonflement des aryténoïdes, en même temps qu'un peu d'inflammation des cordes vocales.

Au point de vue traitement : cure solaire locale, médications sulfureuses et iodées. Après une période d'état qui dure six à huit mois, l'amélioration se produit graduellement par la diminution de l'épanchement et des douleurs. Deux ans après ne subsistent plus que des craquements d'arthrite sèche et une certaine limitation des mouvements des doigts. A noter que se sont parallèlement amendés les symptômes de laryngite, la voix retrouvant peu à peu son timbre normal.

2° Notre seconde malade Mme A..., 26 ans, a été soignée en 1921 pour pleurite dont elle guérit parfaitement. Nous la revoyons il y a quatre mois pour hydarthrose des deux genoux graduellement survenue, plus marquée à gauche. Il y a en même temps quelques douleurs dans les articulations des poignets et des épaules sans gonflement toutefois. Bon état général.

Traitement : interdiction absolue de la marche, séjour au lit ou sur chaise-longue, cure solaire locale, révulsion légère ; iode et soufre à l'intérieur.

Nous avons déjà pu noter une diminution de l'épanchement et l'apparition de craquements dans le genou droit.

3° Chez notre troisième malade M. H..., 58 ans, il n'y a pas d'antécédents notables. Il a eu, voilà dix-huit mois, une première poussée de polyarthrite rhumatismale aux bras et aux jambes, poussée qui a cédé au cours de l'été. Reprise des douleurs au début de l'hiver 1924 ; localisation aux deux genoux avec léger épanchement ; un peu de gonflement des poignets. En même temps on observe des symptômes de pleurite (frottements disséminés des deux côtés avec prédominence au sommet droit. Hypotension. Pas de température.

Le traitement est le même que pour les deux cas précédents. Comme l'état général est médiocre on y joint une série d'injections arsénicales. Lorsque ce malade quitte la station au bout de deux mois l'épanchement des genoux est presque disparu.

Il semble bien que nous ayions eu affaire dans ces différents cas au rhumatisme tuberculeux aigu à prédominance synoniale, formes plutôt bénignes dans nos deux premiers cas.

Le troisième nous apparaît d'allures plus sévères; la tuberculose inflammatoire ayant cette fois touché la plèvre en même temps que les articulations et l'état général étant plus profondément atteint.

Au point de vue traitement, nous retenons que :

1° Tout en assurant le repos des articulations atteintes, il semble préférable d'éviter l'immobilisation complète dans un appareil à cause du danger d'ankylose. Dès que la période aiguë est terminée, mobilisation prudente et massages peuvent être utilement mis en œuvre ;

2° La cure solaire locale de durée progressive, longtemps prolongée, reste un des traitements de base du rhumatisme tuberculeux.

Dr P. Gallot, Dr Ch. Coubard
(de Menton).

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

La formule cytologique des méningites tuberculeuses.

La lymphocytose rachidienne n'est pas constante dans la méningite tuberculeuse. On peut observer dans cette maladie de la polynucléose rachidienne. E. Abel (*Revue Médicale de l'Est*, 1er mars 1924) après avoir fait de ce sujet un excellent exposé arrive aux conclusions suivantes :

Les formules cytologiques n'ont pas de valeur pathognomonique, et on ne peut leur accorder, dans le diagnostic des méningites, qu'une valeur de probabilité.

La lymphocytose reste, malgré tout, la formule cytologique la plus couramment observée dans les méningites tuberculeuses. Mais la polynucléose y est néanmoins suffisamment fréquente pour que sa constatation n'autorise pas à écarter le diagnostic de tuberculose méningée.

L'absence de réaction cytologique ne suffit pas, dans certains cas très rares, mais indiscutables, à rejeter formellement un diagnostic de méningite tuberculeuse porté par la clinique.

Celle-ci garde tous ses droits. Comme l'a dit le Pr Sicard, « il ne faut jamais perdre de vue que la clinique doit marcher de pair avec le laboratoire ; l'une et l'autre doivent se prêter un mutuel appui ».

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'insuline en oto-rhino-laryngologie.

Parmi les complications du diabète, ces complications suppuratives des oreilles et du nez peuvent poser des problèmes difficiles à résoudre. Il faut autant que possible augmenter la résistance du diabétique en diminuant sa glycémie avant l'intervention. L'insuline à ce sujet peut rendre de précieux services. Vernieuwe (*Bruxelles Médical*, 15 mai 1924) rapporte deux observations de parotidite suppurée chez des diabétiques qui furent très améliorées par les injections d'insuline (10 unités cliniques par jour) et par là préparées à des interventions chirurgicales efficaces.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le musc.

Parler du musc dans un formulaire moderne semble s'exprimer en manière d'ironie. C'était le médicament préféré de nos grands-pères. Contre le délire et l'agitation des maladies infectieuses, c'était la panacée journalière. Que de fois, dans mon enfance, alors que mon père, médecin de campagne, m'amenait avec lui visiter ses typhoïdiques et me montrait les taches rosées du ventre en me disant : « Cette vision te restera » ; que de fois, assis à une table auprès du lit du malade, je le voyais écrire son ordonnance où il inscrivait une potion de musc. « C'est un excellent médicament, déclarait-il. » Dans ma carrière médicale, à mon tour, j'ai prescrit le remède. Et sa réputation n'était pas surfaite. A l'époque où les bains frais n'étaient pas entrés dans la pratique médicale, le musc régnait comme le meilleur des antispasmodiques dans les maladies infectieuses graves. Il a été également recommandé dans l'*asthme* et la *coqueluche* ; mais dans ces deux états morbides, l'action est moins manifeste. C'est surtout dans le délire des *fièvres typhoïdes*, dans la *pneumonie ataxique*, dans les *accidents nerveux des maladies fébriles* que le musc faisait merveille. Son seul tort est d'être trop onéreux. Mais sa supériorité sur le bromure et le chloral est évidente. Le musc ne déprime pas. Or, calmer en déprimant n'est point le fait d'une thérapeutique bienfaisante.

On peut prescrire :

Musc	0 gr.	40
Teint. de cannelle	5 grammes.	
Sir. de gomme	30	—
Eau distillée, Q. S. p.	180	—

Par cuillerées à soupe toutes les heures.

ou

Teinture de musc Extr. aq. de quinquina	4 grammes	
Cognac	20	—
Sir. simple	30	—
Eau dist., Q. S. p.	180	—

Par cuillerées à soupe toutes les heures.

En dehors des maladies infectieuses, le musc se prescrit encore dans les *palpitations*, les *états nerveux* ou *anxieux*, uni aux antispasmodiques habituels :

Teinture de musc — de cratægus	10 grammes

X gouttes avant le repas de midi et du soir dans une cuillerée d'eau (contre les palpitations).

ou

Teinture de musc Extr. valériane Teinture passiflore	4 grammes	
Hydrol. menthe	88	—

Une cuillerée à café au coucher dans un demi-verre d'eau sucrée.

Ce médicament délaissé est à la veille de sa réhabilitation. Son prix élevé, seul, l'avait fait abandonner momentanément et dans les états morbides où il réussit, il avait à tort été détrôné par les bromures.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

La thoracoplastie extra-pleurale comme traitement de la tuberculose pulmonaire.

La thoracoplastie extra-pleurale a pour but de supprimer, dans l'hémithorax atteint, le plus grand nombre de côtes sur la plus grande longueur. Il est presque toujours indispensable de réséquer la première et la deuxième côtes (Bérard) pour immobiliser le sommet. Cette opération agit à la façon du pneumothorax artificiel en affaissant le poumon et en lui permettant de se rétracter vers son hile.

Il faut employer ce mode de traitement dans des indications bien précises formulées par Vernejoul (*Le Sud médical et chirurgical*, 15 septembre 1924) :

Bon état général et sujets jeunes ;

Lésions strictement unilatérales ;

Lésions à tendance fibreuse, peu extensives, peu évolutives ;

Lésions fibro-caséeuses ulcéreuses de la phtisie chronique.

Dans quels cas aura-t-on recours à la thoracoplastie de préférence au pneumothorax artificiel ? — Avec Bérard et Dumarest, on classera de la manière suivante, les circonstances où il pourra être utile d'intervenir :

1° *Lorsque le pneumothorax est impossible à réaliser* par suite d'adhérences survenues secondairement, c'est là l'indication la plus fréquente de la thoracoplastie ;

2° *Lorsque le pneumothorax est insuffisant* par suite de la présence d'adhérences au niveau des lésions principales ou par suite d'adhérences survenues secondairement le plus souvent à la suite d'une pleurésie ;

3° *Lorsqu'un pneumothorax en cours a été abandonné* par la négligence du malade ou par l'apparition d'une complication locale (épanchement). On ne devra intervenir que s'il se produit des symptômes de reprise évolutive de l'activité lésionnelle, se souvenant que le résultat du pneumothorax peut être maintenu malgré la réexpansion pulmonaire (DUMAREST) ;

4° *Dans quelques cas exceptionnels, la thoracoplastie sera préférée au pneumothorax,* dans les cas de « lésions ulcéreuses localisées ou de grosses cavités de la base ». Il ne s'agira pas alors de pratiquer une thoracoplastie totale, mais une thoracoplastie partielle, limitée à la moitié inférieure de l'hémithorax;

5° *Dans les cas de fistule pleuro-pulmonaire ou pleuro-pariétale survenue au cours d'un penumothorax artificiel.* — Lorsque le poumon a été perforé au cours d'un pneumothorax artificiel et qu'il existe une fistule permanente avec infection de la plèvre, seule la thoracoplastie peut tarir les sécrétions de la plèvre par l'accolement des deux feuillets et reconstituer l'affaissement des lésions pulmonaires.

La fistulisation externe d'un empyème tuberculeux, beaucoup moins grave que la fistulisation pulmonaire, relève également d'une thoracoplastie ;

6° *Dans certains cas d'hémoptysies abondantes et répétées* (FRIEDRICH et SAUERBRUCK).

TECHNIQUE. — La thoracoplastie extra-pleurale se fait par résection des côtes dans leur segment paravertébral, après découverte de ces côtes par une longue incision menée à trois travers de doigt des apophyses épineuses. La résection doit être large et supprimera un fragment de côte s'étendant du voisinage de l'articulation costo-transversaire jusqu'aux abords de la ligne axillaire postérieure. Le temps délicat est la résection des première et deuxième côtes dont il est essentiel d'interrompre la continuité si l'on veut assurer la rétraction du lobe supérieur du poumon. La première côte constitue, comme le dit BÉRARD, la clé de voûte du dôme thoracique.

Cette intervention peut se faire sous *anesthésie* régionale, mais il semble que la plupart des auteurs préfèrent la pratiquer aujourd'hui sous anesthésie générale.

Le malade sera opéré autant que possible *en position assise* ou à cheval sur une chaise et c'est un point sur lequel DESCARPENTRIES attire tout particulièrement l'attention. Cette position en fait une intervention très peu sanglante.

La thoracoplastie totale pourra être pratiquée *en un ou en deux temps.* Ce sont des questions d'espèces qui doivent être tranchées avec chaque cas suivant la résistance du malade et la forme des lésions. Dans ce cas, on commencera par réséquer les 5e ou 6e côtes inférieures, puis quelques semaines plus tard, on terminera par la résection des côtes supérieures.

LES SUITES OPÉRATOIRES sont souvent dramatiques. Les malades présentent pendant plusieurs jours de la dyspnée, une expectoration pénible et de vives douleurs thoraciques irradiant à l'épaule et au bras. La température reste souvent élevée avec pouls rapide pendant quatre à cinq jours.

Dans les cas favorables, la température revient à la normale en quatre ou cinq jours, en même temps que le malade tousse moins ; la plaie se ferme en général par première intention ; l'expectoration diminue progressivement et le nombre des bacilles décroît rapidement.

L'opéré sera envoyé dans un sanatorium dès qu'il rentre en convalescence.

Les principales COMPLICATIONS à signaler sont les accidents cardiaques du début, l'infection de la plaie ou de la plèvre, et même l'infection du poumon sain.

La mortalité opératoire, encore élevée (15 %, d'après les statistiques étrangères), est due, dans les premiers jours à l'insuffisance cardiaque, et plus tard du huitième au vingtième jour, à la tuberculisation aiguë de l'autre poumon.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. — Pour apprécier les résultats thérapeutiques de la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire, il faut suivre les malades pendant des mois par l'examen clinique et par la radioscopie. Pour juger des résultats favorables et pour savoir s'ils seront définitifs, il faut l'épreuve du temps. Dans les différentes statistiques publiées, les résultats favorables sont qualifiés de guérison ou d'amélioration. Il y a amelioration lorsque les sujets conservent quelques bacilles dans leurs crachats, n'ont pas repris un poids normal, mais n'ont plus ni foyer en évolution, ni fièvre. Il y a guérison lorsque il n'y a plus ni fièvre, ni bacilles,

que les malades ont augmenté de poids et ont repris une vie normale.

Les statistiques francaises sont assez encourageantes : GUILLEMINET arrive à un total de 27 observations dues à BÉRARD (18 cas), à SANTY, LERICHE et PATEL :

Morts opératoires	3
Mort tardive	1
Cas trop récents	5
Résultats très bons	9
Résultats assez bons	5
Résultats incomplets	3
Résultat nul	1

DESCARPENTRIES a obtenu, dans deux cas, deux améliorations notables.

AMEUILLE et LARDENNOIS ont présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (1923), quatre malades opérés depuis quatorze, douze et deux mois et depuis lors en apparence guéris.

BÉRARD attire l'attention sur l'influence très fâcheuse exercée sur plusieurs opérés par le séjour dans un hôpital. Les risques opératoires seraient diminués si la thoracoplastie pouvait être pratiquée au sanatorium, dans les conditions hygiéniques normales pour des tuberculeux.

NEUROLOGIE

Le radio-diagnostic des affections intra-rachidiennes.

On connaît la méthode du Pr SICARD : l'injection de lipiodol sous-arachnoïdien permettant de poser un diagnostic exact des affections intra-rachidiennes. En général, les praticiens n'auront pas recours à cette méthode dont les avantages se traduisent par une précision plus serrée dans le diagnostic plutôt que par des renseignements plus utiles quant au traitement médical. Néanmoins, une telle ingéniosité d'exploration ne doit pas leur demeurer inconnue et un récent et excellent travail du Dr LAPLANE fait sous l'inspiration du Pr SICARD, va nous permettre d'exposer les points essentiels de la technique.

L'espace choisi pour la ponction, doit répondre à deux conditions : 1° être d'un accès facile ; 2° se trouver en face d'une cavité sous-arachnoïdienne suffisamment large pour que l'amorcement de la chute du lipiodol se fasse dans de bonnes conditions.

Aucune soustraction de liquide céphalo-rachidien ne sera faite dans les cinq ou six jours qui précèdent l'injection de lipiodol.

Pour l'injection *altoïdo-occipitale*, le malade sera placé en décubitus latéral, le tronc et la tête relevés par des coussins. La tête sera inclinée en avant de façon que le menton vienne s'appuyer sur le manubrium sternal.

L'aiguille est de platine et de 7 centimètres de longueur, de 8 dixièmes de millimètre de calibre et à biseau très court. Sur un plateau, on dispose trois seringues de 2 cc. La première, remplie d'une solution anesthésiante (novocaïne à 1/100e), s'adaptera à une aiguille de 3 à 4 centimètres.

La deuxième contiendra du sérum physiologique ordinaire. On y adaptera l'aiguille destinée à la ponction. On emplira la troisième seringue avec 1 cc. de lipiodol de couleur légèrement ambrée.

On ponctionne au milieu de la ligne qui joint la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de l'axis ; ces deux saillies osseuses sont nettement perceptibles. Si le ligament cervical postérieur fait saillie entre les deux repères osseux, il est facile de le détendre en mettant la tête en légère extension.

Après asepsie de la peau, on procède à l'anesthésie du plan superficiel en piquant la peau à l'endroit même où se fera la ponction. Ne pas dépasser une profondeur de 2 cm. 5.

Vient ensuite la ponction ; l'aiguille sera enfoncée presque normalement à la peau, avec une légère inclinaison ascendante. Il conviendra de maintenir la perméabilité de l'aiguille en y injectant des gouttes de sérum physiologique à mesure de son cheminement dans les tissus. La résistance du ligament alloïdo-occipital indique qu'on touche au but. C'est la peau de tambour que l'on crève. On laisse alors l'aiguille en place (à une profondeur de 3 cm. 5 à 4 cm. 5 chez la femme, de 4 cm. 5 à 5 cm. 5, chez l'homme. On détache la seringue et on contrôle l'issue du liquide céphalo-rachidien. Si l'issue n'est pas franche, on enfonce l'aiguille de un millimètre environ ; il suffit de laisser couler quelques gouttes. Dès lors, la troisième seringue contenant le lipiodol est assujettie et l'on pousse l'injection.

Après l'injection, le malade sera redressé en position assise ; la percussion du rachis avec le doigt, favorise la chute du lipiodol. Un peu de céphalée fait parfois suite et c'est l'unique accident.

De l'*atlas à la première dorsale*, l'espace sous-arachnoïdien est aisé à ponctionner. La pénétration est facile à condition que la ponction soit strictement médiane. M. LAPLANE estime que l'espace

le plus commode est celui qui sépare la sixième de la septième cervicale. Le malade sera placé à califourchon sur une chaise, les bras croisés et appuyés sur le dossier.

Pour la *ponction dorsale inférieure*, la direction de l'aiguille sera très oblique vers le haut.

L'injection *par voie lombaire* suivra la ponction lombaire telle qu'elle est pratiquée habituellement. Mais le malade devra être renversé sur une table, dans la position tête basse.

Il conviendra d'éliminer les causes d'erreur : faux arrêts par stagnation, arrêts par adhérences aux parois méningées. Ces causes d'erreur étant écartées, tout arrêt du lipiodol révèle un état pathologique.

Cette épreuve a permis à M. SICARD et à M. LAPLANE d'isoler une forme pseudo-pottique des tumeurs intra-rachidiennes à leur période préparaplégique. Cette forme est caractérisée par des douleurs d'origine radiculaire auxquelles s'ajoute de la rachialgie. En plus, il existe une contraction des muscles paravertébraux. Il faudra faire le diagnostic de cette forme pseudo-pottique des tumeurs avec le lombago, les arthrites vertébrales rhumatismales ou spécifiques que l'examen du liquide céphalo-rachidien suffit habituellement à éliminer. Le mal de Pott est souvent de différenciation malaisée, de même les pachyméningites contre lesquelles pourra être organisé un traitement antisyphilitique d'épreuve. L'épreuve du lipiodol en révélant la place exacte de l'obstacle, pourra fournir au chirurgien l'avantage d'une intervention limitée.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Hématomes sous-unguéaux et tétanos.

L. BÉRARD et A. LUMIÈRE ont récemment attiré l'attention sur le danger des hématomes sous-unguéaux consécutifs aux contusions et aux plaies contuses des extrémités des doigts et des orteils, et sur le rôle important que ces hématomes peuvent jouer dans l'étiologie du tétanos. Un épanchement hématique sous-unguéal ne s'accompagnant d'aucune plaie est sans danger ; mais s'il existe une porte d'entrée, l'hématome devient un milieu éminemment favorable au développement du bacille tétanique, car il est à l'abri de l'air, et la défense leucocytaire est difficile, l'épanchement étant isolé de la circulation. BÉRARD et LUMIÈRE rapportent plusieurs cas mortels de tétanos survenus à la suite de blessures légères des doigts ; le plus souvent, le foyer contus n'avait pas été nettoyé, suffisamment tout au moins : la plaie était violacée, livide, donnant issue à un liquide plus ou moins purulent et fétide ; dans un cas, la plaie n'avait pas mauvais aspect, donnant à peine un léger suintement séro-sanguinolent s'écoulant par une perforation de l'ongle.

GUIBÉ (1) se montre surpris que le tétanos ne soit pas encore plus fréquent après les écrasements des doigts, étant donnée la manière dont ces traumatismes sont habituellement soignés. S'agit-il d'un accident du travail ? On fait, après l'accident, un premier pansement avec application de teinture d'iode, puis le blessé va voir un médecin et lui demande un certificat ; le pansement est alors refait comme précédemment. Il sera refait plus ou moins souvent par la suite, de la même manière, jusqu'à guérison, si bien qu'à aucun moment la plaie n'aura été nettoyée chirurgicalement, tout se bornant à des applications de teinture d'iode. Or, très souvent, dans les écrasements de l'extrémité des doigts, il y a fracture plus ou moins comminutive de la phalangette ; qu'une légère infection vienne à s'en mêler, et il y aura ostéite avec formation de sequestres, éternisant la suppuration. Les parties molles contuses se morbifient d'autre part, entretenant l'infection jusqu'à leur élémination complète.

Voici comment GUIBÉ conseille de traiter ces lésions : sous anesthésie locale, facile à pratiquer par une injection en bague à la racine du doigt, on nettoie, on « épluche » la plaie : au bistouri ou aux ciseaux, on excise tous les tissus morts, contus ou suspects ; on enlève les corps étrangers, les caillots, les débris de peau ; il est souvent nécessaire d'enlever l'ongle en totalité ou en partie. Le foyer de fracture est mis à nu : s'il s'agit seulement de fissures, on peut se contenter d'instiller quelques gouttes de teinture d'iode ; mais s'il y a eu écrasement véritable, mieux vaut enlever franchement toutes les esquilles détachées et régulariser à la pince gouge ce qui reste de l'os. La plaie ainsi avivée, et en bon état, ne pourra généralement pas être suturée si elle siège sur la face dorsale, où les téguments « coupent » à la moindre striction ; mais, sur la face palmaire et sur les faces latérales, il est bon de mettre un ou deux fils pour rapprocher autant que possible les parties molles.

Parfois, l'amputation totale ou partielle de la

(1) *L'Année Médicale de Caen.* Septembre 1924.

dernière phalange s'impose. Mieux vaut d'ailleurs un doigt raccourci, mais terminé par un moignon en bon état, qu'un doigt ayant conservé à peu près sa longueur, mais dont le bout cicatriciel est douloureux et impropre à tout service.

Un pareil traitement suffit-il à préserver les blessés du tétanos, et peut-on, dès que leur plaie est ainsi nettoyée, s'abstenir d'injection de sérum antitétanique ? Oui, théoriquement. Mais en *pratique, il serait imprudent de négliger cette sage précaution* ; même quand on a pratiqué la désarticulation de la phalange écrasée, on peut avoir de cruelles désillusions. GUIBÉ, chez un blessé qui s'était fait une profonde entaille au doigt avec sa serpe, en coupant du bois, désarticula le lendemain la dernière phalange ; la plaie étant nette et propre, l'intervention paraissant radicale, on ne fit pas d'injection de sérum. Or, au bout de six jours, un tétanos suraigu se déclarait, qui emporta le blessé en trente-six heures. Il est donc impossible, en examinant une plaie des doigts, de dire si elle se compliquera ou non de tétanos, et c'est plus d'une fois à l'occasion d'une lésion insignifiante qu'éclate cette terrible complication ; dans ces conditions, l'injection préventive de sérum antitétanique n'est-elle pas toujours indiquée ?

Il est, en tous cas, une lésion dans laquelle l'injection préventive *à haute dose* s'impose d'une manière absolue : nous voulons parler des gelures des pieds. Au cours de la dernière guerre, le tétanos a été très souvent signalé à la suite de ces gelures ; en temps de paix, il n'est pas très rare d'observer la même complication chez des miséreux dont les pieds souillés de terre, de poussière, de fumier, donnent presque toujours asile au bacille tétanique.

J. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Les rayons X pour la stérilisation des kystes hydatiques. — M. ARCÉ. — La stérilisation et la mort des parasites sont obtenues moyennant l'application des rayons X. Systématiquement avant l'opération, les applications ont été faites pendant une heure. Les scolex ont été trouvés sans mouvement ou désintégrés dans la majorité des cas.

Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-intestinaux. — M. Pierre DUVAL. — Une septicité secondaire vient souvent compliquer l'évolution des ulcères gastro-intestinaux. L'ulcère de l'estomac est souvent fébrile, — en pareil cas les hématémèses sont très graves. Les perforations de l'estomac sont alors liées à des streptococcies développées sur l'ulcère. L'examen du sang révèle souvent une hyperleucocytose avec polynucléose Les coupes de l'ulcère montrent des germes microbiens dans les parois même de l'estomac (entérocoques, streptocoques). Au point de vue chirurgical, on comprend que les ulcères infectés par streptocoques donnent lieu à de mauvais résultats. Une septicémie postopératoire peut faire suite. L'ulcère de l'estomac doit être opéré à froid et alors que toute infection a disparu.

Greffes osseuses après ablation d'un ostéome à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du radius. — M. MAUCLAIRE.

Rachistovaïnisation et azotémie. — M. ABADIE.

Contracture des fléchisseurs de l'avant-bras. — M. JEANNE.

Les hernies graisseuses de l'orbite. — M. BOURGUET.

M. le PRÉSIDENT lit une notice nécrologique sur M. JAROSLAW HLAVA (de Prague), associé étranger.

Rapports. — **La Commission des sérums.** — M. NETTER.

25 *Novembre.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 novembre 1924.

Gangrène des bronches et tuberculose. — M. Julien HUBER rappelle un cas de gangrène superficielle des bronches survenue au cours de l'évolution d'une bacillose cavitaire ou la sérothérapie antigangréneuse polyvalente associée à la sérothérapie antistreptoccocique a donné un très bon résultat.

Sur un cas de tuberculose de première infection chez l'adulte. — MM. A. LEMIERRE, Léon KINDBERG et Etienne BERNARD. — Un homme de 31 ans succombe en 15 jours à une maladie infectieuse brusque avec expectoration muco-purulente et avec syndrome méningé et hémiplégie terminale. A l'autopsie, granulie pulmonaire avec petite caverne récente de la partie inférieure du lobe supérieur du poumon droit. Il s'agit d'une contamination récente.

Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne. — MM. Ch. Laubry, Mussio Fournier et J. Walser, apportent un cas d'angine de poitrine d'effort typique, par insuffisance cardiaque, apparaissant chez un homme de 47 ans, au milieu d'un syndrome hypothyroïdien qui les incita à appliquer d'une façon exclusive le traitement thyroïdien. Le résultat fut remarquable : les douleurs angineuses, qui duraient depuis plus de 3 ans et avaient fait du malade un véritable infirme, disparurent en 10 jours sous l'influence d'une médication intensive.

Les auteurs exposent, à ce propos, les différentes hypothèses que suggère une telle évolution. Ils se rallient à celle d'un trouble de la tonicité du myocarde, qui rentre dans le cadre du syndrome auquel ils donnent le nom de *myocardie* et dans lequel les troubles du métabolisme thyroïdien jouent sans doute un rôle prédominant.

Ils insistent toutefois sur le caractère exceptionnel de leur observation et sur le danger qu'il y aurait à appliquer systématiquement la médication thyroïdienne en dehors de conditions étiologiques nettement précisées.

M. Lian. — On obtient souvent dans l'angine de poitrine une diminution des crises angineuses par l'amaigrissement obtenu par le régime.

M. Lemierre. — La thyroïdine agit aussi en provoquant des crises diurétiques infiniment utiles.

M. Mussio Fournier. — L'amélioration obtenue par la thyroïdine dans cette angine fut des plus précoces et n'est pas en rapport avec l'amaigrissement.

M. Vaquez demande que le mot de tonicité cardiaque soit remplacé par le mot d'énergie de contraction qui convient mieux aux physiologistes.

A propos d'un cas de pancréatite hémorragique de forme subaiguë. — MM. Laignel-Lavastine et E. Potez rapportent l'observation d'une lithiasique biliaire morphinomane, qui huit jours après sa cure de désintoxication présenta un syndrome pancréatique aigu d'excitation pris comme c'est la règle pour une occlusion intestinale et déterminé par une pancréatite hémorragique avec cyto-stéatonécrose, la cholécystectomie avec drainage du cholédoque fut suivie d'anurie et de diarrhée profuse graisseuse, puis les urines apparurent très albumineuses avec pigments biliaires normaux et urobiline; un demi-litre de bile était perdu chaque jour, le 22 juin après l'opération une nouvelle crise douloureuse obligea à une nouvelle laparatomie qui montra une collection purulente d'un litre dans laquelle nageaient des débris pancréatiques. L'autopsie confirma le diagnostic de pancréatite hémorragique, avec cytostéatonécrose, lithiase biliaire, dégénérescence graisseuse du foie et néphrite hémorragique. Outre la lithiase biliaire on peut se demander si la cure de démorphinisation, en activant le pancréas, n'a pas facilité la pancréatite hémorragique.

Action expérimentale et clinique du sérum de mouton éthyroïdé. — MM. E. Coulaud et Lougnon. — Depuis les travaux de Ballet et Enriquez, de Moebus, le traitement du Basedowisme par le sérum d'animal éthyroïdé est devenu classique. Cependant depuis 1913 divers auteurs se sont montrés sceptiques à l'égard de cette médication. MM. E. Coulaud et Lougnon ont repris cette question et constaté que le sérum de mouton éthyroïdé injecté au lapin, même à haute dose, ne détermine aucune modification au niveau du corps thyroïde.

Sur 8 malades traités par ce sérum, en injections sous-cutanées, ils ont noté 1 amélioration, 4 résultats nuls et 3 aggravations notables.

Les auteurs estiment donc qu'il est difficile d'admettre la présence de substance antithyroïdienne dans le sérum des animaux éthyroïdés. Ils pensent que s'il existe des actions interglandulaires, elles doivent agir plutôt dans le sens de la stimulation, ce qui expliquerait la fréquence des aggravations à la suite de ce traitement.

Traitement de crises d'asthme par le Gardenal. — M. Pagniez, dans un cas rebelle d'asthme, a obtenu la guérison avec des doses de 0,10 à 0,15 de Gardenal continuées pendant plusieurs semaines. Le Gardenal ne donne que rarement de semblables résultats. Mais ce médicament peut rendre dans quelques cas de précieux services.

M. Clovis Vincent a obtenu dans certains cas des résultats identiques dans l'asthme de même que dans certains cas d'urticaire.

M. Sézary a traité certaines angines de poitrine avec succès par des petites doses de Gardenal.

MM. Vallery-Radot et Blamontier. — Sur 4 cas d'asthme, le Gardenal a donné une fois une amélioration passagère, une autre fois un décalage des crises d'asthme.

M. Clovis Vincent emploie le Gardenal pour traiter les crises anxieuses.

M. de Jong a échoué avec le Gardenal dans un cas d'asthme avec crises épileptiques.

Une nouvelle mycose pulmonaire simulant la tuberculose due au saccharomyces granulatus. — MM. André Philibert et François Corday ont observé un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire, provoqué par un champignon : le *saccharomyces granulatus*, dont on ne connaît jusqu'à ce jour que quatre

cas en pathologie humaine, à localisations cutanées. C'est la première localisation pulmonaire observée.

Il s'agit d'un blessé de guerre qui, le soir même de sa blessure (perforation de l'intestin par balle) commence une affection pulmonaire, à début bruyant et fébrile, à type de broncho-pneumonie, qui se prolonge pendant plusieurs mois, puis évolue ensuite d'une façon chronique, pendant cinq ans, avec des phases d'accalmie entrecoupées d'épisodes aigus à type de bronchite diffuse, une fois même de congestion pulmonaire. Cette affection entraîne de la dyspnée habituelle, de la toux, de l'expectoration, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement. A l'auscultation, il y a induration pulmonaire bilatérale mais prédominante à droite avec des foyers de râles humides à type de craquements au niveau du hile; les signes sont plus marqués aux deux sommets.

Le malade, considéré comme tuberculeux, présenté à une Commission de réforme, a été pensionné comme tel, sans examen des crachats.

Les auteurs, par l'examen de ceux-ci, la culture, l'inoculation au cobaye, constatent l'absence de bacilles de Koch mais, par contre, la présence du *saccharomyces granulatus* levure qui donne des colonies typiques, de teinte rose corail sur les milieux de culture.

La guérison a été obtenue par le bleu de méthylène.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos de la cholécystostomie. — M. HARTMANN a depuis longtemps soutenu que la cholécystostomie est l'opération de choix dans les cholécystites aiguës graves avec état infectieux prononcé. La persistance de la fistulisation peut cependant se produire en dehors de tout obstacle (calcul ou coudure) siégeant sur la voie principale.

Deux cas de perforation, appendiculaire et intestinale, au cours d'une thyphoïde et d'une paratyphoïde à para C. Opération. Guérison. — M. MOUCHET relate ces deux observations de M. FERRARI (d'Alger); les malades furent opérés l'un neuf heures, l'autre sept heures après l'apparition de la douleur signalant la perforation.

Perforations intestinales au cours de la fièvre thyphoïde. — M. MOUCHET analyse un travail de M. DUBOUCHER (d'Alger) sur le diagnostic et le traitement de ces perforations; il n'y a pas de traitement médical de la perforation typhique.

Les avantages de l'incision transversale de Louis Bazy dans la chirurgie du rein. — M. ABADIE (d'Oran) communique cinq observations personnelles concernant : un rein polykystique, deux kystes hydatiques du rein ; une néphrectomie secondaire après néphrostomie pour pyonéphrose par tuberculose rénale. Dans ces cinq cas, l'auteur se félicite d'avoir utilisé l'incision de L. Bazy.

M. CHEVASSU, en déclarant que tout le monde admet l'« excellence » de l'incision de L. Bazy, reproche à cette technique la difficulté de poursuivre l'uretère vers le bas.

M. L. BAZY répond qu'à maintes reprises il a pu, avec son incision, suivre et *réséquer* l'uretère jusqu'au dôme vésical ; il ne prétend pas ériger en système l'incision transversale : la technique opératoire doit se plier à chaque cas ; mais l'incision transversale présente des avantages considérables, surtout en ce qui concerne les néphrectomies secondaires.

MM. MICHON, HARTMANN, restent fidèles à la néphrectomie lombaire ou lombo-iliaque.

M. LEGUEU, pour les grosses tumeurs passe « en avant », à travers le péritoine.

M. TUFFIER pense que les incisions transversales ou tout au moins très obliques (lombo-iliaques) ont d'indiscutables avantages.

Un cas de sacralisation de la Ve lombaire. — M. ABADIE (d'Oran) communique cette observation concernant un homme de 48 ans qui, après échec des méthodes physiothérapiques, fut opéré. Il mourut avec des signes de cancer vertébral.

A propos de l'ostéosynthèse. — M. Paul MATHIEU, envisageant uniquement les fractures fermées chez l'enfant, pense que les indications de l'ostéosynthèse sont ici très rares : il n'a pratiqué que 15 ostéosynthèses sur plus de 600 fractures, et croit que ce pourcentage peut encore être réduit.

(*19 novembre.*) J. L.

CORRESPONDANCE

Sur la cryothérapie.

Des lecteurs nous ont demandé des renseignements complémentaires sur l'excellente étude de M. DU CASTEL sur le **traitement de la couperose** (*Journal des Praticiens* 1924 n° 16. Voici ce que M. DU CASTEL veut bien nous écrire à ce sujet :

Ainsi que je l'ai indiqué dans mon article, il y a deux moyens de réaliser la cryothérapie, l'ancien qui est toujours bon consiste à fabriquer un crayon de neige, l'autre utilise le cryocautère de Lortat Jacob (ou celui de Vignat très analogue) en vente chez Drapier.

Pour fabriquer un crayon de neige carbonique on adapte à l'orifice de l'obus une peau de chamois formant

poche doublée extérieurement de toile et maintenue par une ficelle sur le pas de vis. Par une série de mouvements de vissage et dévissage on fabrique de la neige carbonique à l'intérieur ; on la recueille et on la *pile* dans un moule de bois ainsi constitué. (*Voir fig. 1.*) On extrait le crayon et on applique par l'intermédiaire de la peau de chamois, comme si l'on tenait en main le cryocautère.

Si l'on dispose du cryocautère on visse sur A de l'obus le raccord B et on introduit ce raccord sur la

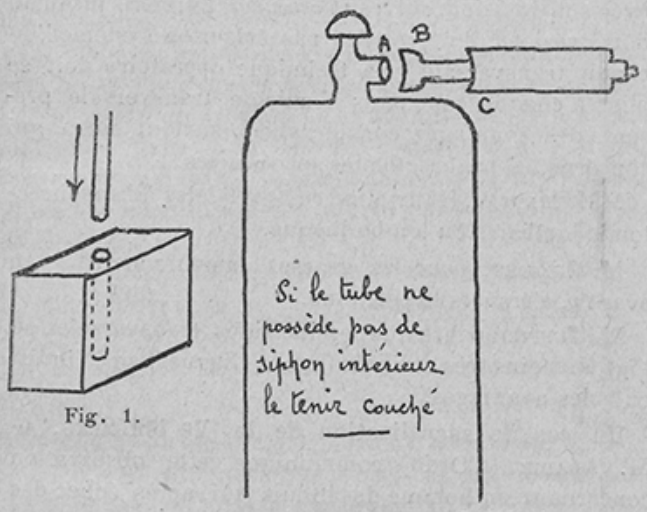


Fig. 1.

base C du cryocautère. Par des mouvements alternatifs de vissage et de dévissage on remplit le cryocautère de neige carbonique, l'excès de gaz sort par les orifices de la base ; quand le cryocautère est plein, les flocons de neige sortent en même temps que le gaz et il se produit de petites secousses explosives : on arrête. On peut procéder par frictions très énergiques mais assez rapides.

Pour la face entière on peut compter trente secondes. Espacer les séances de huit jours. On peut aussi faire des applications *contiguës* de vingt secondes avec une pression de 1 k. environ (l'appareil est gradué). Cette méthode est à mon avis plus active mais il faut se méfier des marques que peut laisser le bord de la plaque ; il est bon de déplacer légèrement l'application. Employer toujours un tube de gros calibre. Le crayon s'emploie suivant la même technique, mais approximativement, « à vue de nez ». Les résultats sont bons.

J. DU CASTEL.

BIBLIOGRAPHIE

Monsieur Hamon, médecin et solitaire de Port-Royal, 1618-1687, par le Dr CONSTANT LE CHARPENTIER. — Préface de Henri BRÉMOND, *de l'Académie Française*. — Editions Gabriel ENAULT, Mamers. — Un volume. — Prix : 7 francs.

Voici une biographie d'un excellent praticien qui exerça au XVIIe siècle. Le Dr CONSTANT LE CHARPENTIER a tracé de cet homme, intelligent et fin, un portrait en pied, le plus réussi de tous et le plus conforme à la réalité. Des érudits, HAMON était surtout connu comme solitaire de Port-Royal ; Sainte-Beuve dans son *Port-Royal* lui avait consacré quelques pages. Mais il s'était trompé dans son appréciation. Il déclarait que la médecine de Hamon était une théologie continuelle. Rien de moins exact. Hamon était un fervent catholique ; il pratiquait scrupuleusement tous les devoirs de sa religion, mais il traitait ses malades avec l'esprit le plus dégagé des suggestions religieuses. Il figure un praticien habile, modéré, prudent, qui suit à la lettre l'enseignement qu'il a puisé à l'école. Il le suit même avec une docilité trop consentie. Quand il y avait des humeurs à évacuer, il n'y allait pas de main morte. A la mère Angélique de Port-Royal, mourante, il administrait trois purgations coup sur coup et des lavements, on ne sait combien.

M. LE CHARPENTIER ajoute finement : « On ne raisonnait guère que sur la doctrine exclusive de l'humorisme. Avant tout, il s'agissait d'être logique ». Hamon resta logique, devançant ainsi de deux cent cinquante ans les médecines modernes qui agissent absolument à son exemple. Les médications contemporaines soi-disant rationnelles, ne sont que les applications déductives de principes considérés comme intangibles et définitifs. Le médecin ne doit pas raisonner, il doit observer et conclure d'après les fruits de son expérience. En faisant revivre cette curieuse figure, M. LE CHARPENTIER a rétabli des points d'histoire mal éclaircis ; en plus il a montré comment un médecin croyant peut associer la science à la religion, en réservant à ces deux cultes les modes d'activité et de ferveur que chacun d'eux réclame à son temps.

***

L'os temporal chez l'homme adulte. Iconographie et description de l'os et de ses cavités, par Ph. BELLOCQ, chargé de cours à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg. — Un volume grand in-8° de 128 pages avec 23 figures. — MASSON ET Cie, Editeurs. — Prix : 18 francs.

Travail original fait à l'aide d'un important matériel. Des centaines de temporaux d'adultes, d'enfants et de nouveau-nés ont permis à M. BELLOCQ de parfaire cette œuvre dont l'achèvement laborieux ne laisse pas d'étonner quelque peu ; tout un beau volume consacré à la description d'un os, le plus compliqué de tous, c'est entendu. Mais une telle abondance de détails n'est pas faite pour restreindre la place de l'anatomie descriptive dans les études médicales.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PSYCHIATRIE

Bilan actuel de la Métapsychique (1).

Par M. le Dr Henri ROGER,

Professeur de clinique neurologique
à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Invité par notre secrétaire à prendre aujourd'hui la parole dans une de nos conférences mensuelles, je répondais à son offre si flatteuse et acquiesçais à son désir en lui demandant d'accepter pour une fois un sujet tant soit peu paramédical.

Ayant eu l'occasion durant ces vacances de faire commerce avec les fantômes et les médiums, du moins par l'intermédiaire des nombreux ouvrages de métapsychique parus récemment, je voudrais simplement vous faire part aujourd'hui des quelques réflexions qu'ils m'ont suggérées. Je pensais par ailleurs qu'en cette veille de Toussaint et de Jour des Morts, il ne serait pas déplacé de vous entretenir des esprits et des revenants.

Le plan de cette conférence sera des plus simples. Je m'efforcerai de vous documenter aussi impartialement que possible sur les phénomènes qui font l'objet de cette étude. Je m'inspirerai surtout des exposés qui en ont été faits par les protagonistes de la métapsychique, traité de métapsychique de Ch. RICHET, Inconscient de Geley, articles de Sudre, parus cette année dans la *Revue de France*.

J'examinerai ensuite les théories qui essaient d'expliquer ces phénomènes.

Je terminerai par l'étude critique des faits.

DÉLIMITATION DE LA MÉTAPSYCHIQUE. — On désigne sous le nom d'occultisme, de merveilleux, de surnaturel, de supranormal, de parapsychique selon l'expression de Boirac, de métapsychique, pour employer la terminologie de Richet, actuellement la plus répandue, des phénomènes d'ordre souvent psychologique et paraissant entraîner l'intervention d'une intelligence inconnue, qui sortent du domaine actuel de la science et ne peuvent, du moins pour le moment, être expliqués par elle.

HISTORIQUE. — Un rapide historique nous fera mieux connaître qu'une simple énumération les faits dont je désire vous entretenir.

Il faudrait remonter à la plus haute antiquité et tout au moins aux Grecs et aux Latins pour retrouver les origines de l'occultisme. « L'amour du merveilleux a existé de tout temps.... Les siècles les plus sceptiques sont même souvent les plus crédules » (Grasset). Ne connaissons-nous pas le rôle que jouaient en Grèce la Pythie de Delphes et à Rome les « Augures » ? Tertullien ne parle-t-il pas des tables divinatoires « mensae divinatoriae » ? Qu'est le « génie » familier, le « δαιμον » de Socrate, lui dictant, paraît-il, sa conduite et ses écrits, sinon ce qu'en langage spirite on appelle un « guide » ?

C'est à la fin du XVIIIe siècle qu'un Autrichien, du nom de Mesmer, introduit pour la première fois dans la science le nom de *magnétisme* et l'applique à la cure des maladies. Le baquet de Mesmer est une caisse en bois, contenant limaille de fer, verre pilé et bouteilles plongeant dans l'eau, d'où sortent des tiges métalliques, que les patients appliquent sur la partie malade. Souvent Mesmer se contente de leur transmettre le « fluide animal » au moyen de sa baguette magnétique.

Le marquis de Puységur réalise, sans le vouloir, en magnétisant un individu, une expérience de *somnambulisme provoqué* dans laquelle sa volonté supplante celle de l'homme endormi.

L'abbé Faria endort bientôt sans passes ni gestes. Dès lors est né l'*hypnotisme* qui a tellement fleuri dans la science médicale du temps de Charcot et de Bernheim et dont vous connaissez les inconvénients et les dangers dans la cure de certaines névroses.

C'est en 1847, au petit village de Hydesville, aux Etats-Unis, sous l'influence de deux jeunes filles, les *miss Fox*, que prend naissance le *spiritisme*.

Dans une maison qu'un de ses occupants vient de quitter parce qu'elle est le siège de bruits intempestifs, viennent s'installer le Dr Fox, sa femme et deux de ses filles, âgées de 15 et 12 ans. Dans cette maison hantée, ces jeunes filles ne tardent pas à entendre ces bruits mystérieux, qu'elles attribuent à l'âme d'une personne décédée, d'un revenant.

Elles imaginent de converser avec cet esprit. Elles l'interpellent, lui posent des questions. Celui-ci leur répond par un nombre de coups convenu, tant pour l'affirmative que pour la négative. L'esprit se fait connaître comme celui d'un nommé Charles Rayn, tué et enterré dans cette maison par son meurtrier. Pour aller plus vite dans ses conversations, il prend l'habitude de souligner, en frappant un coup l'une ou l'autre, des lettres d'un alphabet récité devant lui. Il forge ainsi des mots et des phrases qui lui per-

(1) Conférence faite au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, le 31 octobre 1924.

mettent d'adresser à ses interlocutrices de plus longs messages. Quand la famille Fox quitte Hydesville pour Rochester, l'esprit frappeur déménage avec elle. Il s'incarne bientôt dans une table que les sœurs Fox et leur mère font osciller, en imposant leurs mains au-dessus d'elle.

Les *tables frappantes et tournantes* deviennent la fureur de l'Amérique et bientôt celle de l'Europe. On remarque que l'intermédiaire de certaines personnes particulièrement douées est souvent nécessaire pour obtenir des réponses plus nettes ou plus longues de la table.

Les *médiums*, dont les sœurs Fox ont été les premiers représentants, ont également le don, au cours de séances faites dans l'obscurité et sans le truchement des tables, de produire des phénomènes non moins bizares, bruits inexpliqués, coups reçus par les assistants, projections d'objets, apparitions de luminosités inattendues, de fantômes, qui passionnent les gens du monde.

Un docteur en médecine du nom de Rivail, mieux connu sous son pseudonyme d'Allan KARDEC, crée alors le corps de doctrine du *spiritisme*.

L'âme, après la mort, devient un esprit, qui tend à se réincarner sous la forme d'un être humain, qu'elle dirige. L'esprit peut se manifester par l'intermédiaire de ces êtres particulièrement doués que sont les médiums. Leur périsprit peut parfois se matérialiser sous la forme de fantômes. Il y a de bons et de mauvais esprits : nous devons écouter les premiers et ne pas obéir aux suggestions des seconds.

Ainsi fut créée « la religion », si l'on me permet de m'exprimer ainsi, du spiritisme.

Une période plus scientifique est ouverte, vers 1870, par les études de l'éminent chimiste anglais CROOKES, qui essaie de soumettre les actes des médiums à un contrôle plus rigoureux. Après de multiples expériences avec ses deux médiums Douglas Home et Florence Cook, il conclut à la réalité de leurs « matérialisations », des coups brusques ou « raps » donnés aux assistants, etc.... Il appuie ainsi de sa haute autorité scientifique des faits qui paraissaient à beaucoup rester encore dans le domaine de l'hypothétique ou de l'irréel.

Dès lors, dans tous les pays, ces sujets sont mis à l'étude. Diverses sociétés à allure scientifique leur consacrent leurs recherches ; des revues spéciales, des instituts métapsychiques sont fondés. Parmi ceux qui, en France, se sont le plus occupés de ces questions et se sont plus ou moins rangés sous la bannière métapsychique, signalons l'auteur dramatique Sardou, le colonel Rochas, le grand physiologiste Richet, l'astronome Flammarion, l'avocat général Maxwell, le docteur Geley, etc. N'oublions pas les études de P. Janet et surtout celles de Grasset, qui, de leur côté, ont essayé au contraire de désoccculter l'occulte.

Peu après la guerre, un publiciste de talent, Paul Heuzé, après une enquête dans divers milieux, publie sa fameuse brochure « les morts vivent-ils » ? Il suscite, avec l'aide des autorités scientifiques de la Sorbonne n'ayant aucune idée préconçue, des expériences de contrôle sur des médiums, dont la haute puissance est attestée par les milieux métapsychiques les plus qualifiés, comme les Instituts métapsychiques de Varsovie et de Paris.

Les Phénomènes métapsychiques.

On peut, avec Maxwell, Charles Richet, diviser les phénomènes dits métapsychiques en deux groupes principaux : *les uns du domaine purement intellectuel et subjectif, les autres du domaine matériel ou objectif.*

Les premiers correspondent à ce que les magnétiseurs du siècle passé désignaient sous le nom de *clairvoyance*, de ce que d'autres appellent encore *télépathie*. Richet propose de donner à cette lucidité le nom, tiré du grec, de *cryptesthésie* : il comprend *sous ce terme*, une faculté particulière, propre à certains individus, de percevoir des phénomènes qui échappent à nos cinq sens habituels.

La seconde série comprend les bruits divers produits par les tables tournantes, les mouvements d'objets sans contact, les apports, les matérialisations d'êtres animés ou d'objets inanimés, les souffles, les manifestations ectoplasmiques.

Puisons dans l'un ou l'autre groupe quelques exemples. Nous les exposerons pour le moment, comme si leur réalité était nettement établie, quitte à les passer plus tard au crible de la critique.

Parmi les PHÉNOMÈNES MÉTAPSYCHIQUES SUBJECTIFS, les plus curieux paraissent être ceux qui concernent la transmission de la pensée et la clairvoyance.

La *transmission de la pensée* est encore connue sous le nom de *télépathie*. Vous savez en quoi elle consiste : deux individus, que nous désignerons par lettres A et B, sont isolés l'un de l'autre, sans les aucune communication visuelle, auditive ou d'autre nature, souvent à des milliers de kilomètres de distance. Or une pensée, qui est émise par l'intelligence de l'un, vient immédiatement impressionner le cerveau de l'autre ; une sensation perçue par A est ressentie aussitôt par B.

Un mari, tué pendant la guerre d'un éclat d'obus au cœur, meurt, en concentrant sa pensée sur la personne de sa femme. Au même moment, celle-ci perçoit, soit en rêve soit à l'état éveillé,

comme une vision fugitive de sang, à moins que ce ne soit une sensation de déchirement étrange de toute la poitrine, vision ou sensation qu'elle n'avait jamais perçues jusqu'alors.

Le plus souvent ce sont des impressions tristes, des avis d'accidents, de mort, qui seraient perçus à distance par une personne, parfois en même temps par plusieurs personnes de la même famille, généralement par ceux qui sont en relation d'affection ou d'amitié avec l'accidenté, avec le défunt, rarement par des indifférents.

La perception peut être vague, une sensation indéfinissable d'angoisse « comme si un malheur était arrivé » ; tel l'exemple cité plus haut.

D'autres fois elle est plus précise, se rapportant nettement à l'événement en cause, sous forme d'une vision nocturne. Un sujet habitant l'Inde voit le 12 janvier à 8 heures du soir le fantôme de son frère, qui est en Angleterre et qu'il a tout lieu de croire bien portant. Or, ce frère est précisément mort d'accident le 12 janvier quelques heures auparavant (De Myer).

Il est à remarquer que ces « avis à distance », ces *monitions de mort*, comme on les appelle, sont surtout nocturnes. Les « revenants » n'aiment pas la vive lumière du grand jour.

Cette faculté de percevoir la pensée des autres est au maximum chez les MÉDIUMS. Ceux-ci sont des personnages un peu particuliers, qu'il est nécessaire de vous présenter avec quelques détails. Inutile de vous dire que je ne vous ferai pas ici le portrait de ces médiums de foire ou de music-hall, que vous connaissez aussi bien que moi et dont le succès tient surtout à des trucs souvent difficiles à dépister, à des compérages généralement bien organisés. Je ne vous causerai pas davantage des somnambules extralucides dont vous lisez les réclames à la quatrième page des journaux. Nous ne causerons que de ceux qui ont pu être soumis à l'épreuve d'un contrôle plus ou moins scientifique.

Il y a *divers degrés dans la médiummité* : les uns sont de petits ou moyens médiums, tout au plus capables d'écrire sous la dictée d'un esprit des messages plus ou moins intéressants. Les grands médiums, fort rares d'ailleurs, sont, non seulement, doués d'une véritable « double vue », peuvent donner tel ou tel renseignement ignoré même de celui qui le leur demande, lire à travers les corps opaques, mais ils sont encore capables dans l'obscurité de faire apparaître des phosphorescences, des fantômes, de faire ressentir aux assistants des souffles sur le visage, des coups brusques reçus dans telle ou telle partie du corps. Chacun d'eux a souvent une spécialité : médium à message, médium à extériorisation, médium à mouvements automatiques.

Fait particulier, on compte pas mal de femmes parmi ces grands médiums. Sans oublier les premières en date, les créatrices du spiritisme, les sœurs Fox, citons Eusapia Paladino, étudiée par Lombroso, Richet, de Rochas, — Florence Cook, médium de Crookes, — miss Goligher qui servit de sujet d'expérience à Crawford, — mistress Piper, — Hélène Smith dont l'histoire médiummique a été si bien décrite par Flournoy, et tout récemment, Marthe Béraud, actuellement plus connu sous le nom d'Eva, présentée au public parisien par Mme Bisson.

Ces derniers temps, il nous est venu de Pologne un certain nombre d'hommes, tel le médium Gouzik, qui s'est prêté à diverses recherches à la Sorbonne. Pourquoi cette floraison plus particulière de médiums en Pologne ? Je l'ignore. M. René Sudre nous laisse entendre que le scepticisme est moins fréquent en ce pays qu'en France. L'Inquisition y aurait été plus douce qu'en Occident et les facultés des sorciers et des possédés du moyen âge, qui n'ont pas été persécutés là-bas comme ailleurs, auraient mieux pu se transmettre héréditairement ! ! !

Ces médiums sortent presque tous du peuple. Ils font pour la plupart métier de leur pouvoir métapsychique et demandent des cachets souvent fort élevés pour les séances qu'ils veulent bien donner aux savants qui consentent à les étudier. Avec leurs managers, ils gagnent certainement bien plus que le maigre traitement de ces universitaires ou les honoraires de beaucoup de nos confrères, sans payer, j'en suis sûr, autant d'impôt sur le revenu.

Ils ne donnent pas d'abord le maximum de leur puissance médiumnique, ce n'est qu'après une certaine période d'entraînement qu'ils réalisent leurs meilleurs effets. Parfois au bout de plusieurs années, ils perdent de leur pouvoir fluidique : ils sont épuisés.

Ce sont des individus de tempérament le plus souvent très nerveux : peut-être est-ce à cause de cette particularité que la grande médiumnité est presque toujours féminine. Ils sont parfois d'esprit entier, de commerce difficile et d'humeur un peu fantasque.

Pour être dans leurs meilleurs conditions de rendement, ils ont besoin d'une certaine mise en scène et presque toujours de l'obscurité. Ce n'est qu'après une série de convulsions souvent épuisantes, de contorsions de tout leur corps, de spasmes plus particulièrement localisés à la gorge, de

« transes » suivant l'expression consacrée, qu'ils entrent en communication avec leur *esprit familier*.

Celui-ci n'est pas toujours le même : il change parfois au cours des années. L'Américaine Mme Piper avant d'être inspirée par George PELHAM obéissait au docteur Phinuit ; celui-ci, quoique parlant toujours anglais, se disait originaire de Metz, où il aurait, paraît-il, pris l'habitude de cette langue avec les nombreux Anglo-Saxons qu'il y aurait soignés.

La vie médiumnique d'Hélène Smith, telle que l'a racontée le grand psychologue de Genève, Flournoy, passe pour plusieurs phases. Après avoir été inspirée par Victor Hugo, elle incarne bientôt Marie-Antoinette, dont elle prend dans sa démarche l'allure distinguée et majestueuse, n'oubliant jamais, à chaque détour, de rejeter en arrière sa traîne imaginaire. Elle écrit, d'une façon automatique, des séries de lettres où l'orthographe du XVIIIe siècle est parfaitement respectée, enfans (sans t, etc.). Pour mieux ressembler à l'Autrichienne, elle prend un accent tant soit peu étranger. Elle paraît un jour tout éberluée quand un de ses interlocuteurs, pour la mettre à l'épreuve et lui tendre un piège, lui parle de téléphone ou de bicyclette.

Dans un troisième cycle, elle vit un roman qui se passe dans la planète Mars. A l'instar de nos modernes astronomes elle révèle les us et coutumes de ses habitants, dessine, en état de sommeil hypnotique les paysages de ces contrées. Bientôt elle ne s'exprime plus que dans une langue forgée par elle, la langue martienne, qu'elle consent parfois à traduire en français, pour mieux se faire comprendre de ses auditeurs.

Certains spirites se sont demandés si les esprits qui parlent par l'intermédiaire des médiums-humains ne pouvaient pas s'incarner dans des médiums-animaux. C'est une hypothèse qui a été émise pour expliquer le cas curieux des chevaux pensants d'Eberfeld. On prétendait ceux-ci capables, non seulement de converser avec leur interlocuteur par l'intermédiaire des lettres d'un grand alphabet sur lesquelles ils frappaient de leur sabot, mais encore de trouver en quelques secondes la racine cubique d'un nombre écrit au tableau.

Mais laissons de côté, quoiqu'elle soit fort intéressante la personnalité des médiums, et voyons les phénomènes métapsychiques qu'ils produisent.

Une des évocations les plus faciles est celle des scènes qu'une personne un peu douée arrive à voir, en fixant un instant un cristal ou un verre d'eau. C'est la *cristallomancie*, dont les variantes diverses ont été utilisées par les magiciens de toutes les époques. Ulysse interrogea le devin Tyrésias grâce à des vases pleins d'huile ; François Ier, Catherine de Médicis possédaient dans leurs « cabinets » des miroirs magiques ornés d'étoiles d'or dans lesquels ils lisaient les dessins de leurs ennemis. Joseph Balsamo, d'Alexandre Dumas, le futur Cagliostro, se sert d'une carafe posée sur une coupe d'or, pour montrer à l'archiduchesse Marie-Antoinette l'horrible drame qui ensanglantera la destinée de la future reine de France. De jeunes femmes se contentent de scruter le passé ou le présent sur la surface polie et vernissée de leurs jolis ongles.

Les cas d'*écriture automatique*, sous l'inspiration d'un esprit familier, ou d'un personnage de l'histoire qu'on invoque, sont assurément intéressants : nous aurons l'occasion d'y revenir.

Beaucoup plus curieux sont les véritables *divinations* de certains grands médiums. On donne à un de ces derniers une lettre, due à la plume d'un individu qu'il ne connaît pas ; et ce médium, en concentrant fortement sa pensée sur cette écriture, arrive, dit-on, à désigner celui qui l'a tracée. Ce n'est pas toujours d'emblée qu'il y parvient : ce sont d'abord des à peu près, puis, par une suite d'approximations de plus en plus justes, il arrive à préciser le lien de parenté avec son interlocuteur, la ville qu'il habite, son nom, son prénom même.

Sir Oliver Lodge montre un jour à Mme Piper la montre d'un de ses oncles décédé vingt ans auparavant et qu'il n'avait personnellement pas connu. Mme Piper indique le nom de cet oncle et précise même diverses épisodes de sa vie d'enfant : traversée à la nage d'une rivière, meurtre d'un chat, petits faits dont un frère du défunt, plus tard interrogé, put confirmer l'authenticité.

La *clairvoyance pourrait s'effectuer même à travers les corps opaques*. Richet et Geley demandent à un ingénieur polonais, Ossowiecki, de lire dans une enveloppe un billet clos sur lequel ils ont écrit la célèbre phrase de Pascal : « L'homme n'est qu'un roseau, le plus faible de la nature, mais c'est un roseau pensant ». — « Cela concerne l'humanité » répond, en précisant de plus en plus, Ossowiecki, « l'homme plus tôt.... C'est une créature, la plus bête... c'est quelque chose de l'homme. J'ai l'intuition de la bêtise, c'est un proverbe.... Ce sont des idées d'un des hommes les plus importants du passé..., je dirais Pascal.... L'homme est faible, un roseau faible, mais... faiblesse... et aussi le roseau le plus pensif ».

Déjà dans l'antiquité, l'empereur Trajan, assez incrédule en ce qui concerne les divinations de l'oracle d'Héliopolis, avait adressé à ce dernier, sous pli scellé, des tablettes, vides d'écriture, en

le priant de répondre à ses demandes. Le dieu confondit Trajan et se vengea, en lui envoyant du papier blanc.

Certains d'entre vous ont entendu parler de la « voyante » de Narbonne, étudiée par le Dr Ferroul. En état de somnambulisme, celle-ci aurait donné au fougueux politicien des renseignements confidentiels concernant un conflit qui le mettait alors aux prises avec le préfet de l'Aude. Ces divulgations, publiées dans son journal *La République Sociale*, furent attribuées à l'indiscrétion de deux agents de la sûreté et ceux-ci furent les innocentes victimes de cette extralucidité médiumnique.

Un scaphandrier, guidé par les indications d'une somnambule, serait parvenu à découvrir, au fond de l'eau, le corps d'un noyé que rien n'indiquait comme devant se trouver à cette place.

Plus extraordinaires encore, — car dans ce domaine du supranormal rien ne paraît impossible aux métapsychistes, — sont les *prédictions de l'avenir*, qui, cependant, entraînent des discussions d'une haute portée philosophique sur le libre arbitre : autoprémonition de maladie, d'événements qui éclatent à l'heure entrevue dans un rêve, de mort qui survient dans les circonstances prévues par un sommeil hypnotique.

La célèbre Mme Piper prévoit que le frère de M. T... a une maladie de reins, qu'il aura des défaillances cardiaques et qu'il ira ainsi dans le monde des esprits. Peu après, le frère de M. T... eut en effet une néphrite, comme toujours ignorée de ses médecins, et mourut de syncope.

Un étudiant de Lyon, le jour de l'élection du Président de la République, est traversé par cette idée obsédante : « Casimir Périer sera élu par 451 voix ». Il inscrit aussitôt ce chiffre sur son cahier d'anatomie et en fait part à ses camarades. Quelques heures plus tard, le choix du Congrès se portait sur cet homme politique et par ce même nombre de voix.

Le Dr Osty, après s'être attaché durant douze ans à l'étude des prémonitions, cherchait, — *rara avis*, — un appartement libre dans Paris. Une somnambule lui en annonce un dans une rue commençant par un « B ». Par le plus grand des hasards, il finit par se loger rue de Bougainvillers.

Tels sont les phénomènes occultes qui ne sortent pas du domaine intellectuel, de l'ordre subjectif.

Voyons maintenant ceux qui sont PLUS MATÉRIELS, PLUS OBJECTIFS, NÉCESSITANT L'INTERVENTION D'UNE FORCE PHYSIQUE.

Dans cette catégorie rentrent les *tables tournantes*, *les transmissions de pensée par contact*, *les maisons hantées*, que vous me permettrez, pour le moment, de passer sous silence : car elles sont bien connues de vous tous. Accordons plus de détails à des manifestations moins communes, qui tirent leur intérêt d'études toutes récentes, les LÉVITATIONS OU DEPLACEMENTS D'OBJETS SANS CONTACT (*télékinésie*) et les MATÉRIALISATIONS, décrites sous le nom d'ECTOPLASMIES.

Le juge Edmunds, qui, dès 1851 aux Etats-Unis, appuya, de sa haute autorité d'homme de loi intègre et de sa bonne foi indiscutable, les séances de spiritisme données par les petites sœurs Fox, vit, au cours d'une de ces séances, une chaise d'acajou arriver, sans que personne la touchât, du fond de la pièce jusqu'à lui, avec une telle vitesse qu'elle lui aurait sûrement broyé la jambe, si elle ne s'était arrêtée à quelques pouces de son genou.

Crookes, entre autres déplacements d'objets obtenus par son médium Home, aperçut un jour une bouteille pleine d'eau et un verre se lever au-dessus d'une table et s'entrechoquer pour répondre « oui » aux questions qu'il leur posait.

Eusapia Paladino répéta à diverses reprises devant divers savants des soulèvements de table ou autres objets sans aucun contact. Anna Roth était célèbre en Allemagne par sa faculté extraordinaire de faire apparaître dans ses mains des fleurs et des fruits.

Voyons maintenant quelques exemples de *matérialisations*.

Maxwell constate des effluves lumineuses à l'extrémité des doigts du médium, des buées phosphorescentes se promenant dans l'air et ressemblant à des lucioles, à des feux follets. Crookes voit une petite main d'une forme très belle s'élever au-dessus d'une table et lui présenter une fleur.

Ces extériorisations de mains ne paraissent en général ni solides ni vivantes. Elles s'estompent au niveau du poignet dans un nuage vaporeux. Elles sont molles, cadavériques, quand elles vous touchent et ne donnent pas l'impression de la vie. Elles « fondent » dans la main de l'observateur qui les enserre et qui finit par n'étreindre que du vide. Dans un cas cependant, une main, apparemment plus grande que celle d'Eusapia tenue par Richet, s'orne à sa demande, d'abord d'un anneau au doigt, puis d'un bracelet au poignet : tout comme dans un conte de fée !

Il arrive parfois que des matérialisations moins nébuleuses et moins agréables distribuent des coups plus ou moins violents : tel le violent soufflet infligé un jour à la joue du Pr Richet. Les giffles, les coups de pied « quelque part » jouent souvent

un grand rôle parmi les « raps » des médiums facétieux.

D'autres fois les apparitions, quoique toujours incomplètes, ébauchent le dessin d'une forme humaine, d'un buste de femme, qui semble émaner du médium, s'avancer vers le spectateur, puis s'évanouir.

Marthe Béraud ne faisait autrefois à Alger aucune difficulté pour faire apparaître deux fantômes réellement complets. Depuis qu'elle s'appelle Eva et qu'elle est médium de Mme Bisson, elle se limite à des extériorisations plus floues. A part quelques visages un peu formés, où Mme Bisson crut reconnaître son mari et son neveu décédés, elle se contente de matérialiser des figures à demi-dessinées, des moitiés de tête dont les contours déformés s'entourent d'une sorte de halo, s'aggrandissent ou se rapetissent suivant les moments.

Par contre, elle a acquis une véritable spécialité, celle d'émettre par un de ses orifices naturels, en particulier par la bouche, ou de faire émerger de son sein, une matière blanche ou grise, légèrement lumineuse, de consistance gélatineuse, qui a la propriété d'avoir des mouvements propres, de lancer dans les divers sens des pseudopodes, de se détacher du médium au cours de l'expérience et d'y rentrer à la fin. C'est dans cette masse amorphe que se dessine, parfois, petit à petit, la figure, d'ailleurs toujours informe, d'une main. Richet a donné à ces néoformations paraissant émaner du médium le nom d'*ectoplasme*.

Tels sont les phénomènes métapsychiques. Pour sérier les questions, admettons-les jusqu'ici comme réels. Nous arriverons plus tard à leur discussion.

Les Hypothèses métapsychiques.

Voyons, en attendant, au cas où ils seraient vrais, les hypothèses les mieux susceptibles de les expliquer.

Envisageons d'abord la première en date, et la plus souvent admise, l'HYPOTHÈSE SPIRITE.

Permettez-moi de vous rappeler en quelques mots la doctrine spirite.

L'âme comprend deux parties. L'une, immatérielle, est l'âme proprement dite. L'autre, semi-matérielle ou fluidique, le *corps astral*, encore appelé *périsprit*, emmagasine les pensées et la personnalité de l'individu. A la mort, âme et périsprit, qui sont inséparables, quittent le corps. La personnalité de l'individu survit donc à sa dépouille mortelle. Elle pourra alors se réincarner dans l'enveloppe charnelle d'un autre vivant et manifester son existence par l'intermédiaire de ce dernier. Rien d'étonnant à ce qu'elle puisse faire connaître des faits, proches ou lointains, passés, présents, voire futurs, qu'elle a appris durant sa vie terrestre ou même extraterrestre, mais qui sont parfaitement inconnus des assistants comme du médium, sous le masque duquel elle parle et agit.

Suivant la personnalité qu'il incarne, ce médium s'exprimera en vers qu'il serait incapable de faire lui-même, parlera une langue qu'il n'a jamais apprise, résoudra des problèmes de mathématique dont il ne connaît pas les premiers fondements. Les Drs Dussart et Brocquet mettent un crayon entre les mains d'une fillette de 3 ans, ignorant bien entendu l'alphabet, et ils auraient, par son intermédiaire, reçu illico le message écrit suivant : « Je suis heureuse de me manifester avec un charmant petit médium qui promet beaucoup ». Un concierge spirite Milanais aurait un jour dessiné des hiéroglyphes curieux : un paléologue distingué les identifia avec les caractères d'une inscription punique de son musée, inscription malheureusement tronquée par suite du mauvais état de la pierre et qu'il fut exceptionnellement heureux de pouvoir ainsi compléter grâce à cette collaboration inattendue.

L'âme du mort, se servant de son périsprit, de son corps astral pour reconstituer le corps qu'elle avait, pourra apparaître sous forme de nébulosités, de fantômes. Quoique immatérielle, elle pourra animer des corps bruts comme des tables, frapper des coups aux plafonds de maisons hantées, souffler à la figure des assistants ou leur envoyer des giffles plus ou moins violentes.

Pareille explication est assez ingénieuse, mais passible de bien des *objections*.

Comment se fait-il que les esprits, quand ils se manifestent, aient toujours une personnalité pâle, falote et souvent incohérente ? Pourquoi répondent-ils avec tant de réticences, de sous-entendus, presque toujours à côté ? Pourquoi sont-ils si souvent facétieux, orduriers et même scatologiques ? Pourquoi leurs connaissances sont-elles en général si au-dessous de la moyenne que, dès 1859, Huxley ait pu dire : « Si la survie doit consister à avoir l'intelligence d'un désincarné, j'aime mieux ne pas survivre. Plutôt vivre comme un balayeur des rues que de mourir, pour qu'un médium me fasse raconter des inepties à une guinée la séance ».

Pourquoi les messages des maîtres de la langue française fourmillent-ils de fautes d'orthographe ou de syntaxe ? Pourquoi ces beaux esprits désincarnés n'ont-ils plus écrit d'œuvres aussi belles que de leur vivant ? Pourquoi aucun ex-savant ne nous a-t-il fait connaître la moindre découverte dans n'importe quelle branche de la science, au

lieu de ragots de concierge ou de bavardages de vieille femme ? Pourquoi Napoléon, qu'on a évoqué si souvent durant la guerre, n'a-t-il donné aucun conseil susceptible de hâter la victoire de sa patrie ?

Comment ces esprits qui, logiquement, puisqu'ils ont quitté la terre, devraient nous apparaître tout nus, sont-ils affublés de leurs vêtements de jadis ? Pourquoi, lorsqu'on les interroge sur leur vie extraterrestre, paraissent-ils mener la même existence que le commun des mortels, habitant comme nous des « maisons », vivant de « fruits », cultivant des « fleurs », et ayant, sauf peut-être la crise du logement, les mêmes soucis ?

N'est-il pas plus simple de penser que le médium prête à un esprit imaginaire une partie de sa personnalité et de ses souvenirs inconscients, au lieu de supposer un corps astral réincarné dans le médium ?

Nous n'insisterons pas sur la théorie un peu vague de Geley, qui ramène tout l'occultisme à une conception un peu floue de l'inconscient.

Nous en arrivons à la *doctrine de* Ch. Richet qui, après avoir, avec beaucoup de prudence, de réserves et de circonlocutions, rejeté la doctrine spirite, sans d'ailleurs nier la survie, s'est essayé à son tour à trouver une explication psychophysiologique aux phénomènes étudiés dans son traité.

« L'intelligence humaine, pense-t-il, est beaucoup plus puissante et plus sensible qu'elle ne le croit et qu'elle ne le sait. » Les faits métapsychiques subjectifs, dont le prototype est la perception de la pensée à distance, trouvent leur raison dans la faculté supranormale que possède notre intelligence d'enregistrer parfois des vibrations psychiques cachées qui n'émeuvent pas nos cinq sens (*cryptesthésie*).

Cette même intelligence pourrait également projeter au dehors, émettre une sorte de substance matérielle capable de s'organiser, le fameux ectoplasme. Cet ectoplasme posséderait une certaine force susceptible de déplacer les objets en apparence sans contact. Et Richet donne dans son livre des photographies de cet ectoplasme s'appliquant à soulever une table.

Richet est loin cependant de prendre parti d'une façon formelle. Il n'édifie sa thèse que comme une hypothèse de travail paraissant s'adapter le mieux actuellement à l'étude des faits métapsychiques connus. Il se hâte d'ajouter qu'il n'en connaît pas à l'heure présente d'explication absolument irréfutable.

« Les faits sont les faits, conclut-il : eux seuls importent, et méritent d'être étudiés. » (*A suivre.*)

PRATIQUE LARYNGOLOGIQUE

Nodules vocaux.

Par M. le Dr E. Feldstein,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Assistant de Consultation O. R. L. à l'Hôpital Saint-Antoine.

Véritables durillons des cordes vocales, les nodules vocaux sont imputables au *surmenage* et surtout au *malmenage vocal.*

C'est dire qu'on les rencontre de préférence chez les enfants, peu soucieux de ménager leur voix dans leurs jeux et dans leurs chants, et chez les professionnels de la voix parlée ou chantée. Instituteurs, orateurs, contremaîtres d'usine, crieurs des rues fatiguent leur larynx pour se faire entendre dans le bruit et sont sujets, parmi d'autres accidents, à la laryngite nodulaire.

Mais ce sont les *chanteuses* qui en sont les victimes les plus fréquentes et chez elles l'on peut accuser le mauvais classement de la voix, une méthode de chant illogique, l'abus du registre de poitrine et surtout les rôles dont la tessiture ne convient pas à leurs moyens vocaux.

Aspect clinique.

Les symptômes qui attirent l'attention sont dans la voix parlée la raucité, l'enrouement, la fatigue vocale et dans la voix chantée, un certain nombre de petits signes, « *les petits signes du malmenage* » : obligation de « pousser », passages difficiles, coulage, graillons, plus tard l'atteinte de l'aigu et l'affaiblissement du médium.

L'examen laryngoscopique fait le diagnostic : il permet de constater sur le bord libre des cordes vocales, toujours au même point : à l'union du 1/3 antérieur et du 1/3 moyen, une saillie grosse comme une tête d'épingle ou un grain de mil, tantôt arrondie, tantôt allongée : c'est le nodule vocal Les deux nodules, placés symétriquement, viennent s'interposer entre les cordes, au moment de la phonation et troublent ainsi l'émission des sons.

Traitement.

1° **Prophylactique.** — Il consiste à éviter les causes du malmenage et du surmenage de la voix. Le classement exact de la voix est indispensable chez les chanteurs.

2° **Médical.** — Il peut se résumer ainsi : « *Reposer et reposer la voix* », c'est-à-dire classer de nouveau la voix après l'avoir mise au repos absolu.

Pendant cette période de repos, on peut conseiller des inhalations contre l'élément catarrhal, fréquemment surajouté :

Colophane de violon	5 grammes
Teinture de benjoin	20 —
Goudron de Norvège	4 —
Essence de térébenthine	15 —
Alcool à 60°	Q. s. p. 120 cc.

Une cuiller à café dans un 1/2 litre d'eau bouillante

Le repos de la voix suffit à faire disparaître les nodules vocaux dans les cas jeunes où il n'existe pas d'autres troubles graves du fonctionnement du larynx. Les badigeonnages sont inutiles.

3° **Chirurgical.** — Si le nodule date de longtemps, s'il a résisté au repos, une seule ressource : son ablation ou sa destruction sur place. Sous-anesthésie locale (par badigeonnage d'une solution de cocaïne au 10e ou même au 5e). On peut détruire le nodule à l'aide du galvanocautère ou mieux l'enlever soit avec des pinces spéciales à mors tranchants, soit avec la râpe de Garel.

Dans les cas heureux la voix revient en quelques jours. Mais d'autres fois, le nodule enlevé, la voix demeure enrouée car le malmenage vocal a amené des désordres graves dont le nodule n'est qu'un des témoins. Il convient donc d'être circonspect dans son pronostic, surtout s'il s'agit d'un chanteur !

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les ictères dissociés existent-ils ?

On sait que Brulé a décrit sous le nom d'ictères dissociés des ictères dont l'urine ne contient qu'un seul des constituants de la bile : pigments (bilirubine ou urobiline) ou acides.

Pour la recherche des acides, Brulé se servait de l'épreuve de Hay à la fleur de soufre. On sait que lorsque les urines contiennent des acides biliaires, la tension superficielle diminuant, la fleur de soufre déposée à la surface de l'urine tombe au fond du verre. Des recherches modernes ont montré que les acides biliaires n'étaient pas seuls à diminuer la tension superficielle des urines. Certaines substances balsamiques, le chloroforme, le chloral, le sang, l'hémoglobine, certaines peptones jouent un rôle analogue. Mais en admettant ces causes d'erreur écartées, la méthode gardait une certaine valeur.

G. Sabatini et E. Bruni (*Policlin. Sez. Med.* XXI, 1er mars 1924) ont comparé différentes fleurs de soufre. Ils s'en procurent six espèces diverses et étudient 66 échantillons d'urine. Ils constatèrent que les résultats variaient suivant les espèces de fleur de soufre. Sur 36 cas d'ictère, avec le soufre II on trouvait quatre ictères dissociés, avec les soufres III et IV, vingt-sept. Ils en concluent à l'insuffisance de la méthode et à la nécessité de reprendre toute l'étude des ictères dissociés.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Anesthésie générale par un lavement d'éther en solution huileuse.

Sur 2.500 anesthésies par l'éther administré par voie rectale, Miart a relevé huit morts et huit cas d'accidents graves. Dupuy de Frenelle conseille avec Miart plutôt le lavement d'éther en solution huileuse. (*Pour diminuer le risque opératoire.*)

Ether sulfurique anesthésique : 155 c.. (homme), 120 cc. (femme).

Huile camphrée : 20 cc. (homme), 15 cc. (femme).

Huile d'olive : 30 cc.

Une demi-heure avant l'opération, le sujet est couché sur le côté gauche. La sonde bien vaselinée est introduite et poussée à 15 centimètres de profondeur. Le bock étant soulevé par un aide, on donne *lentement* le lavement sous faible pression. Le sujet est ensuite replacé sur le dos et l'on attend le sommeil qui survient vingt à trente minutes après.

L'opération étant terminée, on vide l'intestin. Deux sondes molles sont introduites dans l'anus, l'une sert à l'issue des liquides, l'autre est adaptée à un bock qui contient un demi-litre d'eau tiède. Les vomissements s'observent assez fréquemment, mais les complications pulmonaires sont rares.

Les micro-doses dans le traitement du goitre.

Le traitement iodé du goitre est classique. Souvent il n'est pas exempt d'inconvénient et peut activer une basedowification en voie de se réaliser. Depuis longtemps nous avons préconisé de petites doses d'iode et faisons prendre couramment chaque jour la cuillerée à café de la solution :

Iode métalloïdique	1 gramme
Iodure de Potassium	2 grammes
Eau distillée	200 grammes

dans un peu de lait avant le repas.

Fritz Kaspar (*Wiener Klein Woch*, 17 juillet 1924) adopte la technique des microdoses de Bayard :

Iodure de Potassium	1 milligramme
Eau distillée	150 cc.

une cuillerée à café chaque jour pendant plusieurs semaines au cours du mois.

Les documents cliniques rapportés semblent prouver que les diminutions des goitres se font aussi vite qu'avec les hautes doses.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le vaginisme.

Tout d'abord supprimer les causes d'excitation sexuelle. Bains à 37° matin et soir : 1/4 d'heure de temps.

Onctions après le bain avec la pommade :

Cold cream frais	20 grammes
Chlorhydrate de cocaïne	1 gramme

Pas d'injections, l'introduction d'une canule pouvant réveiller la contracture.

S'il existe des fissures, cautérisation tous les jours matin et soir au nitrate d'argent :

Nitrate d'argent.	1 gramme
Eau distillée	20 grammes

Puis onction consécutive au collargol :

Collargol	2 grammes
Axonge	12 grammes

Après cicatrisation des plaies vulvaires, dilatation de l'orifice, la malade introduisant elle-même dans le bain, une éponge préparée ou à l'aide de spéculums de bain, de volume gradué (J.-L. Faure et A. Siredey).

La dilatation brusque sous le chloroforme devient parfois nécessaire.

Si les souffrances sont vives : un suppositoire le soir :

Extr. théb.	0 gr. 02
— belladone.	0 gr. 01
Beurre cacao	3 grammes

pour 1 suppositoire.

Les courants de haute fréquence ont réussi quelquefois. Une saison hydrothérapique à Divonne ou ailleurs à la campagne, calmera souvent l'état nerveux général et partant le spasme local.

D'autant que si la femme quitte son domicile, elle a chance d'être loin de son mari, ce qui pour la guérison, constitue une condition très favorable.

S. R.

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

Les accidents de l'anesthésie locale.

Des lecteurs nous demandent des renseignements sur l'anesthésie locale. Celle-ci n'est pas exempte d'inconvénients. Des morts se produisent, et fréquentes. M. G. Canuyt (*Anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie*) qui ne s'occupe que de l'anesthésie locale dans les opérations sur le nez, la gorge et les oreilles, relate un grand nombre de faits impressionnants.

Ajoutons que la méthode ne s'apprend pas à la lecture d'un livre, si détaillé soit-il et si riche de dessins explicatifs. Il faut plusieurs mois d'entraînement et tâcher toujours de s'exercer peu à peu.

Les accidents qui font suite sont : 1° bénins ; 2° graves ; 3° mortels.

1° *Accidents bénins.* — Ce sont des alertes avec pâleur et angoisse ; le sujet répond à peine ou pas du tout. Il faut immédiatement étendre le malade sur une couverture en décubitus dorsal, la tête très basse. Supprimer les liens, ouvrir la fenêtre, appliquer des linges humides et froids sur le front. Au bout de quelques minutes, le visage se colore le pouls revient lentement, le regard s'anime. L'alerte est terminée.

2° *Accidents graves.* — C'est une tendance rapide au collapsus. Pâleur, tachycardie, refroidissement des extrémités, angoisse précordiale.

Traitement comme avant ; en plus, frictions, piqûres d'*huile éthéro-camphrée* (1 cc.), de *caféine* (0 gr. 10). Inhalations avec une ampoule de *nitrite d'amyle.*

3° *Accidents mortels.* — Ils sont souvent liés à des *doses trop concentrées de cocaïne.* La même quantité de cocaïne est d'autant moins dangereuse qu'elle est plus diluée. Personnellement, M. Canuyt a assisté à deux morts. Un malade devait être opéré de sinusite maxillaire ; l'anesthésiste pratique la première injection dans le sillon gingivo labial : mort immédiate. Dans le deuxième cas, il ne s'agissait que d'une avulsion dentaire. Avant que l'opérateur eût injecté au niveau de la gencive 1 cc., la mort s'était produite.

D'une enquête faite dans les pays scandinaves, il résulte que soit la *cocaïne,* soit la *novocaïne* ont entraîné des morts.

Les doses mortelles de *cocaïne* ont été très différentes (doses de 0 gr. 001, 0 gr. 05 dans une concentration allant de 5 à 3 p. 100). Ici le titre de la solution est relativement élevé. Mais des solutions à 1 p. 100 peuvent également provoquer le désastre.

Czerny a vu un décès après une injection dans l'urètre de 0 gr. 07 de cocaïne dans une solution de 1 p. 100.

M. Canuyt a relevé 26 décès causés par la *novocaïne*, dont 10 dans les tonsillectomies.

Des injections de 1/100 de 1/2 p. 100 ont valu la mort alors que la dose injectée ne dépassait pas, avec la solution de 1/2 p. 100, la quantité de 5 cc., soit 2 centigr. 1/2 de médicament actif.

Même note fâcheuse en Amérique. La sensibilité particulière du sujet joue un grand rôle. Des intoxications se sont produites avec 2 centigrammes de novocaïne alors que d'autres sujets supportent sans peine une dose de 2 grammes. L'enquête a relevé 47 cas de mort par anesthésie locale.

Comme traitement des accidents très graves, il faut employer l'*adrénaline* en injection *intraveineuse* (1, 2, 3 cc.). D'autres fois, l'*injection intracardiaque* d'adrénaline a valu des succès (17 survies sur 31 tentatives faites chez l'homme). Le lieu d'élection de l'injection intra-cardiaque est la partie interne du quatrième espace intercostal au bord gauche du sternum. La piqûre est faite aisément et l'injection poussée dans le ventricule droit. Injection de 1 à 2 cc. d'adrénaline.

Cette injection intra-cardiaque a beau avoir fait ses preuves, nous n'oserions la conseiller à des praticiens isolés des grands centres. Le malade venant à succomber, la tentative serait accusée d'avoir provoqué l'issue fatale. Le médecin n'a droit de recourir à une intervention jugée audacieuse qu'à condition que toutes les chances soient en faveur de son essai thérapeutique.

PÉDIATRIE

La tétanie fruste de l'enfant.

La tétanie fruste ne se traduit pas par des contractures franches. Il faut pour la dépister avoir recours à un certain nombre d'épreuves cliniques sur lesquelles insiste récemment un élève du Pr Marfan, le Dr Charles Lestocquoy dans un remarquable travail (*Thèse*, Paris 1924).

1° *Le signe d'Erb* ou *recherche de l'hyperexcitabilité électrique des nerfs périphériques.*

Le signe d'Erb est caractérisé par :

a) L'apparition de secousses à l'ouverture d'un courant galvanique de moins de 1 milliampère au pôle positif. POC < 1 mma.

b) Par l'apparition de secousses à l'ouverture d'un courant galvanique de moins de 5 milliampères, au pôle négatif NOC < 5 mma. On choisit d'ordinaire le nerf médian sur lequel on pose une électrode, ou le nerf facial ou le musculo-cutané, l'autre électrode étant placée sous la nuque.

Dans la tétanie fruste ou le degré d'hyperexcitabilité est très faible, où tout se limite à des variations de quelques dixièmes de milliampères, on ne saurait demander une certitude diagnostique à l'examen électrique.

2° *Le signe de Trousseau : recherche de l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs par la constriction du bras pendant quelques minutes.*

Le phénomène de la main d'accoucheur est rarement rencontré ; tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il manque même dans les formes les mieux confirmées, qu'il n'accompagne pas toujours le laryngospasme tétanique, qu'il n'y a aucun parallélisme entre le signe de Trousseau et le degré de l'hyperexcitabilité électrique.

3° *Le signe du facial : recherche de l'hyperexcitabilité mécanique des rameaux périphériques du nerf facial.*

On le provoque en frappant légèrement avec le marteau à percussion sur le milieu d'une ligne joignant l'apophyse zygomatique et la commissure labiale. Il faut toujours le rechercher de la même manière si l'on ne veut pas noter d'un jour à l'autre des variations inattendues dans l'intensité du symptôme.

Le phénomène de Chvostek consiste essentiellement en une contraction brusque en éclair des muscles peaussiers de la face immédiatement après la percussion des rameaux du VIIe.

On reconnaît au signe de Chvostek des degrés d'intensité différents selon que la contraction brusque en éclair des muscles peaussiers de la face porte sur les muscles du front, des paupières, de l'aile du nez, des lèvres.

D'après Lestocquoy, le premier degré est caractérisé par une contraction des muscles de l'aile du nez et du front, immédiatement au-dessus de l'angle interne de l'œil.

A un degré plus marqué s'y ajoute une contraction des orbiculaires péribuccaux.

Au troisième degré, tous les muscles de la moitié de la face se contractent énergiquement et la bouche dessine un mouvement très brusque, prenant l'aspect dit en « museau de carpe ».

Lestocquoy fait jouer un rôle important au signe du facial pour diriger dans la recherche de l'état tétanique fruste. C'est qu'en effet les signes de tétanie fruste sont très variables et très infidèles. On a ainsi rangé dans la tétanie fruste :

1. Les spasmes des muscles intrinsèques de l'œil : spasmes des muscles ciliaires ou spasmes des dilatateurs de l'iris, d'ordinaire unilatéral, déterminant ainsi de l'anisocorie. On a noté encore l'existence d'hippus.

2. La salivation, le larmoiement.

3. Troubles du rythme respiratoire, dyspnée, tachypnée.

4. Troubles de la régulation thermique. Ils consistent en états subfébriles avec fièvre rémittente ou, plus rarement, intermittente.

5. L'éréthisme cardiaque et la tachycardie émotive.

6. Spasmes des muscles lisses des tractus digestifs, pylorospasme, gastrospasme (Lemaire et Ollivier).

7. On tend à admettre actuellement la possibilité de troubles mentaux au cours des tétanies les mieux caractérisées (délire hallucinatoire, irritabilité anormale, terreurs nocturnes, zoopsie).

8. Troubles trophiques : les troubles unguéaux, les alopécies sont moins importants que les troubles dentaires. On a mis en évidence l'importance de la décalcification dentaire, et surtout de l'hypoplasie de l'émail dans la tétanie expérimentale. On observe aussi : sillons circonférentiels, dépression en forme de puits, dents en gradins, en terrasses.

Lestocquoy étudie la calcémie de ses petits malades. On sait que dans la tétanie il existe constamment un abaissement en calcium du sérum sanguin. De ses constatations cet auteur conclut :

Dans la tétanie avec contractures ou laryngospasme, en l'absence possible d'un signe décisif, signe du facial par exemple.

a) Une forte hypocalcémie (Ca voisin de 7) est un argument important à l'appui du diagnostic de tétanie ;

b) Une calcémie légèrement abaissée (Ca voisin de 8) apporte une présomption en faveur de la tétanie. Mais ces chiffres peuvent s'observer en dehors de la tétanie ;

c) Une calcémie normale (Ca = 10) n'infirme pas le diagnostic de tétanie, mais elle impose de nouvelles investigations cliniques.

Dans la tétanie latente :

Les variations du taux du calcium sanguin sont trop peu considérables, le déficit calcaire trop souvent absent pour qu'on puisse utiliser cette méthode bio-chimique dans la délimitation de son domaine.

Ainsi donc, les exceptions à la loi d'hypocalcémie dans la tétanie manifeste permettent d'affirmer que la relation entre la teneur en calcium du sérum sanguin et le degré d'hyperexcitabilité du système nerveux n'est pas une équation simple. Il y a de fortes raisons de croire que l'étude de la fraction ionisée du calcium sanguin est appelée à éclairer la question et peut-être à rendre compte des discordances actuellement observées.

Lestocquoy a traité ses tétaniques à l'aide des rayons ultra-violets.

Il a utilisé la lampe de quartz à vapeur de mercure de 1.200 bougies. Les enfants, nus, furent exposés à l'action des rayons, en ayant grand soin de préserver les yeux. Le temps d'exposition, court au début de la série, augmentait progressivement. Pour la première séance, l'ampoule était placée à 55 ou 60 cm. de l'enfant couché sur le dos, puis sur le ventre, pendant une durée totale de six minutes. Les dernières applications duraient vingt minutes et, d'autre part, le foyer fut progressivement rapproché à 50, 45 et 40 cm. On a pratiqué des séries de 10 à 20 séances, faites en vingt à trente jours.

Dans l'ensemble, on enregistre une action curatrice rapide. C'est le traitement de choix. Il y a cependant quelques cas qui restent rebelles à ce traitement.

UROLOGIE PRATIQUE

Technique de la dilatation de l'urètre.

La dilatation progressive de l'urètre est une intervention de pratique courante dont il convient de connaître d'une manière très précise les temps essentiels. G. Luys (1) établit à cet égard les règles suivantes :

Indications. — La dilatation de l'urètre doit être faite :

— pour traiter les rétrécissements urétraux et les urétrites chroniques (elle représente le traitement de choix de ces urétrites) ;

— pour assouplir le canal, comme temps préparatoire à l'introduction de gros instruments (cystoscopie, lithotritie, etc.).

(1) *Leçons Urologiques*, par G. Luys, Stephen Chauvet, A. Jalifier et R. Villemin. (Editions de *La Clinique*, Paris 1924.)

Quand faut-il commencer les dilatations ? — Seulement quand la muqueuse urétrale ne présente aucune inflammation aiguë, c'est-à-dire : lorsqu'il n'y a pas d'écoulement abondant ; — lorsqu'il n'y a pas de douleur en urinant ; — lorsque les urines sont claires. En outre, l'urètre aura été préalablement exploré avec l'explorateur olivaire, qui seul indiquera de manière précise les numéros des dilatateurs à employer. (On se souviendra que le numéro des sondes et des bougies en gomme correspond au numéro double de la série béniqué : un explorateur à boule olivaire n° 21 est de la grosseur d'un béniqué 42).

Préparation du malade. — Quand le méat est étroit, il convient de le dilater au préalable, soit temporairement, à l'aide du dilatateur du méat de Kelly, soit beaucoup mieux par la méatotomie. D'autre part, pour éviter tout accident, la meilleure ligne de conduite est la suivante :

a) Faire uriner le malade avant la dilatation ;

b) Remplir la vessie avec un grand lavage urétro-vésical à l'eau boriquée ou à l'oxycyanure de mercure à 1/4000 ;

c) Passer trois dilatateurs ;

d) Faire uriner au malade son eau boriquée ou son oxycyanure.

Avec quel instrument faut-il dilater ? — Pour les rétrécissements très serrés, n'admettant que de petites olives, on commencera par de petites bougies en gomme jusqu'au n° 12, et l'on continuera avec les béniqués courbes.

Lorsque l'explorateur à boule olivaire n° 15 aura passé d'emblée, on pourra commencer la dilatation avec les béniqués courbes (n° 30).

Lorsque la dilatation aura été poussée jusqu'au n° 60, et que l'urétroscopie pratiquée à ce moment montrera qu'il existe encore des points bien localisés d'infiltration dure nécessitant de plus hautes dilatations, on utilisera le dilatateur à 4 branches de Kollmann, qui permet une localisation très précise de l'action dilatatrice.

Si la dilatation aux béniqués se fait difficilement, la dilatation électrolytique est indiquée.

Technique de la dilatation aux béniqués courbes. — Le chirurgien se place à la droite du malade : il prend la verge de la main gauche et l'incline dans le pli de l'aîne du côté droit.

Saisissant avec la main droite le béniqué bien huilé, il en présente l'extrémité au méat en ayant soin de maintenir la concavité du béniqué constamment dirigée vers l'aine du côté droit. Le béniqué est alors poussé doucement avec la main droite dans toute la portion pénienne et scrotale ; à mesure que l'instrument pénètre, la main gauche ramène progressivement la verge vers l'abdomen, de manière que le béniqué soit parallèle à la ligne médiane au moment où il va passer dans la région périnéale. A ce moment, la main gauche attire peu à peu la verge sur le béniqué immobilisé en position fixe par la main droite, puis elle tire fortement sur elle de manière à l'amener en position droite parallèle à l'axe du corps. La traction de la main gauche sur la verge doit être maintenue jusqu'à ce que la main droite, qui soutient le béniqué *sans le pousser*, sente la pénétration de l'instrument dans la région membraneuse. Alors la main gauche, abandonnant la verge, se place à plat au niveau de la région hypogastrique, en abaissant fortement la racine de la verge ; pendant ce temps, la main droite maintient simplement le béniqué dans le mouvement d'abaissement qu'il décrit : l'instrument doit pénétrer de lui-même dans les portions profondes du canal et ne sera sous aucun prétexte poussé avec force dans la vessie.

Il arrive cependant, dans mainte circonstance, que le bec du béniqué pénètre difficilement dans la lumière de l'urètre, scléreux au niveau de la région membraneuse. Une excellente manœuvre — pourvu qu'elle soit faite doucement, avec beaucoup de précautions — consiste alors à pousser très légèrement la courbe du béniqué, facilement sentie sous la peau de la région scroto-périnéale, avec le pouce de la main droite, tandis que l'index et le médius de la même main soutiennent la convexité de l'instrument, l'empêchent de peser sur le rectum, et maintiennent ainsi l'extrémité du béniqué en contact avec la région membraneuse. Quelques pressions douces du pouce facilitent bien souvent l'introduction complète du béniqué. Pendant ce temps, bien entendu, la main gauche maintient en même temps la verge et l'extrémité distale du béniqué en position droite, parallèle à l'axe du corps.

Combien faut-il passer de béniqués par séance ? — Trois béniqués doivent, en règle générale, être passés à chaque séance. On commence par introduire le dernier numéro dont on s'est servi dans la séance précédente, et on passe deux numéros au-dessus.

Combien de temps faut-il laisser en place chaque béniqué ? — D'une manière générale, on peut se contenter de placer simplement les béniqués sans les laisser longtemps ; toutefois, lorsque leur passage est un peu douloureux, c'est-à-dire lorsque

leur calibre distend quelque peu la muqueuse urétrale, il convient de les laisser un certain temps en place, jusqu'à ce que le malade ne ressente plus aucune douleur. C'est ainsi que la dilatation aura toute son action, car celle-ci ne doit jamais être une manœuvre de force ; pour qu'elle produise tout son effet, il faut qu'elle soit facilement tolérée.

Comment convient-il d'espacer les séances ? — Lorsque, après une séance de dilatation, le malade n'a pas eu trace de sang et n'a pas souffert, on peut recommencer deux jours après. Mais si le malade a souffert ou si son urètre a saigné, il convient d'attendre plus longtemps et de ne faire une dilatation que tous les quatre ou cinq jours, parfois tous les huit ou même tous les dix jours.

Emploi des bougies conductrices. — Il arrive fréquemment que le passage des béniqués courbes est rendu difficile par ce fait que la traversée du rétrécissement présente une voie d'accès qui est excentrique au lieu de se trouver au centre même de la lumière urétrale. Si l'on veut, dans ces conditions, éviter de faire saigner la muqueuse urétrale, le mieux est de se servir de bougies conductrices armées ; celles-ci sont munies à l'une de leurs extrémités d'une minuscule tige métallique sur laquelle est marqué un pas de vis destiné à s'engager dans une filière placée à l'extrémité du béniqué courbe.

La technique est la suivante : on commence d'abord par introduire la bougie conductrice armée; le béniqué étant alors vissé sur la bougie conductrice, on l'introduit suivant les règles ordinaires. La bougie conductrice précède le béniqué dans le canal, empêche toute espèce de fausse route de se produire, et, repoussée dans la vessie, s'y plie sans provoquer la moindre douleur.

On ne saurait trop insister sur la minutie avec laquelle il convient de s'assurer du bon état de la bougie armée ; le point faible de cette bougie est toujours situé à l'union de l'armature métallique avec le reste de la bougie : c'est là que se rompt l'instrument quand il est usagé ou de mauvaise fabrication. Inutile d'insister sur les dangers qui peuvent résulter de cette rupture ; quand cet accident arrive, Luys préconise, comme traitement de choix, l'extraction de la portion brisée de la bougie filiforme avec une pince introduite sous le contrôle de la vue, au moyen de son urétroscope.

Jusqu'où faut-il pousser la dilatation ? — Le but essentiel de la dilatation étant de rendre à la muqueuse urétrale toute sa souplesse, il y a lieu, si l'on veut obtenir un résultat parfait, de pousser la dilatation jusqu'à ce qu'il n'existe plus dans l'urètre aucun tissu fibreux susceptible de provoquer la récidive du rétrécissement. En pratique, Luys pousse toujours d'emblée et de parti pris la dilatation aux béniqués courbes jusqu'au n° 60.

Ceci, dit-il, a un double avantage : tout d'abord assouplir le canal, et ensuite le préparer à recevoir le tube urétroscopique, lequel permettra, par l'examen direct de la muqueuse urétrale, la constatation et la localisation précise des foyers d'infiltration dure qui pourraient exister encore. Dans cette éventualité, on aurait recours à des dilatateurs extensibles à 4 branches, permettant d'utiliser de très hautes et très puissantes dilatations, dont l'action est des plus bienfaisantes sur la sclérose urétrale.

J. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les fausses hémoptysies.

Le diagnostic des fausses hémoptysies est souvent délicat. Ce sont des crachements de sang d'origine sus-laryngée. L'hémoptysie vraie indique une hémorragie sous-laryngée. M. le Pr E. Sergent a consacré à ce sujet une leçon clinique riche en renseignements pratiques (*Clinique et Laborat.*, 20 octobre 1924).

Les causes des fausses hémoptysies sont organiques et proviennent d'une lésion de la bouche, de la base de la langue, du rhino-pharynx, du tube digestif. D'autres fois, l'origine en est dyscrasique comme dans l'hémophilie. Ajoutons les hémorragies supplémentaires qui ne sont pas forcément tuberculeuses et celles enfin qui sont dues à la simulation.

Il peut arriver que l'abondance du rejet sanguin simule un vomissement. Ce qui amène une difficulté. Comment reconnaître s'il s'agit d'une grande hémoptysie ou d'une grande hématémèse ? Sur l'heure, l'hésitation est permise. Si le sang vient des bronches, il en reste toutefois dans les bronches une partie qui se coagule et est rejetée le lendemain ou les jours suivants sous forme de caillots noirs. Dans l'*ulcère gastrique*, ces crachats sanglants ultérieurs font d'ordinaire défaut.

Les lésions de l'*œsophage*, prêtent à la même confusion ; mais alors le sang est mélangé à une quantité plus ou moins considerable de salive,

en raison du réflexe œsophago-salivaire. L'œsophagoscopie peut révéler des ulcérations œsophagiennes, comme chez une malade de M. SERGENT qui, quelques mois auparavant avait avalé un liquide corrosif.

D'autres fois le crachement de sang n'est pas abondant. Il ne s'accompagne pas de vomissements et se fait en toussant. Le médecin pense à la tuberculose. En réalité le *rhino-pharynx* seul saigne ; les malades non seulement crachent du sang, mais ils en mouchent et ont de véritables épistaxis. Des varicosités sur la paroi pharyngée donnent également lieu à des accidents de même ordre. Chez de vrais tuberculeux, des fausses hémoptysies se rencontrent qui découlent d'une pareille source. Une tuberculeuse chronique crache le sang. C'est le poumon ? Non pas. L'examen du rhino-pharynx montre des polypes. L'ablation des polypes fait disparaître le crachement de sang.

Les *varices de la base de la langue* constituent une autre cause. En l'absence de signes pulmonaires et si l'image radiographique est normale, il est prudent de s'orienter de ce côté.

Avec le *larynx*, nous entrons dans une zone intermédiaire entre les vraies et les fausses hémoptysies. Il faut se méfier des laryngites chroniques qui s'accompagnent de crachements de sang. Même chez des sujets âgés, une *ulcération tuberculeuse* peut être en jeu. D'autres fois le *cancer du larynx*, la *syphilis* ont pris position.

Si le sujet crache du sang sans tousser, des *lésions de la bouche*, des *stomatites* sont en jeu. En pareil cas, le sang est rejeté avec une certaine quantité de salive.

Chez un *sujet hémophile*, de fausses hémoptysies apparaissent aussi bien que des vraies.

Quant à la *simulation*, il y faut songer en l'absence de toute cause apparente. M. le Pr SERGENT rappelle l'observation de M. BRULÉ. Une femme trompait son entourage et ses médecins.

Elle simula tour à tour une coxalgie, des abcès divers, une occlusion intestinale, la tuberculose avec hémoptysies. Or, une infirmière la vit un jour se piquer la muqueuse nasale avec une épingle et recueillir dans son crachoir le sang qui lui servait à simuler une hémoptysie. *Pathomimes* que de pareils malades, et la dénomination en est due à M. Paul BOURGET.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Les assurances sociales et l'exercice de la Médecine. — M. WEISS. — Les assurances sociales ne constituent pas un progrès en Alsace. Le prix des visites décroît avec le nombre. Le médecin se décourage. S'il est consciencieux, il est débordé par des confrères plus ouverts aux complaisances. Un médecin en Alsace a donné jusqu'à 10 consultations en sept minutes. Une dactylographe dans son cabinet écrivait l'ordonnance sous dictée. Toutes ces mesures exercent une répercussion déplorable sur la moralité professionnelle. La considération et le prestige du médecin sont en diminution. Les alsaciens finissent par considérer la médecine comme une sorte de métier manuel de bas étage.

Recherches expérimentales sur la syphilis. — MM. JAUREGUY et LANCELOTTE. — Les auteurs ayant opéré sur des lamas espèrent avoir découvert un sérum curatif contre la syphilis.

La vaccination antidiphtérique. — M. ZOELLER rend compte de ses recherches remarquables poursuivies sur la garnison de Mayence en milieu infecté.

Des vaccinations antidiphtériques furent pratiquées sur des volontaires à 15 jours d'intervalle. Aucun cas de diphtérie ne fut constaté chez les sujets qui avaient reçu deux injections. Tandis qu'un certain nombre de diphtéries furent présentées sur les sujets non vaccinés.

M. MARTIN demande que l'Académie appuie les conclusions de M. ZOELLER.

Le citrate de soude en injections intra-veineuses. — M. WORMET.

Jambe artificielle physiologique. — M. BIDOU.

Election d'un membre titulaire dans la deuxième section (Chirurgie et accouchements). — M. J.-L. FAURE est nommé par 68 suffrages contre 2 à M. Pierre DUVAL, 1 à M. MAULAIRE, 1 à M. AUVRAY.

2 décembre.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Le 28 décembre 1924.

Syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. — MM. SÉZARY, DESSAINT et JONESCO présentent un malade chez lequel une paraplégie spasmodique du

nystagmus, du tremblement intentionnel, de l'adiadococinésie, de l'atrophie des muscles d'une cuisse, des paresthésies, l'abolition du réflexe abdominal, auraient pu en imposer pour une sclérose en plaques, si des troubles marqués de la sensibilité superficielle, insolites dans cette affection, ne les avaient déterminés à pratiquer une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien présentait les anomalies caractéristiques de la syphilis nerveuse : hyperleucocytose, hyperalbuminose, réaction de Bordet-Wassermann. Malgré l'absence de tout antécédent et de tout stigmate syphilitique, le traitement bismuthique fut institué et amena progressivement la regression presque totale des troubles observés.

Cette observation s'ajoute à celles que l'on connaît déjà pour confirmer l'existence d'une forme de syphilis nerveuse simulant la sclérose en plaques. Cette forme est surtout intéressante à connaître parce qu'elle est accessible au traitement. Les auteurs insistent sur l'importance de la ponction lombaire qui est seule capable de préciser le diagnostic.

Sur un cas de tabes avec sclérodermie. — MM. Georges Guillain et Celice présentent une malade chez laquelle on constate la coexistence d'un tabes typique (douleurs fulgurantes, légère ataxie, abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson bilatéral) avec une sclérodermie très accentuée des membres supérieurs. Au sujet de cette présentation ils rappellent que la sclérodermie paraît très rare parmi les troubles trophiques cutanés éventuels du tabes. Si, entre le tabes et la sclérodermie il ne paraît pas y avoir de relation de causalité directe, leur observation toutefois permet d'envisager pour leur malade l'origine syphilitique commune du tabes et de la sclérodermie. MM. Guillain et Celice signalent un certain nombre d'observations où l'origine syphilitique de la sclérodermie a été mentionnée chez des sujets présentant une réaction de Wassermann positive et ayant bénéficié du traitement spécifique ; ils pensent que l'histoire clinique de leur malade apporte un argument en faveur de l'origine syphilitique de certains cas de sclérodermie, mais il est loin toutefois de leur pensée de soutenir que la sclérodermie reconnaît toujours une origine syphilitique.

Pseudo tuberculose pulmonaire et péritonéale. Présence d'un saccharomyées. — MM. Boidin et Potron rapportent une observation de saccharomycose. Pendant cinq mois, apparut une cachexie progressive avec troubles abdominaux et pulmonaires. Il n'existait pas de bacilles de Koch dans les crachats. A l'autopsie, on trouva des granulations pulmonaires conglomérées et abcedées.

Phrénicotomie dans la dilatation des bronches. — M. Rist présente un malade qui atteint de dilatation bronchique de la base droite a été guéri par la phrénicotomie.

Phrénicotomie dans la tuberculose excavée. — MM. J. Rolland, A. Maurer, J. Valtis présentent l'observation d'un cas de phrénicotomie pratiquée par l'un deux chez une jeune femme pour une tuberculose excavée de la base du poumon droit.

Sur le cliché pris après l'intervention, on voit, grâce à l'ascension du diaphragme paralysé, la capacité de l'hémithorax droit réduite de plus d'un tiers, et la volumineuse cavité en partie affaissée. Les résultats cliniques ont été jusqu'ici satisfaisants.

Les auteurs ont déjà opéré plusieurs malades dans les mêmes conditions : ils se réservent de publier leurs observations dans un travail d'ensemble où ils préciseront leur technique opératoire. Ils se contentent aujourd'hui de rappeler brièvement les indications de cette méthode thérapeutique préconisée dès 1911 par Stuertz et beaucoup trop négligée en France.

Appelée à suppléer le pneumothorax artificiel, dans les cas où il est irréalisable, elle peut être employée concurremment avec lui pour compléter ses effets lorsqu'il est partiel, et prolonger son action, lorsqu'il est abandonné dans des délais normaux ou prématurément à la suite d'adhérences qui le suppriment progressivement.

Hypochondroplasie héréditaire. — MM. André Leri et Melle Linossier montrent une mère et sa fille qui ont toutes deux un raccourcissement congénitale du 4e doigt aux quatre extrémités : ce raccourcissement est dû au défaut de développement en longueur du métacarpien et du métatarsien. La même difformité porte aussi sur une troisième génération (grand'père).

Cette « brachimélie métapodiale » fait partie des altérations fréquentes de l'achondroplasie. Or, en examinant les deux malades de parti pris, on constate qu'elles ont bien d'autres caractères de l'achondroplasie : petite taille, grosse tête, enfoncement de la racine du nez et étalement de la base, doigts courts et carrés avec petits ongles élargis, ensellure lombaire avec ventre proéminent, membres supérieurs un peu courts écartés et en pronation, surélévation de la tête du péroné. Deux seuls signes manquent, la prédominance rhizomélique du raccourcissement des membres et la main en trident ; mais ces signes sont précisément fort inconstants dans l'achondroplasie la plus avérée.

Capillaroscopie. — M. Guillaume présente un procédé de capillaroscopie.

MM. Pagniez et Laubry font remarquer que la capillaroscopie ne fournit en clinique aucun renseignement intéressant.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos de l'incision transversale antérieure extra-péritonéale dans la chirurgie du rein. — M. Pierre Bazy expose les avantages multiples de cette incision, et communique à cet égard plusieurs observations personnelles.

Fracture de l'épine tibiale traitée par l'arthrotomie et l'ablation du fragment. — M. Rouvillois rapporte cette observation de M. Courty (de Lille) : chute avec torsion du genou droit ; impotence fonctionnelle ; apparition d'une hydarthrose, avec atrophie du quadriceps ; signe du tiroir ; à la radiographie, fragment osseux intra-articulaire. Arthrotomie latérale interne ; ablation du fragment, constitué par l'épine tibiale. Guérison très simple, et résultat fonctionnel excellent.

M. Mouchet a obtenu une guérison par le massage et la mobilisation.

Trois observations de fractures du coude. — M. Mouchet relate ces 3 cas de M. Gay-Bonnet : décalottement du condyle huméral dans le premier cas ; gros fragment condylien dans le second cas ; fracture marginale de la tête radiale et fracture du coroné dans le troisième cas. Ablation du fragment dans les 3 cas : guérison.

Radiothérapie dans les kystes hydatiques. — M. Arce (de Buenos-Aires) a obtenu, dans des conditions d'application technique qu'il décrit, la stérilisation pré-opératoire 7 fois sur 7.

A propos de la cure des fistules vésico-vaginales. — M. Abadie (d'Oran) a obtenu d'emblée un très beau succès, dans une fistule très large, en utilisant la voie vaginale, la malade étant en position ventrale infléchie de Depage.

(26 *novembre*) J. L.

CORRESPONDANCE

Le lumbago et son traitement

Nous voulons attirer l'attention sur un mode de traitement qui devrait être classique et dont n'a pas parlé le Dr N. F. dans son article du 15 novembre.

Il s'agit de la *faradisation*. On utilise la bobine à fil fin et le trembleur rapide. Le Dr Laborderie, dans son lumineux exposé de l'*électricité médicale en clientèle*, conseille d'appliquer comme électrode indifférente un feutre imbibé d'eau salée et placé en un point quelconque du corps. L'autre électrode est constituée par le pinceau de Duchesne avec lequel on balaie vigoureusement toute la région lombaire du patient.

Ce pinceau qui est métallique, fait souffrir le malade. Nous lui préférons deux feutres, imbibés d'eau salée dont l'un est appliqué sur la région lombaire droite et l'autre sur la région lombaire gauche, Le tout fixé et maintenu par un lien en caoutchouc. Dans ces conditions on fait passer pendant 5 à 10 minutes le courant le plus intense possible avec 2 ou 3 arrêts pour juger de l'effet produit.

Dans tous les cas où nous utilisons cette méthode pour le traitement de lumbagos aigus (et dans notre humide Normandie ces cas sont fréquents), le résultat fut instantané, la station debout non douloureuse, tous les mouvements recouvrés. Parfois le lendemain une seconde séance fut nécessaire pour dissiper définitivement quelques légères douleurs réapparues. Très rarement une troisième séance fut utile.

La faradisation est plus sûre et plus rapide que le courant continu, préconisé par le Dr N. F. Elle est plus sûre et beaucoup plus inoffensive que les injections d'alcool. Quant au traitement classique par le séjour au lit et l'aspirine, il a l'inconvénient d'immobilisr plusieurs jours le malade. Combien plus sûre, plus rapide et *plus brillante* la faradisation, puisque le malade se lève et marche après 10 minutes de séance et puisqu'il sort droit et rajeuni de votre cabinet où il entra plié en deux et geignant.

Dr Jean Boullard fils.

BIBLIOGRAPHIE

Le métabolisme protéique dans la tuberculose pulmonaire, par M. le Dr Monceaux, *Docteur de l'Université de Paris, Interne des hôpitaux, lic. ès-sciences.* — Volume in-8 de 180 pages avec microphotographies. — Editeur, Legrand, 93, boulevard St-Germain, Paris.

L'auteur a réuni l'ensemble de ses travaux sur la nutrition azotée des tuberculeux et les conclusions qu'il apporte sont diamétralement opposées aux idées actuelles sur cette question de première importance. Jusqu'à ce jour, en effet, on croyait que le tuberculeux était un malade dont tous les phénomènes de nutrition étaient exagérés par suite de l'intensité de ses oxydations organiques. Ceci semblait expliquer l'amaigrissement des pthisiques. Monceaux montre qu'il n'en est rien, que bien au contraire le tuberculeux a une nutrition extrêmement ralentie et que par insuffisance de ses oxydations il n'est plus capable d'utiliser les produits azotés fournis par l'hydrolyse digestive.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon 257, rue Saint-Honoré

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

L'amélioration des mauvaises acuités.

Par M. le Dr A. Cantonnet,
Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

« Un œil amblyope (d'acuité faible) le reste ; tout effort pour améliorer l'acuité est peine perdue. » Voilà ce que l'on entend dire parfois. Conclusion pratique : les yeux strabiques, dont l'acuité est faible, sont justiciables de l'opération et non de la rééducation.

Tandis que si l'acuité peut être remontée, sans même atteindre la normale, on est en droit d'espérer que cet œil à l'acuité améliorée pourra se mettre au travail en même temps que l'œil non dévié et permettre le rétablissement de la vision binoculaire. C'est alors l'indication de rééduquer au lieu d'opérer.

Ceux qui sont partisans d'opérer tous les strabiques sans exception, soutiennent que l'acuité des yeux amblyopes ne peut s'améliorer. Les partisans de la rééducation soutiennent que cette acuité peut, dans certains cas favorables, être améliorée.

Voilà donc une grosse question, d'intérêt non seulement doctrinal, mais pratique et qui, comme on le voit, a son importance.

L'acuité d'un œil amblyope peut-elle être parfois améliorée ?

Trève de théories. Voyons les faits.

René B..., à 5 ans, louchait de 15°, acuité 1,5/10 ; à 15 ans, il louchait de 4° et l'acuité était de 5/10.

Suzanne R..., à 6 ans, loucherie 28°, acuité 1/20 ; à 8 ans, 12° et 3/10.

Frédérique B..., à 5 ans, loucherie 45°, acuité 5/10 ; à 10 ans, 13° et 9/10.

Madeleine B..., à 15 ans, divergence 25°, acuité 3/10 ; à 17 ans, 0° et 5/10.

Germaine C..., à 9 ans, loucherie 20°, acuité 7/10 ; à 17 ans, 4° et 10/10.

Simone C..., strabisme déjà opéré, acuité, à 9 ans, 3/10 ; à 11 ans, 7/10.

Hélène F..., à 6 ans 1/2, 5/10 et 3/10 ; à 8 ans 1/2, 10/10 et 7/10.

Jeanine K..., à 4 ans, 1,5/10 et 2/10 ; à 9 ans, 3/10 et 10/10.

Roger L..., à 4 ans, 7/10 et 1,5/10 ; 10/10 des 2 yeux, à 8 ans.

Jean L..., passe de 6 à 10/10 en deux ans.

Simone P..., de 7 à 10/10, déviation de 13° à 0° en un an.

Hélène P..., de 7 à 10/10, déviation de 40 à 22° en deux ans.

Simone R..., de 1/20 à 3/10, déviation de 28 à 11° en trois ans.

Docteur J .. à 12 ans strabisme Divergeat 20°, acuité 2/10 et 8/10, à 16 ans 10/10 des 2 yeux, strabisme 0°.

Voilà des faits ; il y en a bien d'autres semblables. Certes cela est assez long à obtenir. Mais l'enjeu en vaut la peine et les spécialistes qui veulent bien donner l'effort voulu, soutenu, ayant la patience méritoire qui est nécessaire sont récompensés lorsqu'ils voient l'acuité remonter et la déviation diminuer.

« La rééducation du strabique, a-t-on pu dire, est le purgatoire de l'oculiste. »

Notons que l'opérateur qui redresse chirurgicalement l'œil dévié n'améliore en rien l'acuité, qui reste basse comme avant ; cet œil non exercé continue à neutraliser les images qu'il reçoit et le strabique opératoirement redressé, reste ce qu'il était auparavant, « un borgne ou un quasi-borgne », puisque l'œil, dévié ou qu'il soit redressé, est resté exclu de la vision.

Est-ce à dire qu'il ne faut pas opérer les strabiques ? Non, certes. Il faut être éclectique, opérer les cas non rééduquables et rééduquer les cas favorables. Autrement dit, il faut poser des indications bien précises et cela, seule une longue expérience de la rééducation permet de le faire.

Parfois on fera un traitement mixte : on rééduquera d'abord pour remonter l'acuité et diminuer la déviation, on opérera ensuite afin de franchir rapidement une grosse partie du chemin et l'on terminera par de la rééducation qui achèvera de mettre au point la vision binoculaire. Parfois enfin on agira en deux étapes au lieu de trois : opération initiale, puis complément par rééducation.

Comment améliore-t-on un œil amblyope ?

Par des lunettes d'abord, parfaitement choisies et dans lesquelles l'astigmatisme est rigoureusement corrigé. Puis par des bains d'œil au chlorure de calcium, cinq minutes matin et soir, avec une solution à 1 p. 100 ; on fera suivre ces bains de une goutte de sulfate de strychnine à 1 p. 500, 1 p. 1.000 ou 1 p. 2.000, selon l'âge du sujet.

Puis on fera des oblitérations de l'œil non dévié par une louchette ou un bandeau correctement appliqué (sinon l'enfant le déplace et voit par-dessous de son bon œil). Mieux encore, on fera des *exercices d'acuité* consistant en efforts énergiques pour lire des textes de grandeur décroissante ; mais il faudra que les séances en soient très courtes car ces efforts d'acuité, s'ils sont bien faits, sont très pénibles ; la séance sera de cinq minutes pas

(1) Conférences d'ophtalmologie pratique à Cochin, trois séries par an.

plus, deux fois par jour. Il faut savoir que si le sujet approche ses yeux du livre, il peut lire de plus en plus fin et l'on croirait avoir obtenu une amélioration d'acuité alors que la vision d'un texte plus petit tient simplement à ce que par la courte distance de lecture l'image des caractères s'est agrandie sur la rétine. Il est donc nécessaire, pour éviter cet approchement de l'œil du liseur, de faire placer une règle ou baguette longue de 25 centimètres, étendue entre le menton et le livre. Ainsi la distance sera gardée. Faute de cette précaution on a des résultats non comparables.

Dans cette recherche de l'amélioration d'acuité il faut obtenir du patient, *l'effort*. Dans les autres stades de la rééducation des strabiques, il faut aussi obtenir *l'effort*. Ce qui revient à dire que ne guérissent que les strabiques qui savent et peuvent faire un effort. Il faut s'en donner la peine. *Ce n'est pas un redressement* où le patient est passif, *c'est une rééducation*, une collaboration entre le médecin et son sujet. Voilà pourquoi des loucheurs ne sont pas curables, alors que d'autres le sont. Comme je l'ai dit ailleurs : « Pour guérir sa louche-rie, il ne suffit pas de désirer ; il faut *vouloir*. »

PSYCHIATRIE

Bilan actuel de la Métapsychique (1).

Par M. le Dr Henri Roger,

Professeur de clinique neurologique à l'Ecole de Médecine de Marseille.

(*Suite*).

Etude critique.

Nous prévalant des conseils de Ch. Richet et laissant de côté toute théorie plus ou moins transcendentale, voyons, en les passant au crible de la critique, les phénomènes métapsychiques eux-mêmes.

Tout bien pesé, il nous semble que la plupart d'entre eux peuvent rentrer dans trois groupes :

1° *Ceux qui sont dus à des coïncidences certainement curieuses, mais purement fortuites* ;

2° *Ceux qui peuvent s'expliquer par l'intervention de notre psychisme inférieur, de notre inconscient* ;

3° *Ceux dont la réalité est loin d'être démontrée, en raison des nombreuses fraudes observées au cours de leur étude.*

Il faudrait y ajouter les cas où des *mécanismes d'ordre purement physique* donnent la solution de problèmes en apparence troublants. Ces derniers mois, on pouvait lire dans les journaux d'information l'entrefilet suivant :

« Il y a quelque temps les spirites triomphaient dans un phénomène d'apparence plutôt mystérieuse. Un des leurs possédait une ampoule électrique d'une marque connue, qui, lorsqu'on l'enlevait de la douille où elle puisait l'énergie électrique nécessaire à son illumination, se mettait soudain dans l'obscurité à luire d'étrange manière.

« Posée sur un meuble, elle semblait émettre un rayonnement mystérieux spontané qui s'éteignait et reparaissait tour à tour, sans qu'on puisse soupçonner la cause de cette fluorescence à éclipses.

« Le spirite soupçonna tout de suite une manifestation de « l'au-delà » et même en interprétant les lueurs intermittentes, il crut communiquer par une sorte de télégraphie optique avec l'esprit de son fils décédé.

« Voilà cependant une preuve irréfutable de la présence des esprits dont on ne saurait faire état, après une communication effectuée à l'Académie des sciences. Il se trouve, en effet, que les personnes qui ont la peau sèche peuvent facilement illuminer certaines ampoules à vide en les frottant avec la main ; le même résultat s'obtient si on met des gants de caoutchouc.

« Le spirite dans ses gestes de dévotion pour invoquer l'esprit de son fils frottait la lampe inconsciemment; l'ampoule émettait une lueur facilement explicable dans ces conditions par les mécanismes physiques connus. Les variations lumineuses étaient produites par les secousses communiquées à la maison lorsque passaient des autobus dans la rue. »

1° Dans le groupe des FAITS MÉTAPSYCHIQUES SUSCEPTIBLES D'ÊTRE INTERPRÉTÉS PAR DE PURES COINCIDENCES paraissent rentrer la plupart des *messages d'accident ou de mort.*

Quand deux individus s'aiment et sont éloignés, ils pensent fréquemment l'un à l'autre. Leur esprit est effleuré des centaines de fois par l'hypothèse d'un malheur, d'une catastrophe pouvant arriver à l'être aimé, sans que pareille éventualité se réalise. Qu'une fois par hasard la prévision se vérifie et l'on croira à la transmission de la pensée du mort au vivant. Les métapsychistes font état de quelques centaines, de quelques milliers de messages de morts : mais, combien souvent les dates approximatives ont été réajustées après coup,

(1) Conférence faite au *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, le 31 octobre 1924.

d'une façon inconsciente, par une mémoire insuffisamment fidèle ? Combien de récits incomplets ou mal contrôlés ? Certainement la moitié, sinon les trois quarts. Au surplus que comptent quelques milliers de prévisions authentiques par rapport aux millions ou milliards de rêves de mort non réalisés ?

Sans doute, il faut une certaine perspicacité à une somnambule pour prédire au Dr Osty qu'il ira habiter dans une rue commençant par un B : mais l'initiale B n'est-elle pas une des plus courantes parmi les noms propres ?

Quand Mme Piper donne comme détail de la vie d'enfance d'un personnage inconnu d'elle, la traversée d'une rivière à la nage ou le meurtre d'un chat, elle ne s'aventure pas énormément; car de pareilles événements ne sont pas rares dans la vie de bien des enfants.

Un étudiant a pu deviner le nombre de voix que Casimir Périer aurait à son élection ; c'est en effet assez étrange. Mais ne voyons-nous pas tous les jours des gens gagner à une loterie, à un concours basé sur le pur hasard, sans qu'il faille faire intervenir chaque fois la métapsychique?

2° Faits métapsychiques dépendant de l'inconscient. — Il est une catégorie de phénomènes métapsychiques non moins nombreux qui dépendent de *souvenirs enregistrés sans le savoir dans notre mémoire*, d'une *suggestion consciente ou inconsciente*, ou de *mouvements involontaires* dont nous ne nous rendons pas compte.

Nous ignorons la masse prodigieuse d'idées, de faits, qui, sans que nous nous en doutions, restent emmagasinés dans le clair obscur de notre mémoire et qu'une circonstance imprévue peut évoquer au grand jour à notre propre étonnement et à celui de tous. Auguste Lumière, qui a raconté le fait, rêve une nuit à la mort d'un homme politique. Le lendemain il n'est pas peu étonné de voir ce décès annoncé dans les journaux. Intrigué par cette coïncidence, il cherche, fait une enquête. Or, la veille, à un dîner auquel il assistait, un des convives avait annoncé à demi-mot la nouvelle à un de ses voisins de table sans qu'Auguste Lumière y prêtât la moindre attention et sans qu'il en eut gardé le moindre souvenir conscient. Son rêve n'était qu'une réminiscence, au lieu d'être une prémonition.

Lorsqu'Hélène Smith révèle les noms de lointains ancêtres, ignorés même de ses proches, noms qu'on retrouve, en effet, dans les archives d'un petit village, il est probable qu'elle se souvient de quelques vieux papiers de famille entrevus autrefois et oubliés depuis : car, l'enquête montre qu'elle est réellement allée un jour dans ce village.

Ce n'est pas à vous qu'il est besoin de rappeler les effets de la suggestion à l'état de veille et à l'état d'hypnose. Vous savez comment la volonté de l'hypnotiseur s'impose à la personne hypnotisée et peut créer durant la séance une personnalité différente de la sienne. On suggère à un homme d'un certain âge qu'il est tombé en enfance, et voilà qu'il prend les allures et le langage puéril d'un gamin. Richet transforme ainsi un de ses amis en perroquet : identifié avec sa nouvelle existence, celui-ci demande s'il peut manger le grain qu'il a dans « sa cage ».

L'effet de la suggestion hypnotique peut persister à l'état de veille. Des personnes, à qui un médium commande d'exécuter trois ou quatre jours après tel ou tel acte, fût-il inhabituel pour elles, se sont trouvées au jour et à l'heure dite en train de réaliser l'ordre donné, sans que leur conscience en ait eu, dans l'intervalle, le moindre souvenir, ni que leur volonté s'y soit opposée.

Ce n'est pas le temps ni le lieu de discuter sur l'hypnotisme. Rappelons cependant que, de l'avis de la plupart des neuropsychiatres contemporains, l'hypnotisme n'est souvent qu'une sorte de simulation plus ou moins inconsciente. La tendance innée de certains individus à inventer des fables pour se rendre intéressants, la mythomanie, les pousse à simuler d'abord le sommeil et à se livrer ensuite aux plus extravagantes acrobaties physiques ou psychiques, pour « épater » le public.

Il n'est pas nécessaire d'endormir un sujet, s'il est prédisposé par sa sensibilité émotive, sa malléabilité mentale, ou simplement par ses croyances métapsychiques, pour qu'un acte, suggéré par une volonté plus forte soit exécuté par lui, parfois presque malgré lui, à la suite d'une longue rumination subconsciente. Dans le cas précité du Dr Osty à la recherche d'un appartement dans Paris, l'influence de la prédiction de la somnambule qui le voit logé dans une rue commençant par un « B », n'a-t-elle pas contribué à lui faire rapidement conclure l'affaire proposée ultérieurement pour la rue de Bougainvillers, peut-être avec plus de ténacité et de hâte que pour toute autre rue moins prédestinée à ses yeux de métapsychiste ?

La suggestion d'une personne étrangère se complète presque toujours, disions-nous, d'une *auto-suggestion inconsciente*. Celle-ci peut être seule en cause.

Une femme du peuple, d'intelligence apparemment peu développée, se met, en évoquant la mémoire de son fils décédé à la guerre, à écrire fébrilement sous sa dictée, des cahiers de pensées

relativement élevées. On suppose tout de suite que cette mère est vraiment inspirée par un esprit venant de l'au-delà. En réalité, à force d'évoquer son cher disparu, ses traits lui reviennent à la mémoire, lui apparaissent en une sorte de vision, résultant de sa méditation de tous les jours. De son cœur, sublimé par la douleur, de son esprit affiné par le culte des morts et l'abnégation que celui-ci comporte, finissent par jaillir maints élans généreux, maintes réflexions d'une réelle envolée religieuse ou d'une certaine portée philosophique. Qui connaîtra jamais la masse de souvenirs, la foule des pensées, qui sont accumulés dans cet inconscient et se font jour au dehors avec d'autant plus de rapidité, qu'ils bouillonnent dans ce vase clos, sous l'influence de la fermentation continue qui persiste entre les séances d'*écriture automatique*.

Cette écriture étonne par sa rapidité, sa prolixité, parfois par son graphisme, différents de l'écriture habituelle. Mais ces caractères nouveaux ne s'installent pas d'emblée dès la première séance ; ils ne s'acquièrent que par une éducation progressive, après une série d'exercices.

Vous connaissez la conception de mon maître Grasset et son schéma du polygone, réunissant les centres inférieurs du psychisme et se reliant au centre O, siège de la conscience et de la volonté. C'est une sorte de désagrégation du polygone, séparé du centre O, c'est l'absence de contrôle de la conscience sur les centres du psychisme automatique (centres que certains placent aujourd'hui dans les ganglions de la base du cerveau) qui peut expliquer le *dédoublement de la personnalité* présentée par les médiums.

Ce phénomène, quoique très rare, nous est connu par les psychoses dans lesquelles il se rencontre. Celles-ci ont été mises à la mode par les romanciers et les auteurs dramatiques. Alexandre Dumas donne à une de ses héroïnes, Lorenza Feliciani, deux existences : l'une dans laquelle elle adore, l'autre dans laquelle elle déteste Balsamo. Dans une pièce du théâtre contemporain, le procureur Hallers passe ses journées à poursuivre des foudres de sa justice, le même cambrioleur en lequel il se transforme toutes les nuits.

Lorsque le médium Hélène Smith s'identifie avec Marie-Antoinette, tout prouve que c'est bien elle qui mime la reine et non la reine qui s'est incarnée dans le médium. C'est un roman inventé de toutes pièces par son inconscient, un roman subliminal. Aussi, à côté de traits de caractère bien reproduits, de faits exacts, dont son psychisme inférieur a pu garder un souvenir profond au cours de lectures antérieures, se glissent quelques erreurs historiques, quelques anachronismes impressionnants. Si elle ignore la bicyclette et le téléphone, elle use des mots, mètre et centimètre, qui ne datent que d'après la révolution. La veille de son exécution, elle adresse des exhortations touchantes à la princesse de Lamballe, que l'histoire nous apprend avoir été massacrée trois mois avant Marie-Antoinette. Même après les messages (?), reçus cette année de la planète Mars, il nous est bien difficile de contrôler la véracité du roman de son second cycle, le cycle martien, mais Flournoy a pu montrer que le langage qu'elle invente alors n'est qu'un « travestissement enfantin » du français.

Interrogez au moyen d'une table tournante Racine ou Corneille, et ces poètes vous répondront presque toujours en vers de mirliton. Mais si Victor Hugo, qui durant son exile à Jersey versa beaucoup dans le spiritisme, interpelle Molière :

Les rois et vous, là-haut, changez-vous d'enveloppe ?
Louis Quatorze au Ciel n'est-il pas ton valet ?
François Premier est-il le fou de Triboulet ?
Et Crésus le laquais d'Esope ?

l'ombre, de répondre aussitôt en vers certainement superbes, mais dont la facture rappelle beaucoup plus les « Châtiments » que le « Misanthrope » :

Le ciel ne permet pas de telles grimaces,
Et ne travestit pas en fou François Premier.
L'enfer n'est pas un bal de grotesques paillasses,
Dont le noir châtiment serait le costumier.

Que l'on nous permette de sourire quand Aristote se révèle à nous pour nous conseiller de croire aux esprits!

Ainsi donc, un certain nombre de phénomènes en apparence extraordinaires, vus en rêve ou révélés par le médium, ne sont que de pures réminiscences ou des suggestions déguisées de notre inconscient.

L'automatisme psychique ne joue pas le moindre rôle dans d'autres pratiques métapsychiques, qui relèvent purement et simplement de MOUVEMENTS INCONSCIENTS.

Suivez les conseils de Chevreul et tenez entre le pouce et l'index un fil à plomb, immédiatement au-dessus d'un verre. Concentrez fortement votre attention sur cet acte. Et sans aucun mouvement apparent de vos doigts, vous leur imprimerez inconsciemment des oscillations qui feront heurter le *pendule explorateur* contre les parois du cristal.

Les *tables*, ce fait est admis par la plupart des métapsychistes, ne tournent que par suite des mouvements musculaires involontaires des per-

sonnes qui imposent leurs mains au-dessus d'elles. Il suffit au physicien Faraday d'interposer entre les mains et la table des feuilles de mica, glissantes et mobiles, pour que la table refuse désormais de tourner. La première impulsion, quand elle n'est pas donnée par un farceur, est inconsciemment lancée par un sujet convaincu, ayant la foi spirite, et il en faut un, ou tout au moins un individu autosuggestible, pour que l'expérience réussisse. Les autres assistants, auxquels on demande de concentrer leur pensée sur la rotation tant attendue, la suivent involontairement et bientôt la précipitent. Après quelques hésitations, voilà la table lancée à toute volée et prête à répondre par ses coups à l'interrogatoire du médium. C'est ce dernier, et non pas l'esprit du mort invoqué, qui, par ses pesées inconscientes, fait lever et retomber un des pieds du guéridon. C'est son polygone désagrégé qui répond aux propres interrogations de son centre O.

Vous connaissez tous le jeu de société connu sous le nom de *cumberlandisme*. A l'insu du sujet qui garde tout le temps les yeux bandés, on cache un mouchoir dans un coin de la salle. Un des assistants est chargé de lui faire découvrir l'objet par la seule transmission de sa pensée. Pour cela, il doit fixer son attention, tout le temps et avec force, sur le lieu de la cachette, et se contenter de tenir la main du sujet, sans faire de lui-même aucun pas ni aucun mouvement, autres que ceux entraînés par le déplacement volontaire de son compagnon. En réalité, par suite de l'effort de pensée qui inhibe le contrôle de la censure, sa main imprime involontairement des attractions ou des répulsions minimes à la main du chercheur qui « brûle » ou « se glace » (s'approche ou s'éloigne de l'objet). Ce sont ces mouvements automatiques de la main, perçus d'ailleurs inconsciemment par le sujet, et non une soi-disant pensée transmise, qui lui servent de guide vers l'objet qu'il finit par découvrir.

Je ne m'attarderai pas à vous dévoiler le mystère des *maisons hantées*. Une intervention opportune de la police arrête souvent les farces d'un mauvais plaisant ou les mystifications dues à l'imagination déréglée d'un mythomane. Quelques hystériques produisent, — inconsciemment, dit-on, — les soi-disant « raps » par des craquements opportuns de leurs articulations ou par certains glissements sonores de leurs tendons contre les os.

Quelques-uns d'entre vous ont sans doute déjà lu la curieuse histoire racontée par Grasset. Toutes les nuits une jeune fille en état de somnambulisme soustrayait des plumes à son édredon, et allait coller légèrement ce duvet contre le plafond de la salle à manger. Tous les soirs à la même heure, la famille, réunie pour souper autour de la table, voyait non sans effroi cette pluie d'un nouveau genre se déverser dans son potage, et l'attribuait bien entendu aux maléfices de mauvais esprits, alors que la malice de leur fille et la chaleur de la lampe étaient les seules coupables.

3° Faits où la fraude est évidente ou tout au moins des plus vraisemblables. — Ces faits, où l'inconscient se mêle plus ou moins à la supercherie, nous amènent au troisième groupe de phénomènes métapshychiques, où la fraude est seule en cause, scientifiquement démontrée ou tout au moins des plus vraisemblables. Dans cette catégorie rentrent, — malheureusement pour la métapsychique, — les faits les plus intéressants et les plus extraordinaires, comme les *lévitations ou déplacements d'objets sans contact*, et les *matérialisations ou ectoplasmies*.

Soulignons d'abord les *circonstances bien mystérieuses* dont s'entourent les médiums et qui sont indispensables à la production de leurs ébats : obscurité complète ou éclairage à la lumière rouge réellement insuffisant pour toutes vérifications, — cabinet noir avec rideaux derrière lesquels souvent ils opèrent, — atmosphère de confiance qu'ils exigent des assistants, leur imposant des conversations ou des chants, bien capables de détourner leur attention, — longue attente de deux, trois heures dans l'obscurité avant la production des phénomènes, bien susceptibles de lasser toute faculté d'observation, — enfin la transe elle-même, au cours de laquelle le médium se livre à toutes les contorsions possibles et fait perdre aux assistants le contrôle de ses membres.

Lors des matérialisations, il est défendu de toucher aux formations ectoplasmiques qui sortent de leur coprs et qui, émanant de leur individu, seraient hypersensibles. Après un de ces attouchements intempestifs, la célèbre Eva fut prise d'un état syncopal grave et son état de dépression nerveuse fut si long qu'elle ne put de plusieurs mois reprendre ses séances.

Les cas dans lesquels des expérimentateurs ont surpris le médium en flagrant délit de fraude, — et fort heureusement sans que celui-ci en mourût ou même en fut incommodé, — sont innombrables. Anna Roth fut condamnée par les tribunaux allemands pour ses supercheries dans les matérialisations de fleurs et de fruits. Cradow fut saisi à bras le corps par le lieutenant-colonel Maghew au moment d'une apparition de fantôme : la lumière fut faite, le fantôme n'était que Cradow lui-même. Richet reconnaît que « l'écriture directe

sur les ardoises est produite presque toujours par l'habile supercherie des prestidigitateurs ».

Le célèbre Home, qui fit tant de bruit sous le second Empire et avait acquis un réel ascendant sur l'impératrice Eugénie, fut expulsé de France par Napoléon III après une séance à Biarritz désormais historique. La main invisible et parfumée, dont l'impératrice sentait le contact velouté contre sa joue, n'était autre que le pied du médium, engainé dans une chaussette spéciale avec doigts de gant laissant libres les mouvements des orteils. Home avait subrepticement enlevé son pied de ses larges escarpins, pendant que les assistants étaient tous occupés à ne pas perdre le contrôle de ses mains. Un des principaux trucs consiste, en effet, comme l'a montré le prestidigitateur Dicksonn, à substituer une main à l'autre « sans cesser de donner l'illusion du contact permanent grâce à des tapotements légers ».

Pour la *lecture à travers les corps opaques*, je vous rappellerai l'expérience, faite par les professeurs de Montpellier sur la voyante du Dr Ferroul. Une lettre fut dissimulée dans une caisse close où l'on avait glissé également une plaque photographique impressionnée, mais non développée. Après lecture par la voyante, le développement de ce cliché montra que la caisse avait été ouverte, puisque la photographie avait été mise au jour et voilée. Pareille mésaventure vient d'arriver en Angleterre au fameux Hope, considéré jusqu'ici comme à l'abri de tout soupçon.

Il n'est aucun des plus grands médiums, depuis Eusapia Paladino, Florence Crokes jusqu'à récemment Kluski et Gusik, qui n'aient été surpris en flagrant délit de tricherie : la chose est tellement fréquente que les Anglais ont inventé un nom spécial, celui de « Spiritgraber » pour les expérimentateurs qui ont démasqué leur médium.

Miss Goligher, dont les expériences dirigées par Craword sont considérées comme fondamentales par les métapsychistes, a été, après la mort de Craword, convaincue d'impudence par son meilleur élève Fournier d'Albe, un croyant, uniquement désireux de parfaire l'œuvre du maître.

Outre les découvertes des expérimentateurs, nous avons au surplus les *aveux des médiums* eux-mêmes. L'une des sœurs Fox, le médium princeps, pour ainsi dire, a révélé, sur la fin de sa vie, après son mariage, toutes les mystifications dont elle avait abreuvé le malheureux juge Edmonds. Marthe Béraud, alors qu'elle n'était pas encore devenue l'Eva patronnée par Mme Bisson, a raconté comment elle faisait apparaître à Alger au général Noël et à Ch. Richet le curieux fantôme Bien Boa, grâce à la complicité d'un jeune domestique arabe qui s'affublait d'un drap blanc : un pigeon vivant fût même lâché un jour, comme une émanation des esprits, alors qu'il avait été simplement introduit du dehors dans la salle, caché dans la culotte du médium.

Ces supercheries sont reconnues, — non parfois sans réticences, — par les métapsychistes, qui, les ayant eux-mêmes souvent découvertes, seraient bien mal venus de les nier. Une des autorités en la matière, Ochorowicz, les considère même comme aussi inséparables du médiumnisme que la simulation l'est de l'hypnotisme. La plupart les expliquent par une absence momentanée de pouvoir fluidique chez le médium, qui le pousse à tricher pour ne pas rester au-dessous de sa réputation. Mais le fait d'avoir surpris le truquage, loin de jeter une suspicion légitime sur les séances où la fraude n'a pu être mise en évidence, ne diminue en rien leur croyance dans les facultés supranaturelles de ces sujets d'élite. Richet va jusqu'à s'indigner contre ceux qui les démasquent, et en particulier contre ce « déplorable expérimentateur » d'Hodgson, qui provoqua pour ainsi dire les fautes de la malheureuse Eusapia Paladino, en lui tendant des pièges et en ne prenant pas les garanties nécessaires pour l'empêcher de tromper.

Pour réfuter cette *objection capitale des fraudes*, les milieux métapsychistes éclairés ont essayé de réaliser dans leurs instituts spéciaux des *expériences conduites avec une rigueur plus scientifique*. Pour éviter tout truquage, le médium est fouillé ou même déshabillé avant la séance, et revêtu ensuite d'un simple maillot. Ses mains, ses pieds sont parfois liés ou tenus par des expérimentateurs dont la bonne foi n'est nullement à discuter.

Pour combattre l'hypothèse d'une illusion, d'une hallucination collective, fruit du délire imaginatif d'individus rassemblés dans l'attente d'un événement extraordinaire, le contrôle des appareils de laboratoire a été utilisé. Plusieurs fois le dynamomètre ou la balance furent employés pour mesurer la force supranormale susceptible de soulever une lourde table. Des photographies ont été prises des productions ectoplasmiques sortant de la bouche d'Eva : on en aurait tenté des analyses chimiques. On a demandé à une main fantôme de déposer son image dans un bain d'argile et on en a conservé le moulage.

Devant de pareilles expériences, devant de pareilles preuves palpables comment, disent les métapsychistes, nier les faits, surtout quand ils sont contrôlés par des savants d'une probité et d'une autorité indiscutées, comme Crookes et Ch. Richet ?

Avant de nous payer de mots, voyons tout

d'abord ce que vaut l'argument jeté avec tant de poids dans la balance, que nous appellerons avec Achille Delmas l'*argument des autorités*.

Nul ne niera la grande valeur scientifique de celui qui a inventé la décharge électrique dans les gaz raréfiés, point de départ de la découverte des rayons X. Ce n'est pas à nous, médecins, de méconnaître la haute portée des magnifiques travaux du père de l'anaphylaxie. Mais pour être des savants, supérieurs dans leurs laboratoires spécialisés, ils n'en sont pas moins hommes, et peuvent, suivant leur tempérament, être enclins à une plus ou moins grande crédulité. A lire leurs ouvrages de métapsychique, on peut se rendre compte qu'ils n'ont pas toujours appliqué à leurs expériences psychophysiologiques toute la rigueur dont ils sont coutumiers dans leurs domaines physique, chimique ou biologique.

Maurice de Fleury a finement décrit les caractères psychologiques fondamentaux des métapsychistes : imagination vive, émotivité ardente, bonté profonde, véracité entière, toutes qualités parfaitement enviables, si le tableau n'était malheureusement entaché par une certaine imperfection du jugement. C'est leur excès de bonté qui les rend souvent crédules : vibrant aux sanglots, aux gémissements du médium, ils perdent en partie leurs facultés critiques, et « ce sont eux qui entrent en transes bien plus tôt que le médium » (Boll).

Il faut parcourir le livre de Lombroso sur le spiritisme, pour voir jusqu'où peut aller la naïveté, — le mot n'est vraiment pas trop fort, — de celui qui a été considéré comme un grand psychiâtre. « Dès qu'il aborda l'étude des phénomènes spirites, a écrit Le Bon, sa science s'évanouit et une crédulité infinie s'y substitue. » Nous ne croyons point que les livres écrits sur ses vieux jours par Flammarion sur l' « au-delà » ajoutent quelque nouveau fleuron à sa couronne d'astronome.

On trouve vraiment une certaine *tendance au parti-pris chez les métapsychistes* dans la façon dont ils mésestiment leurs contradicteurs ou dans celle dont ils accueillent certaines bouffonneries évidentes. La réalité de l'ectoplasme ne leur a-t-elle pas paru suffisamment démontrée sur la vue de photographies, alors que nous savons avec quelle facilité on peut les truquer ? Les agrandissements de leurs propres clichés n'ont-ils pas montré cette masse, soi-disant amorphe, onctueuse et gélatineuse, comme constituée en réalité, dans un cas par un tissu léger ayant la trame de la mousseline, dans l'autre, — *horresco referens*, — par la page d'un vulgaire journal illustré sur lequel la loupe a révélé le portrait d'un homme politique connu ? Les fils ou cheveux, aperçus sur des photographies représentant des expériences de déplacement d'objets sans contact, ne sont-ils pas rapportés à des fils fluidiques émanant de la personne du médium ?

Arguant du caractère fantasque des médiums, les métapsychistes ne vont-ils pas jusqu'à rejeter leurs aveux de supercherie, pures inventions destinées à attirer sur eux l'attention à un moment où la perte de leur pouvoir fluidique les a privés d'intérêt... et de ressources. Comment ne s'aperçoivent-ils pas de la précarité de cette défense ? Si les médiums nous mystifient aujourd'hui avec leurs prétendus aveux, qui nous prouve qu'ils n'ont pas fraudé hier dans leurs manifestations fluidiques ? N'est-ce-pas le cas de se demander suivant l'expression populaire : « Mais à la fin qui trompe-t-on ici ? »

La métapsychique, disent ses adeptes, finira bientôt par triompher, malgré tous les sarcasmes déchaînés contre elle, sarcasmes qui ne furent pas moindres contre les premières démonstrations de la vapeur et les immortels travaux de Pasteur. Il est certain que des découvertes, qui ont révolutionné le monde, ont pu être discutées des dix, vingt ans et plus. Mais voici près de soixante-quinze ans que le corps de doctrine du spiritisme existe et quel chemin a-t-il fait parmi les humains en comparaison avec les applications de la marmite de Papin ou les lois de la bactériologie.

On a encore voulu comparer la métapsychique à la téléphonie sans fil, aux rayons X, à cause de la nature également cachée des radiations psychiques. Mais, quoique invisibles, ces ondes lumineuses ou sonores ont été acceptées par tous dès qu'elles furent dévoilées, et vulgarisées par de nombreuses applications utiles. A quoi ont abouti les pratiques spirites, en dehors de la consolation apportée à quelques âmes affligées, sinon à tourner la tête d'intelligences un peu faibles, ou à réaliser la fortune des médiums ? Comme le disait récemment un de mes amis, dans notre XXe siècle de diffusion à outrance, s'il existait vraiment des revenants ou des fantômes « que diable ! cela se saurait, cela se verrait par tous ».

En réalité les erreurs de jugement de certains métapsychistes ne peuvent s'expliquer que par l'emprise de plus en plus grande d'une croyance irraisonnée, qui l'emporte sur la matérialité des faits. La métapsychique, comme déjà le spiritisme, au lieu de rester dans le domaine purement scientifique, est en passe de devenir une véritable religion, et la foi n'a plus rien à voir avec la raison. Qui sait si la délicieuse Miss Kate, ressuscitée et révélée à Crookes par son médium, n'a pas endormi

de ses philtres amoureux la vigilance du vieux savant, vivant au contact perpétuel de ce souvenir supraterrestre et si cette flamme d'outre-tombe n'a pas inconsciemment faussé son jugement ?

Certainement, bien des expériences réussissent dans les milieux qui ont la foi métapsychique. Mais, quand des hommes de science, ayant passé leur vie dans des laboratoires de psychophysiologie, ont voulu, sans aucune idée préconçue, étudier pareil phénomène, ou bien les médiums ne se sont pas prêtés à leur contrôle, ou bien les expériences ont piteusement échoué.

On a reproché aux officiels, aux universitaires, d'être indifférents ou hostiles à de pareilles recherches, alors que l'un d'eux écrivait au contraire tout récemment qu'il vaudrait la peine de consacrer toute sa vie à cette étude si la réalité de ces faits était bien démontrée. A deux reprises ces dernières années, des professeurs de la Sorbonne, spécialisés dans les études de psychologie expérimentale, viennent d'essayer de percer le mystère, dans des conditions d'expérimentation aussi strictes que leur permettaient les réticences des médiums. Ils ne sont jamais arrivés à voir l'ectoplasme d'Eva, mais ils ont constaté que celle-ci faisait de grands efforts de déglutition et de salivation, et qu'elle répandait à profusion sur son maillot une substance gluante qui n'était autre que de la salive épaisse. L'an dernier avec le médium Guzik ils ont bien ressenti deux à trois coups et vu une chaise se déplacer de 1 m. 60, mais tous ces actes étaient susceptibles d'être expliqués par le dégagement de la jambe ou d'un des coudes du médium, qui savait extraordinairement bien en jouer. L'installation d'un contrôle automatique coupant la fraude mit fin aux expériences. MM. Rabaud, Langevin et Laugier n'eurent même pas à appeler à leur secours le prestigitateur Dicksonn qui, comme technicien, se tenait en réserve dans la coulisse, au cas où l'on aurait constaté quelques phénomènes anormaux; car il y aurait alors eu lieu de rechercher s'il n'y avait pas quelque truc à dépister, avant d'admettre leur origine métapsychiques.

Le journal *Le Matin*, qui avait offert un prix de 50.000 francs à celui qui ferait des expériences concluantes de lévitation, n'a rien eu à débourser : aucun médium n'a été seulement capable de déplacer un crayon sur un plateau de verre.

Ainsi donc jusqu'à l'heure présente, on n'est pas arrivé à prouver la réalité scientifique des lévitations, des matérialisations. Est-ce à dire que celles-ci ne le seront pas un jour ? Il serait antiscientifique de vouloir tracer de pareilles bornes à la science biologique. Mais, pour le moment, comme le disait Paul Heuzé à la fin d'un de ses articles, les recherches entreprises dans ce sens ne nous apportent « rien, toujours rien ».

Tel, est à mon humble avis, le bilan actuel des faits métapsychiques : coïncidences fortuites d'une part, manifestations anormales de notre propre inconscient d'autre part, sans compter les fraudes et les trucs. Nous voilà loin des réincarnations d'esprit ou des nouvelles facultés spéciales attribuées à l'intelligence humaine.

Que mes confrères métapsychistes me pardonnent si j'ai heurté trop violemment leurs opinions et si je leur ai fait la moindre peine, fût-ce la plus légère. Comme toutes les croyances, la foi métapsychique est éminemment respectable. Mais, je ne saurais trop m'insurger contre ceux qui essaient d'imposer à la masse d'un public trop crédule, comme vraiment scientifiques, des faits qui ne sont pas à l'heure actuelle suffisamment démontrés.

Et à vous tous, mes chers confrères, qui m'écoutez depuis si longtemps avec tant de recueillement, je vous demande d'excuser votre conférencier bien terre à terre, qui vous a submergé d'un tel flux de paroles, sans avoir su vous élever jusqu'à l'atmosphère éthérée des esprits, ni jusqu'aux conceptions transcendentales des corps astraux.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Cancer inopérable du col de l'utérus.

Pansements avec :

Hydrate de Magnésie Silicate de Magnésie (talc de Venise)	20 gr
Sulfate de cuivre	10 gr.

Pour un paquet : à mélanger avec quantité suffisante de glycérine pour faire une pâte liquide. En imbiber une mèche de 0 m. 60.

Pour les premiers pansements, ajouter une cuillerée à soupe d'une solution de sulfate de cuivre à 10/100.

S'il y a de grosses hémorragies, ajouter XXX gouttes d'adrénaline mélangée à chaque pansement.

Recommencer tous les trois jours. Les douleurs cèdent, les pertes malodorantes sont atténuées, puis taries.

A l'intérieur :

Hydrate de Magnésie	0 gr. 40
Phosphate de potasse — de soude	âà 0 gr. 20
Chlorhydrate basique de quinine	0 gr. 20

Pour un cachet. Deux par jour pendant vingt jours.

Cette méthode soulage, mais sans guérir.

(J.-L. Faure.)

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Toux d'origine naso-pharyngo-laryngée.

Par M. le Dr E. FELDSTEIN.

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Assistant de Consultation O. R. L. à l'Hôpital Saint-Antoine.

Les voies aériennes supérieures possèdent *trois zones tussigènes* :

1° La cloison nasale ;

2° La base de la langue, en arrière du V lingual ;

3° La gouttière interaryténoïdienne.

L'irritation de la muqueuse de la cloison par un polype muqueux, mobile, ou par la tête hypertrophiée du cornet moyen, provoque une toux réflexe.

L'hypertrophie de l'amygdale linguale, des varices de la base de la langue peuvent produire le même phénomène, et aussi le passage ou plutôt le séjour dans la gouttière laryngée postérieure de mucosités glaireuses provenant de l'arrière-nez ou de crachats provenant des voies aériennes inférieures : c'est dire l'influence de la position couchée, nocturne, sur cette toux.

On a prétendu que les végétations adénoïdes des enfants sont également susceptibles de provoquer une toux réflexe : il s'agit en réalité de végétations infectées, dont le muco-pus vient souiller et irriter, durant la nuit, la gouttière postérieure du larynx.

La toux des voies aériennes supérieures n'a pas de caractères spéciaux. Ce peut être un *simple hemmage*, une *toux sèche* ou une *toux quinteuse*. Elle se produit avec une fréquence variable, à n'importe quel moment de la journée, sauf la toux laryngée, plus fréquente et plus forte le matin, au réveil.

TRAITEMENT :

1° Traitement causal.

L'ablation d'un polype nasal, la résection de la tête du cornet moyen, la cautérisation de varices linguales ou de l'amygdale linguale hypertrophiée, le curetage d'adénoïdes fréquemment infectées, le tarissement d'une expectoration pulmonaire ou bronchique sont *formellement* indiqués.

2° Traitement symptomatique.

L'irritation nasale peut être diminuée, en attendant le traitement causal, par des pulvérisations de :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 20
Adrénaline au 1.000e	IV gttes
Eau stérilisée	20 cc.

(4 pulvérisations quotidiennes).

Celle de la base de la langue par des gargarismes ou des bains de gorge avec :

Salicylate de soude	10 gr.
Glycérine officinale	50 —
Eau de laurier cerise	10 —
Décoction de feuilles de coca (à 10 p. 1.000) q. s. p.	1 litre.

(Un 1/2 verre de cette préparation, tiédie au bain-marie, quatre fois par jour.)

Celle du larynx par des inhalations :

Feuilles de coca Espèces aromatiques	âà 10 gr.

(pour un paquet à mettre dans un bol d'eau bouillante).

A ces prescriptions il est utile d'ajouter, à l'intérieur, des calmants.

Chez l'enfant :

Teinture de drosera Teinture de racines d'aconit Bromoforme Alcool à 90 Glycérine officinale	âà 2 gr.

(V gouttes par jour et par année d'âge, *en plusieurs fois*, dans une cuillerée de sirop de fleurs d'oranger, après avoir bien agité le flacon).

Chez l'adulte :

Teinture de drosera	10 gr.
— jusquiame	4 —
— racines d'aconit — stramoine	âà 3 gr.

(XX gouttes, cinq fois par jour, dans une cuillerée d'eau).

ou encore :

Codéine Extrait de datura	âà 0 gr. 01
Poudre de valériane q. s. p.	1 pilule.

(Quatre à huit par jour).

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Les injections intra-rachidiennes.

Si le sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale doit être injecté par voie rachidienne, ce mode d'introduction médicamenteuse constitue en réalité une exception. Les auteurs qui conseillent la ponction lombaire chez les tétaniques n'en ont vraisemblablement pas pratiqué souvent. Car la ponction réveille la contracture et le malade se tord avant que l'aiguille ait pénétré. Devant cette colonne vertébrale secouée par la douleur, le médecin a fort à faire. Le moins qu'on puisse dire, c'est que la ponction lombaire chez un tétanique est une opération assez difficile. Les autres applications d'injections intra-rachidiennes sont infiniment moins intéressantes. On pourrait comme pour les injections intra-veineuses les appeler facultatives, ce mot d'une souplesse aimable étant dénué de toute signification désobligeante. Nous aurons donc à nous occuper tour à tour des injections intra-rachidiennes : 1° indispensables ; 2° difficiles ; 3° facultatives.

1° Injections intra-rachidiennes indispensables. — *Méningite cérébro-spinale.* — La sérothérapie antiméningococcique est avant tout une sérothérapie intra-rachidienne. Pratiquer la ponction lombaire. Repérer les deux crêtes iliaques et les marquer à la teinture d'iode. La ligne fictive qui les réunit passe au-dessous de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire.

A ce niveau se pratique la ponction lombaire, le malade étant assis et le tronc fléchi en avant, position parfois délicate à réaliser, vu la raideur et la contracture concomitantes. Retirer 60 à 80 cc. de liquide. En général en retirer plus qu'on n'injecte de sérum, en vue de produire une décompression salutaire. Le sérum tiédi à 38° ou 40° sera injecté aux doses de 40 à 50 cc (sérum polyvalent A et B de l'Institut Pasteur). Répéter la ponction lombaire et l'injection sérique aux mêmes doses les jours suivants. Au bout du troisième jour, si le liquide est moins louche, n'injecter du sérum que tous les deux jours. Si vers le huitième ou dixième jour, le liquide redevient trouble, reprendre les injections en séries. Les accidents anaphylactiques possibles sont conjurés par la pratique des injections sous-cutanées : 5 cc. tous les cinq jours. L'injection intra-rachidienne rend en effet les accidents sériques plus précoces (5e jour) et en prolonge la durée.

Ajoutons que le sérum intra-rachidien est parfois la cause d'une *méningite sérique* ; il importe de ne pas confondre cette complication avec une rechute méningococcique. Les malades sont repris de céphalée, de fièvre, de raideurs, de vomissements, de troubles sphinctériens, et ces accidents s'aggravent après chaque injection. En plus le liquide céphalo-rachidien n'est plus louche. Il est de couleur jaune ambrée et ne contient plus de méningocoques. En pareil cas, il faut renoncer aux injections intra-rachidiennes et si nécessaire, remplacer par des injections intra-musculaires.

2° Injections intra-rachidiennes difficiles. — *Tétanos.* — Parfois déjà dans la méningite cérébro-spinale, il était malaisé de pratiquer la ponction lombaire. Ici, la difficulté est constante. Retirer par la ponction 30 à 50 cc. de liquide et remplacer par une quantité de 20 à 30 cc. de sérum antitétanique. En plus, injection de 50 à 80 cc. par voie sous-cutanée. Comme précédemment, on peut produire de la sorte une méningite sérique. Raison de plus pour ménager la voie intra-rachidienne et remplacer par de multiples injections sous-cutanées. Les tétaniques guéris ont reçu en quinze jours de 600 cc. à 2.300 cc. On évite les accidents anaphylactiques par la méthode de Besredka : injecter 1 à 2 cc. de la dose deux heures à quatre heures avant l'injection définitive.

3° Injections intra-rachidiennes facultatives. — a) *Rachianesthésies.* — La rachianesthésie donne lieu à des accidents bulbaires graves (sueurs, petitesse du pouls, syncope). Tellement que des chirurgiens renoncent pour la plupart à la méthode. Il est vrai que d'autres chirurgiens estiment qu'une nouvelle injection intra-rachidienne de 12 à 25 centigrammes de caféine devra mettre fin à l'orage ainsi provoqué (René Bloch et Herz). Jonnesco (de Bucarest) n'attend pas que le ciel se couvre. Il prétend maintenir la sérénité de l'intervention en associant du coup la caféine (0 gr. 50) à la stovaïne analgésique. Nous sommes de simples profanes : mais cette dose de caféine (0 gr. 50) nous semble énorme. Et puis, n'est-il pas moins dangereux de soumettre les opérés à l'anesthésie générale ? Nous avons vu des cardiaques avec dilatation des cavités droites supporter fort bien l'anesthésie au chloroforme. L'un d'eux à qui le Pr Quénu a pratiqué l'amputation de la cuisse faisait une gangrène par embolie de la fémorale et son cœur était aussi déréglé que possible. La rachianesthésie expose à des risques autrement graves que l'anesthésie au chloroforme.

b) *Méningo-encéphalites.* — Dans des cas d'encéphalite avec raideur de la nuque, des injections intra-rachidiennes de sérum *antitétanique* ont amené la guérison (Dr Laubie). Nous nous demandons si l'injection intra-rachidienne de sérum a vraiment valu la guérison. Les méningites séreuses guérissent fort vite par la simple ponction lombaire et sans qu'aucun sérum doive être injecté par la suite. Nous en dirons autant des injections intra-rachidiennes de *sérum antistreptoccocique* dans les cas de méningite purulente à streptocoques (Philibert). Rien de plus inégal que l'efficacité de ce sérum ; il serait intéressant de savoir si comme dans les méningites séreuses, la simple ponction lombaire n'assure pas des résultats équivalents.

Dans l'*encéphalite épidémique*, l'*uroformine* a été utilisée également par voie intra-rachidienne (2 à 4 cc. d'une solution d'uroformine à 1/100) (Lehrmann). L'auteur de la méthode accuse lui-même, suite de l'injection, de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements. Pourquoi alors cette complication dans l'introduction du remède ? M. Netter recommande la voie buccale et celle-ci vraiment est suffisante pour un remède d'efficacité si douteuse. D'autres ont injecté à la fois de la *caséine* (1 milligr. de caséine pour 1 cc. d'eau salée physiologique et de l'uroformine (Roch, de Genève). Rien de net dans l'action et beaucoup de peine pour un résultat fort douteux.

c) *Shock post-opératoire.* — Ici c'est l'*huile camphrée* qui serait héroïque et en plus exempte de dangers (Le Grand). Après évacuation d'une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection lente de 10 cc. d'huile camphrée, le malade étant maintenu dans le décubitus dorsal.

Dans la pratique médicale, la même méthode peut-elle rendre service ? MM. Sabrazes et Pauzar (*Gaz. hebd. des Sc. Médic. de Bordeaux*, 26 juin 1921) l'ont employée chez une azotémique agonisante, suite de néphrite scarlatineuse. Une survie de quelques jours fit suite à l'injection.

En résumé méthode d'exception qui ne garde qu'une indication essentielle : le traitement de la méningite cérébro-spinale. On peut la tenter dans le tétanos pour ne rien omettre dans la thérapeutique d'une maladie aussi grave. Les médecins se méfieront de la rachianesthésie pour les opérés. Des cas de mort se produisent que nul ne publie et ils suffisent pour avoir incliné nombre de chirurgiens à la réserve la plus prudente.

Quant aux autres emplois thérapeutiques, ils ne semblent pas, vu la médiocrité des résultats, justifier la recommandation de la méthode. C. F.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

Comment traiter un goutteux ?

Le traitement de la goutte nécessite des directives précises que résume parfaitement Bouloumié (*Journal médical français*, juin 1924).

Le régime sera mixte, pauvre en purines, modérément carné, largement végétarien, ménageant le foie sans toutefois annihiler ses fonctions par une abstinence absolue ou prolongée de tout stimulant fonctionnel ; n'irritant pas l'estomac ; n'entraînant pas de fermentations intestinales et de rétention fécale ; alimentation simple, variée, modérée en quantité.

Boissons assez abondantes pour assurer une diurèse plutôt au-dessus qu'au-dessous de la normale, sans toutefois exposer au surmenage un rein qui, par le fait de l'état goutteux, semble prédisposé à une néphrite spéciale primitivement ou secondairement uricémigène. (Tisanes diurétiques, feuilles de frêne, boldo, cassis, fraisier, notamment ; eaux minérales alcalino-terreuses, calciques principalement de type Vittel, agissant sur le foie et sur le rein ou alcalines très faiblement minéralisées du type Evian-Thonon) ; vin, mais toujours en petite quantité (100 à 120 grammes par repas), de Bordeaux de préférence, pas de vin de Bourgogne ni de vin de Champagne.

Cures hydrominérales par les eaux indiquées, qui, stimulant et rétablissant le métabolisme des substances azotées, régularisant la nutrition et assurant d'abondantes éliminations, s'opposent à l'accumulation des xantho-uriques, de la cholestérine et autres corps contribuant à l'intoxication goutteuse en diminuant leur production et activant leur excrétion.

Emploi des divers moyens visant les diverses fonctions : par intervalles et pendant plus ou moins longtemps, suivant les cas, usage du citrate de soude, employé seul ou associé à un peu de sulfate de soude et de bicarbonate de soude ; outre cela, prescrire soit une préparation alcaline, benzoate, bicarbonate ou salicylate de soude, ou pipérazine (s'il y a de la douleur, plutôt de l'atophan), soit le salicylate et le benzoate associés à la formine et parfois aussi à la cascarine, à l'évonymine et au calomel, pour agir sur le foie, soit l'acide thyminique sous forme de solurol. Il faut tenir compte qu'il y a souvent avantage à alterner l'emploi de ces médicaments, que chaque malade réagit à sa manière à l'action de chacun d'eux et qu'on ne peut fixer son choix sur tel ou tel et déterminer

son mode d'administration, ses doses et la durée de son emploi qu'après examen de chaque malade et de l'état de ses divers organes et appareils.

Faut-il traiter ou non l'accès de goutte ? Bouloumié conseille de se comporter prudemment suivant la technique suivante.

Des moyens locaux, connus de tous, il n'y a ici que quelques mots à dire : utilité de l'immobilisation avec élévation légère des parties douloureuses, onctions huileuses sédatives, immédiatement combinées avec applications chaudes de compresses humides et enveloppements, mais pendant la période de tuméfaction progressive des parties malades seulement (à l'exclusion de l'eau froide en application ou immersion préconisée par certains, qui calme parfois rapidement la douleur, mais peut n'être pas sans danger) puis, des badigeonnages avec une mixture de teinture d'iode, teinture d'opium, salicylate d'éthyle ou de méthyle et de teinture de benjoin ; plus tard, des frictions avec des alcoolats aromatiques et toni-vasculaires.

Dans les états subaigus, les applications salicylées sous des formes diverses, ces applications salicylées rendues acceptables par la désodorisation. Les applications chloroformées ou éthérées amènent parfois un soulagement appréciable.

Des moyens internes préconisés, deux méritent une mention spéciale : le colchique et le salicylate de soude, tous deux médicaments actifs et qui ne sont pas sans danger.

Le colchique, dans la goutte, paraît supérieur au salicylate dans le rhumatisme, en ce qu'il fait cesser la douleur et abrège considérablement la durée de l'accès, alors que le salicylate dans le rhumatisme supprime ou atténue la douleur mais n'abrège guère, en général, la durée de la maladie. Bouloumié n'a jamais vu d'accidents par le colchique que chez des malades ayant dépassé, plus que doublé une fois, les doses prescrites.

Il faut employer le colchique à des doses modérées et sous une surveillance attentive, avec, au besoin, une certaine période de préparation de deux à trois jours à son administration, en dehors des cas où elle est nécessaire ; le mieux est de l'administrer dès le début de l'accès, à une dose variant suivant la connaissance ou l'ignorance dans laquelle on est de la façon dont il sera toléré par le malade. On peut généralement, sans inconvénient, commencer par XX gouttes de teinture prises en deux à trois fois le matin, à jeun, et par XXX gouttes prises de même, soit d'emblée, si la tolérance du malade est connue, soit le lendemain, si les premières doses ont été bien tolérées ; puis, pendant un ou deux jours (sauf apparition de symptômes constituant une contre-indication) maintenir cette dose et la ramener ensuite à XX gouttes pendant deux à trois jours et à X ou XV gouttes pendant encore deux à trois jours.

Parfois, à la teinture, les malades préfèrent, en ayant éprouvé de meilleurs effets, l'un des spécifiques à base de colchique, bien connu d'eux, liqueur Laville, spécifique Béjean, liqueur des Chartreux, etc., etc., ou les granules de colchicine à un milligramme ; deux et au maximum trois cuillères à café des premières ou trois granules paraissent la dose généralement optima à conseiller, qu'elle produise ou non l'action purgative ou laxative qui, chez certains, marque le moment où ces médicaments font sentir leur efficacité. Sous quelque forme qu'il soit administré, le colchique ne peut être continué.

Bouloumié considère que le colchique agit favorablement en général pris au début de l'accès, qu'il est surtout utile pour faire cesser un accès qui menace de traîner indéfiniment en longueur, qu'il est notablement moins efficace pris en cours d'accès et de signaler qu'il y a là pourtant un certain danger : les malades ayant fait la même constatation s'empressent de prendre du colchique à la première alerte, alors même que ce n'est qu'une douleur passagère et non le début d'un accès de goutte et dès lors en abusent souvent à leur détriment, parce qu'ils tendent à transformer ainsi leur goutte en goutte atonique, à se priver pour plus tard des bienfaits d'un médicament dont l'action s'épuise fréquemment avec le temps et à se désintéresser du traitement de la goutte qui est la cause de leurs accès. Ils compromettent ainsi leur avenir. Le colchique n'étant pas à proprement parler le médicament de la maladie constitutionnelle mais de l'accès, celle-ci doit être traitée en dehors de l'accès, et cela, d'autant plus qu'avec lui a été enrayée et entravée son œuvre d'épuration.

A côté du colchique, prennent place beaucoup d'autres moyens thérapeutiques à employer soit concurremment avec lui, soit isolément, suivant les cas. Chacun d'eux a ses indications et sa très réelle utilité : les sels de quinine, bromhydrate de préférence, employé seul ou concurremment avec l'antipyrine, le pyramidon, l'aspirine, parfois le salophène, l'atophan, le sidonal donnent comme moyens curatifs ou palliatifs des accès, de très bons résultats.

PÉDIATRIE PRATIQUE

L'Hydrocèle des nourrissons.

L'hydrocèle est fréquemment observée chez le nouveau-né. Deux variétés sont décrites par les classiques : hydrocèle d'origine congénitale ; hydrocèle coïncidant avec la crise génitale du nouveau-né.

L'hydrocèle d'origine congénitale est due à la persistance du canal péritonéo-vaginal, qui normalement devrait être oblitéré à la naissance. Les deux cavités péritonéale et vaginale communiquent, ce qui explique le développement de l'hydrocèle et de la hernie inguinale congénitale, souvent associées. Dans cette variété d'hydrocèle, la tuméfaction des bourses est unilatérale et *réductible.*

L'hydrocèle coïncidant avec la crise génitale du nouveau-né est particulièrement fréquente, et fait partie de cet ensemble symptomatique désigné sous le nom de « crise génitale du nouveau-né » ou « puberté en miniature ». Elle s'observe quelques jours après la naissance, chez des enfants parfaitement vigoureux et bien portants, exempts de toute tare. On lui reconnaît comme cause le gonflement testiculaire passager en rapport avec une poussée de spermatogénèse comparable au petit suintement sanguin que l'on observe parfois à la vulve des fillettes. Cette hydrocèle coïncide avec les symptômes suivants : intumescence mammaire, sécrétion lactée, développement exagéré des poils frontaux, lanugo, milium naso-facial. Les testicules sont gonflés, d'une fermeté élastique, mais ne sont pas durs. Cette hydrocèle purement physiologique est *bilatérale, irréductible, et de courte durée,* guérissant spontanément en quelques semaines sans entraîner la moindre modification du côté du testicule ou de l'épididyme.

L'hydrocèle unilatérale irréductible et persistante, beaucoup moins fréquente que les deux variétés précédentes, beaucoup plus discutée aussi quant à sa pathogénie, est classée par Marfan parmi les signes de probabilité de l'hérédo-syphilis. P. Vallery-Radot (1) vient de lui consacrer une intéressante étude. C'est une hydrocèle de longue durée, qui se prolonge pendant des mois (six, huit, dix mois), qui le plus souvent est unilatérale et irréductible, qui, enfin, siège presque toujours à droite et coïncide avec une lésion du testicule sous-jacent (testicule dur et atrophié, comme on peut le vérifier après ponction de la vaginale). Or, à une période de la vie où l'on peut écarter avec certitude la tuberculose, le traumatisme, l'infection urétrale, l'infection surlienne, il n'y a guère qu'une maladie qui puisse déterminer une lésion chronique du testicule : c'est la syphilis. On a le droit d'y songer lorsqu'on se trouve en présence d'enfants qui, par ailleurs, présentent un mauvais état général, des bosses frontales et pariétales développées, du cranio-tabes, un réseau veineux crânien dilaté, une anémie intense, une grosse rate, etc. La réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide d'hydrocèle ne peut à elle seule apporter une preuve suffisante, étant donnée la rareté des réactions positives chez des nourrissons qui sont pourtant manifestement syphilitiques. G. Vallery-Radot n'a eu qu'une fois la démonstration complète : la réaction de Wassermann était positive à la fois dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien, et dans le liquide d'hydrocèle.

L'hydrocèle du nourrisson, quelle que soit d'ailleurs sa nature, ne présente par elle-même aucun caractère de gravité, l'épanchement se résorbant spontanément après un temps variable.

Le pronostic est donc surtout celui de la maladie qu'elle peut quelquefois révéler (la syphilis), et voilà pourquoi l'on doit de parti-pris *rechercher* la syphilis héréditaire sous toutes ses formes.

L'hydrocèle vaginale du nouveau-né, sauf chez les enfants mal tenus et atteints de pyodermites ou d'érythèmes fessiers intenses, ne s'infecte pour ainsi dire jamais. Aucune intervention n'est à conseiller ; surtout, *pas d'injection d'alcool ou de teinture d'iode* (*phlegmon des bourses*).

Dans l'hydrocèle simple, on se borne à conseiller les poudrages abondants, pour protéger les bourses contre la macération de l'urine. La résoption du liquide peut être hâtée par l'application de compresses recouvertes de taffetas gommé et imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque à 5 %.

En présence d'une hydrocèle persistante, et lorsqu'on est conduit à soupçonner la syphilis, on pourra pratiquer très proprement une ponction évacuatrice pour s'assurer de l'état du testicule, et mettre en œuvre le traitement spécifique.

J. L.

(1) *L'Hôpital*, mai 1924. *La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1924.

Sociétés Savantes

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Distribution des prix de 1924. — Présidence de M. Dolléris, président.

1° Rapport général sur les prix décernés en 1924 par M. Souques, secrétaire annuel;

2° Proclamation de ces prix par M. Dolléris, président;

3° Eloge du professeur Paul Broca, par M. Achard, secrétaire général.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 décembre 1924.

Variations de la glycorachie dans les méningites microbiennes et dans les réactions méningées aseptiques. Leur signification diagnostique et pathogénique. — M. B.-J. Weissenbach. — La persistance du pouvoir réducteur dans un liquide céphalo-rachidien n'est pas un caractère de la stérilité de ce liquide. A l'inverse, la diminution ou la disparition du pouvoir réducteur n'est pas un caractère de la présence de germes pyogènes dans ce liquide. Dans les épanchements purulents septiques, le germe, si tant est qu'il contribue directement pour une part à la disparition du pouvoir réducteur, agit surtout en provoquant l'afflux leucocytaire, en général plus massif que dans les épanchements puriformes aseptiques. Pour la détermination du caractère septique ou aseptique des réactions méningées en général, l'examen bactériologique prime les examens physique, chimique et cytologique.

Considérations sur les lois d'hérédité dans les affections à proportions mendéliennes. — M. René Bénard rapporte un certain nombre de faits qui lui permettent de compléter les Lois de Mendel dans leurs rapports avec la pathologie ou la tératologie humaine. Ce sont, sous les noms de loi d'alternance et de loi d'ainesse, des dispositions qui semblent régler, au cours d'une même génération, l'apparition et le maintien de l'anomalie ou de la maladie familiale.

Anurie mortelle par thromboses multiples des artères glomérulaires, peut-être sous l'influence d'une intoxication par le sublimé. — MM. P. Ménétrier et M. Derville rapportent l'observation d'un cas d'anurie ayant déterminé la mort d'une malade en l'espace de six jours et paraissant d'après les renseignements commémoratifs pouvoir être attribuée à une intoxication par le sublimé, le malade ayant quelques jours auparavant pratiqué des injections vaginales avec des paquets de sublimé. De fait, l'examen chimique des viscères a démontré la présence de mercure en quantité notable, plus particulièrement dans le foie. Mais les lésions anatomiques des deux reins se présentant sous la forme d'infarctus multiples en rapport avec le thrombose des artères sus-glomérulaires de la totalité de la substance latérale des deux reins paraissent des lésions inhabituelles dans ce genre d'intoxication. Néanmoins et élimination faite de l'intervention possible d'une infection causale, les auteurs, cherchent à expliquer l'hypothèse d'une intoxication mercurielle en admettant que cet agent toxique a primitivement déterminé la nécrose totale des épithéliums sécréteurs mais que les accidents thrombosiques se sont produits secondairement sous l'influence d'une stase leucocytique, l'afflux des leucocytes étant localement provoqué par le nécrose des épithéliums, et le thrombose des artères glomérulaires et sus-glomérulaires en rapport avec le territoire nécrosé étant la conséquence de cette phase leucocytique.

Polynévrite postsérique. — MM. Souques et Therys présentent un malade qui présenta après une injection de sérum antitétanique une névrite de l'épaule et des membres supérieurs.

Compresseur brachial. — M. Boulanger présente un compresseur brachial métallique pour faciliter les prises de sang et les injections intraveineuses.

Evolution bénigne, chez un sujet atteint de néphrite chronique, d'une scarlatine traitée par l'injection de sang de convalescent. — M. R.-J. Weissenbach rapporte l'observation d'un garçon de quatorze ans, atteint de néphrite chronique avec hypertension, albuminurie et azotémie oscillant autour de 1 gr. d'urée par litre, qui contracta une scarlatine grave. Une injection de 25 centimètres cubes de sang total citraté provenant d'un convalescent (cinquième semaine) fut injecté aussitôt soit le troisième jour du début de la maladie. En moins de vingt-quatre heures la température tombe de 40° à 37°, pour s'y maintenir, l'état général s'améliore, l'éruption s'atténue et la convalescence se poursuit sans complications. Le fonctionnement rénal reste pendant la durée de la maladie et la convalescence ce qu'il était auparavant et depuis, c'est-à-dire depuis six mois, s'est même amélioré légèrement. L'auteur discute le rôle de l'injection de sang sur l'atténuation de la scarlatine et la prévention des complications rénales. Il conclut que la préexistence de lésions rénales constitue une des indications principales du traitement de la scarlatine par les injections de sang ou de sérum de convalescent, et qu'il faut pratiquer celles-ci très précocement et à doses suffisantes.

M. Debré. — L'emploi du sérum de convalescents de scarlatineux est déjà très répandu pour le traitement de la scarlatine. Les résultats sont contradictoires. Cela tient à ce que l'immunité scarlatineuse n'est pas constante même chez ces convalescents. Pour déceler cette immunité on dispose de l'épreuve intradermoréaction de Dick.

M. Béclère est étonné d'entendre parler des récidives de scarlatine.

M. Debré a vu des récidives de scarlatine. C'est d'une observation sinon fréquente du moins incontestable.

M. Pinard a observé une récidive typique de scarlatine.

MM Siredey et Lesné ont vu des cas de récidive de scarlatine.

M. Léon Bernard. — On peut toujours récuser le premier diagnostic de scarlatine. Mais la contagiosité est un critérium suffisant.

M. Hallé. — La desquamation de la langue n'est pas suffisante pour le diagnostic.

M. Debré. — Il n'y a pas plus de signes de diagnostic avec l'érythème scarlatiniforme que le signe d'extinction de Charlton par l'injection intradermique de sérum de convalescents.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Duodéno-jéjunostomie pour dilatation duodénale par compression chez un homme atteint de tumeur pylorique volumineuse et ayant déjà subi une gastro-entérostomie. — M. Launay communique cette observation personnelle; le sujet, âgé de 50 ans, avait, après la gastro entérostomie, refusé d'accepter une nouvelle intervention pour exérèse de la tumeur. Trois ans après, il revenait avec des accidents d'obstruction pylorique qu'une duodéno-jéjunostomie fit disparaître rapidement.

Deux cas d'ostéomyélite traités et guéris par la vaccinothérapie. — M. Bréchot relate ces 2 cas de M. Charrier (de Bordeaux); il s'agissait d'un homme de 20 ans atteint d'ostéomyélite du petit trochanter, et d'un homme de 28 ans atteint d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur.

Malformation rare de la tête radiale. — M. Mouchet rapporte ce cas, observé par M. Jean chez un marin de 20 ans qui présentait une pronation permanente bilatérale; du côté gauche, il existait une synostose radio cubitale, anomalie bien connue; mais, du côté droit, la radiographie révéla une déformation très spéciale de la tête radiale, empêchant tout mouvement de supination.

La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. Proust analyse un travail de MM. Maurer, Rolland et Valter sur la résection *étendue* du nerf phrénique, à laquelle ils donnent le nom de phrénicectomie, et dont ils considèrent les indications comme nombreuses.

M. Auvray a pratiqué deux fois cette intervention, et la considère comme bénigne.

M. Lardennois estime que si la phrénicectomie peut rendre des services en soulageant un malade incapable de supporter une thoracoplastie, la thoracoplastie reste cependant la seule opération dont on puisse attendre des guérisons véritables.

Encéphalocèle occipitale opérée très précocement. — M. Veau relate cette observation de MM. Combier et Murard (du Creusot) concernant on nouveau-né qu'ils opérèrent dès la 23e heure. M. Veau estime qu'on peut sans inconvénient attendre davantage; dans un cas personnel, il a opéré au troisième mois.

A propos de l'ostéosynthèse. — M. Anselme Schwartz en restant éclectique, pense que les indications de l'ostéosynthèse doivent, d'une manière générale, être réduites autant que possible.

(*3 décembre*). J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Conférences de clinique médicale pratique (3e série). par le Dr Louis Ramond. *médecin de l'hôpital Laënnec.* — 36 figures. — Paris, Vigot frères. — Un volume : 20 francs.

Le Dr Louis Ramond est un de ces médecins des hôpitaux qui accomplissent leur tâche d'enseignement clinique avec une haute conscience professionnelle. Son père était un excellent médecin et qui remplissait scrupuleusement les devoirs de la pratique quotidienne. Le fils a hérité des hautes qualités morales du père. Ce troisième volume des conférences de clinique médicale est inspiré par le même esprit que les précédents : clarté de la méthode, plénitude de l'exposition souci de ne rien omettre d'essentiel animation du texte par l'illustration d'exemples cliniques bien choisis. Sur la *gangrène sénile*, la *pneumonie du sommet*, le *diagnostic du cancer de l'estomac* les *pneumonies tuberculeuses*, les *tumeurs du médiastin* etc. il y a là des chapitres tout à fait remarquables. C'est tout un cours complet de pathologie vivante que M. Louis Ramond offre ainsi à ses lecteurs. Nous permettra-t-il une légère demande ? Qu'à ses prochains volumes le chapitre du traitement soit un peu moins écourté. Ainsi dans le traitement de la gangrène

sénile l'auteur nous parle du *citrate de soude* ; mais en injections intra-veineuses le remède peut valoir des accidents. M. Louis RAMOND nous en a même donné un exemple que nous avons publié dans le *Journal des Praticiens*. Ce péril, notre collègue ne le rappelle pas. Dans la *pneumonie du sommet* il ne donne pas les doses de sérum antipneumococcique qui sont recommandées.

M. Louis RAMOND nous répondra qu'il écrit des livres de clinique et non de thérapeutique médicale. C'est vrai mais quelques lignes un peu plus circonstanciées dans le chapitre du traitement seraient favorablement accueillies par tous. Et nous disons tous, car ces excellents volumes sont dans toutes les mains.

Diagnostic et traitement des maladies de la vésicule biliaire par l'excrétion vésiculaire provoquée. Epreuve de Meltzer-Lyon et de Stepp, par M. CHIRAY et M. MILOCHEVITCH. — MASSON, éditeur, 1924.

Le tubage duodénal est une technique infiniment précieuse pour explorer le mode d'excrétion biliaire. CHIRAY s'est depuis quelques années attaché à cette pratique. Il montre dans ce nouveau livre que l'injection de sulfate de magnésie dans le duodénum en faisant contracter la vésicule biliaire permet de recueillir une bile B, dite bile vésiculaire. L'analyse de cette bile apporte au clinicien des renseignements des plus utiles pour le diagnostic des affections vésiculaires. CHIRAY discute longuement les critiques soulevées par ces constatations. Beaucoup d'auteurs prétendent que la bile B n'est pas vésiculaire, mais simplement hépatique par excitation sécrétoire. L'expérimentation renseigne mal. Dans ce problème ardu, CHIRAY montre un esprit d'une judicieuse clairvoyance. Il sait conserver à son texte une grande clarté. Nous pratiquons des tubages duodénaux depuis quelque temps et partageons l'avis de CHIRAY quand il insiste sur les renseignements précieux qu'ils apportent au clinicien, mais dans l'appréciation de ces renseignements il faut garder une juste mesure et se méfier autant des enthousiasmes aveugles que d'un septicisme qui ne veut pas voir. N. F.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Coprostase et Cascarine.

« L'importance est d'aller à la garde-robe »
« O stercus praetiosum ! »
(DIDEROT. Le neveu de Rameau).

Le constipé habituel est toujours un infecté, un empoisonné. C'est pour cela, précisément, que la constipation n'est jamais, aux yeux du clinicien, un symptôme négligeable. Le difficile est de savoir instituer, dès la première consultation, le traitement rationnel, efficace, celui qui met le malade en confiance et lui fait espérer la guérison prochaine. Il faut éviter les spoliations brutales de la « saignée séreuse » et surtout cette « obstipatio redux », qui est l'écueil de la plupart des exonérateurs prescrits.

Depuis une trentaine d'années, les praticiens possèdent un laxatif rationnel, le seul produit actif incapable d'endolorir l'intestin ni de causer la moindre entérite par l'usage le plus répété : la *Cascarine*, découverte et préparée par le Dr LEPRINCE. Pour évacuer régulièrement, pour mettre obstacle à la formation et à la résorption des toxines vaso-constrictives, origine d'hypertension, artériosclérose et sénilité précoce, ainsi que du « poison hémolytique » de ROGER, cause (trop souvent méconnue), de chloro-anémie, d'ictère hémaphéique et de dystrophies multiformes, aucun eccoprotique ne vaudra la *Cascarine*.

Il faut aussi apprécier son heureuse influence sur les dermatoses alimentées par la résorption toxinienne : eczéma, herpès, séborrhée, urticaire, acné, prurigo, etc. Amie de l'émonctoire intestinal, elle joue, dans ces cas, le rôle d'un sûr dépuratif, sans les périls de déminéralisation dévolus aux ferments lactiques ; elle réalise l'expulsion, le nettoiement, la fin de la flore putréfiante.

Le principe découvert par LEPRINCE doit une part de ses heureux effets à son affinité élective pour l'épithélium hépato-biliaire ; c'est une sorte de « calomel végétal », qui règle naturellement la secrétion du foie. Or, la bile est le balai antiseptique de l'intestin ; elle savonne sa muqueuse desséchée, galvanise son péristaltisme et oriente l'organe vers sa rééducation, grâce à son animation sécrétoire et excito-motrice. La bile est le meilleur agent de liaison pour déclencher l'action laxative, prévenir l'atonie et résoudre l'entérospasme. En coordonnant les mouvements vermiculaires, en neutralisant les poisons digestifs, en mettant fin aux perturbations du pancréas et des follicules ; en rénovant les épithéliums en vue de l'absorption, le pouvoir cholagogue actionné par la *Cascarine* restituera l'énergie à la fonction inhibée ou déficiente. L'intestin ne s'encrassant plus, le météorisme disparaît, avec les malaises et les coliques. Perméabilité est rendue aux conduits biliaires, pour la prévention naturelle des états bilieux (cholémie, hépatisme), du catarrhe lithogène, de la cholécystite et de l'angiocholite. La *Cascarine* réussit même dans certains cas de lithiase où l'on voit se profiler à l'horizon le spectre de l'intervention chirurgicale.

La *Cascarine Leprince* agit surtout sur la stase des fèces dans la première portion du côlon qui développe, avec de pénibles accumulations de gaz, le maximum d'auto-intoxication. Inoffensive, elle ne congestionne pas les viscères, ne violente pas le tractus, n'émousse pas la sensibilité muqueuse et tout combat l'essaim copieux des symptômes faisant cortège à la coprostase et aux fermentations putrides, engendrées par notre « laboratoire toxicogène ».

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. FIESSINGER.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

CHIRURGIE INFANTILE

Le spina bifida occulta.

Par M. le Dr H. MAYET,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph.

La radiographie n'est qu'une ombre portée ; et ce n'est pas la première fois que cette ombre induit en erreur le chirurgien.

En examinant des radios de la colonne vertébrale exécutées pour compléter les diagnostics les plus divers, les chirurgiens d'enfants ont constaté parfois qu'un ou plusieurs des arcs vertébraux postérieurs n'étaient pas soudés ou même que leurs deux branches paraissaient séparées sur la ligne médiane par un espace plus ou moins large. Or comme il en est de même dans le véritable spina bifida congénital avec méningocèle, l'idée vint tout de suite d'attribuer certains phénomènes pathologiques à cette déhiscence osseuse jusqu'alors passée inaperçue et c'est ainsi qu'est né le terme de Spina bifida occulta.

Mais lorsque les mêmes chirurgiens se sont mis à opérer quelques-uns de ces malades, ils ont constaté que bon nombre d'entre eux ne présentaient aucune des lésions nerveuses qui constituent l'essence même du véritable Spina bifida. Lorsqu'ils ont multiplié leurs investigations radiographiques sur la région de prédilection du Spina, (je veux dire la sacrolombaire), ils se sont aperçus qu'il existait un très grand nombre de déhiscences des arcs postérieurs sans le moindre trouble. Lorsqu'on a été visiter les musées anatomo-pathologiques, on a rencontré nombre de fissures analogues sur des pièces dont les observations cliniques ne mentionnaient aucune affection motrice ou sensitive. aucune autre déformation squelettique. Si bien qu'il a fallu, pour ces ombres radiographiques, comme pour celles des sacralisations, déchanter un peu au sujet de leur influence pathologique.

Les observations, les études d'ensemble, les discussions des Sociétés ayant trait au Spina bifida occulta, se sont dans ces dernières années succédées avec une extraordinaire prolixité. A l'emballement ou au septicisme ont fait suite de bonnes mises au point, si bien qu'aujourd'hui, au lendemain de la séance annuelle de la Société d'Orthopédie, où la question a été longuement discutée, il est possible d'en donner une idée d'ensemble.

Le Spina bifida occulta existe, plus fréquent peut-être qu'on ne le pense, et ses symptômes en quelque sorte éparpillés et polymorphes en font une maladie qui n'intéresse pas seulement le pédiâtre ou le chirurgien mais tous les cliniciens qui sont appelés à le soupçonner d'abord et à le dépister ensuite.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette question assez complexe, disons tout de suite qu'il y a une entité morbide très cohérente et aux contours bien définis, *qui seule doit porter le nom de Spina bifida occulta.* Dans cette affection on retrouve, quoique avec des degrés divers, les manifestations du véritable Spina bifida congénital, *c'est-à-dire des lésions d'ordre médullaire.* Il s'y ajoute une déhiscence des arcs postérieurs des vertèbres repérable par la radiographie, la tumeur apparente rétrovertébrale est absente : remplacée quelquefois seulement par quelque stigmate congénital ; adhérences profondes, fossettes, hypertrychose, tumeurs télangiectasiques, etc. En d'autres termes : il a manqué à ce Spina bifida de pointer sous la peau. Il va sans dire du reste que la lésion nerveuse est souvent alors atténuée, que ses répercussions lointaines sont souvent plus tardives, qu'il faut parfois même les rechercher pour les découvrir.

Enfin le Spina bifida a son siège habituel dans la région lombo-sacrée; ses répercussions se font donc habituellement sentir sur le membre inférieur. Quelques rares cas de Spina bifida occulta de la région cervicale inférieure méritent cependant une mention rapide.

A côté du Spina bifida vrai, il y a des fissures osseuses, des déhiscences des arcs, des retards d'ossification plus ou moins persistants qui n'ont rien à voir avec lui qu'une même ombre radiographique.

Il est donc primordial de connaître comment apparaît à la radiographie la région épineuse vertébrale. Les très nombreuses recherches faites sur les sujets sains et sur les pathologiques nous donnent à ce sujet des points de repère précieux que tout clinicien doit connaître et que Mutel de Nancy a fort bien résumés dans sa remarquable étude au Congrès d'orthopédie.

A la naissance, il existe normalement une déhiscence totale osseuse de la région vertébrale épineuse de la 1re cervicale à la 3e sacrée. La portion médiane des arcs est encore constituée par une pièce cartilagineuse. Cette déhiscence sur le cliché radiographique va se combler rapidement dans la majeure partie de la colonne vertébrale. Elle est retardée : 1° vers la région cervicale inférieure où elle ne disparaît guère que vers 4 ans; 2° vers

la région lombo-sacrée, *la dernière à se souder complètement*. Cette déhiscence demeure encore visible au niveau de la 1re sacrée, jusqu'à l'âge de 10 ans ; 3° enfin vers 17 ans, les deux lames ossifiées de la 1re sacrée sont au contact, mais il existe encore un interstice entre les arcs S. I. et S. II.

Ajoutons que, à côté de ces règles générales d'étape d'ossification, il y a place pour des anomalies qui au point de vue diagnostique sont parfois singulièrement troublantes, puisque chez l'adulte, dans une proportion qui est en moyenne (suivant les auteurs) de 15 % des cas, une anomalie (déhiscence, fissure, figure radiographique anormale avec apparence d'hyatus pathologique) semble persister indéfiniment à la région lombaire.

Entrons maintenant dans la clinique :

On fait pratiquement le diagnostic de Spina bifida occulta sur des sujets d'âges très différents : ou bien dans les toutes premières années de la vie, ou au contraire plus tard dans la seconde enfance, l'adolescence et même l'âge adulte.

I. — *ans la première enfance.* — En l'absence de la véritable tumeur du Spina bifida ordinaire, quelques troubles morphologiques des téguments de la région rétroépineuse peuvent d'abord fixer l'attention et faire soupçonner une malformation osseuse et médullaire plus profonde. Mais ce sont plus souvent les phénomènes pathologiques éloignés qui frappent l'observateur et c'est en partant d'eux, grâce à un examen minutieux et à un diagnostic parfois difficile, qu'il remonte jusqu'à leur origine médullaire.

Ces malformations congénitales apparues dès le premier âge sont le plus souvent des *pieds bots congénitaux*. Non pas tous les pieds bots congénitaux, car l'accord est fait aujourd'hui pour considérer que la majorité d'entre eux sont d'origine ligamenteuse et articulaire.

Mais quelques-uns sont nettement consécutifs à des lésions nerveuses; et c'est ainsi que la vieille théorie d'Alphonse Guérin sur l'origine médullaire des pieds bots, n'apparaît plus aussi complètement désuète que le disent les livres classiques.

Ces pieds bots ont certains caractères cliniques qui permettent de les rattacher à cette cause profonde et éloignée. Ils s'accompagnent parfois de lésions cutanées d'ordre trophique, d'atrophies osseuses étendues, et surtout d'atrophies musculaires multiples, qui doivent être soigneusement repérées par *un examen clinique ou même électrique fouillé* (suivant l'expression de Kermisson), enfin de troubles nerveux divers, sensitifs et réflexes qui établissent bein l'origine médullaire de la lésion.

Le diagnostic de pied bot par Spina bifida occulta s'étayera donc avec quelque difficulté sur des images radiographiques aussi incomplètes et variables. Heureusement il est presque toujours corroborré et affermi par des stigmate: de la région lombaire cutanée : hypertrichose, fossettes, adhérence, tumeurs télangiectasiques, etc... ou par des troubles nerveux ou trophiques à distance.

Toujours encore au début de l'existence, on a voulu faire de certaines luxations congénitales de la hanche la conséquence du Spina bifida occulta. Bien que Lannelongue et Achard aient jadis incriminé les lésions médullaires comme origine du trouble complexe de la luxation congénitale, il semble bien que, malgré la fréquence d'une déhiscence vertébrale, il s'agisse alors de deux malformations indépendantes et différentes.

II. — *Deuxième enfance. Adolescence. Age adulte.* Il y a dans l'histoire des vrais Spina bifida occulta un chapitre qui mérite d'attirer tout spécialement l'attention des cliniciens A côté des manifestations visibles pendant le premier âge il y a une série d'autres phénomènes pathologiques, dus également et sans conteste au Spina bifida occulta, qui n'apparaissent que dans la deuxième enfance, l'adolescence et même l'âge adulte ; et depuis quelques années ces observations de troubles tardifs sont devenues légion.

Parfois un traumatisme est incriminé comme cause occasionnelle, plus souvent ces états pathologiques s'installent progressivement et comme leur sphère d'apparition est bien éloignée de la région lombaire, l'observateur, même averti, hésite parfois à les attribuer au Spina bifida jusqu'alors ignoré.

Ce sont des troubles trophiques analogues à ceux que Meige a décrits sous le nom de *trophœdème* (œdème chronique, blanc, indolore dur, occupant un membre entier ou un segment de membre et persistant quelquefois toute la vie).

Ce sont des troubles trophiques plus limités, *maux perforants, ostéites chroniques, sclérodermie en bande.*

C'est encore le *syndrome douloureux lombo-sciatique* à étiologie si variée, mais dont certains cas se rapportent nettement au Spina bifida occulta. Ce sont aussi certains syndromes *syringomyéliques* qui sont nettement rattachés aujourd'hui à la même origine.

Mais ce sont surtout deux syndromes plus fréquents et sur lesquels il convient d'insister quelque

peu : les *déformations progressives du pied, et l'incontinence d'urine persistante.*

Les déformations progressives du pied sur lesquelles Froelich a le premier attiré l'attention apparaissent au cours de l'adolescence sur des pieds primitivement bien conformés, et deviennent des pieds bots variés, des pieds creux, des pieds plats.

Elles naissent souvent, ces déformations, sous l'influence de causes occasionnelles variées, elles ont ce caractère de progression parfois décevante même pour le chirurgien, et de récidivantes après les interventions les mieux conduites.

Les cas d'incontinence d'urine qui se prolongent au delà de la première enfance jusque, dans l'adolescence et l'âge adulte, semblent d'après les travaux récents très fréquemment ressortir au Spina bifida occulta. Chez l'adulte 50 % des incontinents d'urine ont un Spina bifida occulta.

Enfin quelques scolioses paraissent bien, comme l'ont montré les remarquables travaux de Lance, avoir leur point de départ dans le Spina bifida occulta. Cette question est encore de la part des chirurgiens d'enfants l'objet d'une étude approfondie. Les statistiques démontrent que sur 61 clichés radiographiques de scolioses essentielles, il y a 27 déhiscences vertébrales, proportion énorme. Mais le mécanisme de la scoliose serait varaible dans ces cas, elle serait due tantôt à une atrophie d'un des membres inférieurs, résultant de l'aphasie médullaire, tantôt à une sorte d'asymétrie vertébrale osseuse.

Peut-être s'agit-il simplement d'un trouble osseux complexe avec concomitance de lésions variées à la fois des arcs et des corps vertébraux. Quoi qu'il en soit, une déhiscence des arcs vertébranx chez un scoliotique mérite attention et peut faire penser a une évolution progressive et grave de l'affection.

Nous voilà donc arrivés à cette conclusion pratique. Le Spina bifida occulta, le vrai, avec sa lésion médullaire, est une sorte de carrefour d'où partent une série de routes divergentes et de paysages très différents. L'investigation clinique nous les fait parfois croiser et reconnaître loin de leur point de départ, il faut savoir en soupçonner l'origine et remonter jusqu'à elle. Et lorsque nous nous serons bien assurés que le Spina bifida occulta est en cause, nous rappeler que la lésion médullaire prime de beaucoup une déhiscence osseuse qui n'est qu'une apparence radiographique assez banale et que précisément cette lésion médullaire par sa gravité originelle donne à toutes ces manifestations variées un caractère presque constant de gravité et de tendance à la progression contre laquelle luttent péniblement toutes les thérapeutiques.

Où en sommes-nous à l'heure actuelle dans cette question de thérapeutique, c'est ce que je veux essayer de définir en terminant.

Les interventions chirurgicales ont eu comme conséquence de nous édifier sur la nature des lésions du canal médullaire et de son contenu.

Je laisse de côté la déhiscence qui par elle-même n'a aucun retentissement profond puisqu'elle persiste chez un grand nombre de sujets normaux. Deux autres catégories de lésions ont été aussi mises à jour l'une l'aplasie des éléments nerveux ; l'autre, les adhérences de la moelle à ses enveloppes méningées et osseuses. Les interventions sur les faisceaux médullaires libres et aplasiés dans leur canal ont eu peu de succès. Tout au contraire la libération de leurs adhérences a paru donner des résultats encourageants. Et tout naturellement l'idée est apparue en présence de ces adhérences dont les conséquences pathologiques lointaines n'apparaissent parfois que tardivement dans la vie, de les rapprocher des lésions de la syphilis héréditaire dont c'est une des habitudes d'évolution. C'est là un nouveau chapitre qu'écrivent actuellement les neuropathologistes et dont les conclusions n'ont pas encore été concrétisées. Mais l'idée est en marche et après la radiographie, la réaction de Wassermann s'impose tout naturellement au clinicien dans ces cas. Enfin, l'injection rachidienne de Lipiodol dans les espaces épiduraux est un procédé précieux qui permet de déceler l'existence des adhérences médullaires ou des tumeurs intra-rachidiennes.

Et nous voilà tout naturellement amenés à des conclusions pratiques. Reconnaître d'abord l'existence d'un Spina bifida occulta véritable comme cause de phénomènes pathologiques en apparence très différents les uns des autres. Ne donner à l'image radiographique de la déhiscence vertébrale que la signification relative qu'elle possède ; s'efforcer de préciser la nature même du trouble et de la lésion médullaire, rechercher l'existence de la syphilis héréditaire et ainsi armé appliquer une thérapeutique aussi rationnelle que possible. Or les indications de cette thérapeutique ont déjà été tracées en 1913 par mon maître le Pr Broca avec ce robuste bon sens qui dominait toute sa science chirurgicale. Il nous suffira, pour conclure, de les répéter ici :

« On a opéré quelques Spina bifida latents. En extirpant la tumeur sous-cutanée adhérente aux méninges, à la moelle, on a ainsi obtenu des

améliorations. Mais à mon sens, cela n'est justifié que dans les cas où les accidents sont tardifs. Il semble alors qu'ils sont dus non pas à la déchéance fonctionnelle d'une moelle arrêtée dans son développement, mais bien à quelque chose de surajouté, inflammatoire ou non, comprimant une moelle jusqu'alors à peu près suffisante. Alors je comprends qu'on puisse faire une besogne utile ».

UROLOGIE PRATIQUE

Le diagnostic de l'adénome prostatique.

Par M. le Dr T. Sordinas (de Corfou).

Le diagnostic de cette affection (dénommée à tort hypertrophie de la prostate) est facile dans la plupart des cas. Quelquefois pourtant la facilité présumée d'un diagnostic constitue un guet-apens pour le praticien non spécialiste. Trop souvent, en effet, la formule suivante : dysurie chez un homme âgé = hypertrophie de la prostate, est considérée comme une vérité inattaquable. Les formules médicales quasi-mathématiques induisent trop souvent en erreur et celle en question n'en fait pas exception.

Il est naturel qu'en présence d'une dysurie chez un homme non rétréci ayant dépassé la cinquantaine on soit amené à admettre la possibilité, voire même la probabilité d'une hypertrophie prostatique, mais il faut bien se documenter avant de poser fermement ce diagnostic. De même, quand il s'agit d'une rétention notée dans l'anamnèse ou d'un trouble quelconque de la miction, il importe d'en bien préciser l'étiologie méthodiquement et sans hâte.

La première chose à faire en présence d'un tel malade, c'est de dépister une *affection nerveuse* et pour ce faire est-il nécessaire de répéter que la liaison étroite entre la clinique chirurgicale et médicale est indispensable. Il faut surtout insister sur le diagnostic du tabes avéré ou fruste. Cherchez à déceler l'existence d'une *syphilis* par l'examen et les commémoratifs. Explorez les réflexes pupillaires attentivement à la lampe électrique. Tâchez de mettre en évidence le signe de Romberg. Examinez soigneusement, à l'aide du marteau, les réflexes rotuliens et achilléens et, au besoin, ceux du membre supérieur. Comprimez fortement les masses musculaires des mollets. Cette pression est souvent douloureuse chez les tabétiques frustes. Dépistez l'existence de douleurs fulgurantes, de crises gastriques ou autres. Souvent le malade dira qu'il est obligé de s'accroupir pour uriner. C'est un signe suggestif qui doit faire penser au tabes. Après le tabes on éliminera le diagnostic de P. G. au début.

J'insiste moins sur les autres maladies nerveuses susceptibles de provoquer des désordres de la miction (traumatismes rachidiens, myélites, etc.) parce que ces affections présentent une symptomatologie nette qui révèle un trouble du névraxe, tandis que le tabes et la P. G. par leur début insidieux et polymorphe peuvent induire en erreur.

Il est bon de se souvenir qu'une rétention est parfois observée chez des sujets lesquels, pour une raison ou une autre, ont volontairement réprimé pendant plusieurs heures l'envie d'uriner. Le plus souvent ces rétentions dues à la trop grande mise en tension des parois vésicales sont d'un diagnostic facile. Elles sont, d'ailleurs, bénignes et reconnaissent comme cause une certaine parésie du muscle vésical fatigué par la tension exagérée à laquelle il fut soumis. Il y aurait, en outre, de la congestion concomitante du col.

Cette forme se rencontre de préférence chez des sujets jeunes ou émotifs.

Je passe sous silence une foule de formes de rétention ou de dysurie dont l'étiologie de toute clarté ne présente aucune relation avec la prostate (rétentions provoquées par des phlegmons de la fosse ischio-rectale, parésies post-opératoires de la vessie, etc.). Discuter ces formes nous éloignerait du diagnostic de l'hypertrophie prostatique.

Passons maintenant à l'examen local de l'appareil urinaire. On fait uriner le malade dans trois verres pour voir si les urines sont limpides, louches, purulentes ou teintées de sang. Ensuite, après lavage soigné du canal antérieur on passe un explorateur à boule olivaire. Si l'instrument pénètre jusque dans la vessie on constate, dans le cas d'hypertrophie de la prostate, un allongement parfois considérable de l'urèthre, lequel, en outre, peut présenter des sinuosités anormales. Autrefois, on est arrêté par un ou plusieurs rétrécissements. Parfois, on ne constate ni sténose ni spasme ni corps étranger (calcul, caillot) et pourtant l'explorateur ne passe pas. Souvent, en effet, lorsqu'il y a adénome prostatique, l'urètre déformé ne permet pas le passage de l'explorateur rectiligne. On introduit, alors, une sonde béquille qui passe facilement le plus souvent. Dans le cas contraire on monte la sonde béquille sur un mandrin courbe lequel est introduit comme un béniqué ordinaire.

Toutes ces petites manœuvres seront conduites

avec une douceur extrême. Les prostatiques saignent parfois assez facilement et, par la déformation de leur urèthre, sont très exposés aux fausses routes. Au moment où la sonde pénètre dans la vessie on note si de l'urine résiduelle s'écoule par le pavillon. Ce résidu mesure la capacité du bas-fond vésical.

Pratiquons maintenant le toucher rectal combiné au palper. On passe un coussin sous les fesses pour soulever le bassin et l'index droit est introduit dans le rectum pendant que la main gauche palpe l'hypogastre. La vessie est vide, le malade s'efforce à relâcher ses muscles abdominaux. Le doigt rectal sent alors l'adénome bombant dans le rectum et la main qui palpe le bas ventre reçoit la sensation d'une tumeur profonde que fait saillir en avant la pression du doigt rectal.

La tumeur est constatée. S'agit-il d'un adénome prostatique ? Eliminons rapidement la *prostatite aiguë* et l'*abcès de la prostate*. Ces affections sont douloureuses, le plus souvent fébriles et le toucher provoque de vives souffrances.

Le diagnostic devient plus délicat lorsqu'il s'agit de différencier un adénome prostatique d'une *prostatite chronique*. Ces deux affections se rencontrent, d'ailleurs, parfois associées. Dans les cas de prostatite chronique, compliquée ou non d'adénome, on n'a pas la sensation tactile d'une tumeur régulière et élastique. On constate au contraire des zones alternativement dures et molles et la tumeur est moins bien limitée qu'une prostate exempte de lésions inflammatoires.

Envisageons maintenant le diagnostic différentiel avec le *cancer de la prostate*. Beaucoup des signes du cancer décrits dans les traités classiques ne sont malheureusement que des signes tardifs, partant d'un intérêt thérapeutique médiocre (amaigrissement, adénopathies iliaques et inguinales, etc., etc.). L'hémorrhagie est un signe tout à fait trompeur. Si les cancers de la prostate saignent fréquemment à une période avancée, il n'est pas exagéré, par contre, de dire qu'au début, les cancers saignent beaucoup moins que les adénomes surtout quand ceux-ci revêtent la forme adénomateuse pure sans prolifération fibreuse. On tiendra compte de l'absence de limites nettes de la tumeur, sans attacher une trop grande importance à la consistance de celle-ci. Parfois les tumeurs malignes de cette région sont molles (rarement, il est vrai). Par contre, certains adénomes, ainsi que de nombreuses prostatites, présentent un aspect quasi-ligneux assez déconcertant. On cherchera avec profit le signe suivant imaginé par M. Chevassu. Un explorateur métallique de Guyon est introduit dans la vessie. Tout en tenant l'instrument en place de la main gauche on introduit l'index droit dans le rectum et, au niveau de la prostate, on cherche à sentir la tige métallique à travers les tissus. Si l'on sent la tige séparée du doigt par une faible couche de tissus sur la ligne médiane laquelle ligne se trouve située entre deux lobes latéraux renflés, durs ou non, on a toute chance de se trouver en présence d'un adénome. Si, par contre, on sent peu ou pas l'explorateur parce que celui-ci est séparé du doigt par une couche épaisse et dure de tissus lesquels ne présentent pas la disposition lobaire ni de limites précises, on doit considérer le diagnostic de cancer comme probable. Ce signe est d'une valeur clinique considérable.

La *tuberculose* est en général facilement éliminée. Tenir compte des nodosités plus grandes que dans le cancer. Se rappeler que le toucher est indolore dans la tuberculose, douloureuse au contraire dans la prostatite aiguë ou subaiguë. Il faut chercher des zones ramollies (cavernes). On perçoit souvent la sensation tactile de la prostate « injectée au suif ». Chercher ce même signe au niveau des vésicules. Palper enfin soigneusement les épididymes et les cordons.

La *syphilis prostatique*, par son extrême rareté, ne doit pas entrer sérieusement en ligne de compte.

L'introduction de l'explorateur métallique de Guyon dans la vessie remplie d'une solution légèrement antiseptique peut fournir des renseignements complémentaires utiles. On peut notamment reconnaître un adénome saillant dans la vessie et constater des calculs qui coexistent si fréquemment avec l'adénome prostatique. Parfois on ne trouve aucune déformation intra-vésicale et en même temps le toucher rectal est négatif. Il faut songer alors aux petits adénomes du col et de l'urèthre sus-montanal dont mention est faite plus bas à propos de l'examen uréthroscopique.

L'examen endoscopique n'est pas toujours indispensable ; on trouve pourtant en lui un précieux moyen adjuvant d'investigation. La cystoscopie n'est possible, bien attendu, chez un rétréci qu'après dilatation de la sténose. Il est aussi à noter qu'en présence d'une muqueuse friable et saignante, l'endoscopie doit être pratiquée avec beaucoup de douceur et de circonspection.

Que donne l'examen cystoscopique ? Il montre la lèvre antérieure du col en forme de V renversé. En tournant le bec en bas pour examiner la lèvre postérieure on aperçoit le plus souvent celle-ci et un des orifices urétéraux *dans un même champ*. Cet image est caractéristique de la surélévation

du col (*Signe de Marion*). On se renseigne ensuite sur l'existence ou non d'un « lobe » vésical en « éventail » ou en « croupion de poulet ». On explore la vessie souvent hypertrophiée qui peut présenter l'aspect de la « vessie à colonnes ». Finalement on examine attentivement le bas fond où souvent on trouvera un calcul.

L'examen cystoscopique doit être complété par l'urétnroscopie postérieure qui sera avantageusement pratiquée à l'aide de l'uréthro-cystoscope de Mac Carthy ou d'un endoscope analogue. On observe alors les joues de l'adénome qui rétrécissent l'urèthre dans le plan frontal et l'élargissent au contraire dans le plan sagittal. Le véru est enfoui entre les deux « lobes » prostatiques.

L'uréthroscopie est particulièrement utile pour éclairer l'étiologie d'un syndrome moins rare qu'on pourrait le croire ; à savoir « le prostatisme sans prostate ». L'endoscopie, en effet, découvre, maintes fois des petites formations adénomateuses au niveau du col ou faisant saillie dans l'urèthre sus-montanal. Il en résulte des modifications au niveau du col et de l'urèthre prostatique qui suscitent les mêmes troubles de la miction qu'on observe dans les cas de grand adénome à développement rectal ou vésical. Cette forme a été décrite par Guyon et récemment M. le Pr Legueu est revenu sur ce diagnostic parfois délicat.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôtel-Dieu. — Pr Hartmann.

Fissure anale.

La malade que je vous présente est une femme âgée de 35 ans, qui vient à l'hôpital parce que dit-elle, elle a des hémorroïdes. Lorsqu'on lui demande de raconter l'histoire de sa maladie, elle dit qu'elle est constipée depuis l'âge de 20 ans, que par périodes ses garde-robes sont pénibles et parfois teintées d'un peu de sang. Ces légers troubles qui avaient cessé depuis deux ans et demi ont recommencé il y a cinq à six mois. Il y a trois mois, après être restée trois jours sans aller à la selle, elle fait le quatrième des efforts considérables et a l'impression, au moment de l'expulsion du bol fécal, d'une déchirure ; elle ressent ensuite une brûlure qui persiste pendant une demi-heure. Depuis ce moment les douleurs ont été plus intenses. Réduites à une simple brûlure au moment de la garde-robe, elles deviennent beaucoup plus vives un quart d'heure à une demi-heure après elle et persistent pendant plusieurs heures sous forme d'élancements et de brûlures violentes absolument intolérables.

Ces douleurs, maxima un certain temps après la garde-robe, persistant plusieurs heures, font immédiatement penser à l'existence d'une fissure.

Pour vérifier le diagnostic vous n'avez qu'à constater de visû l'existence même de celle-ci. Ce n'est pas toujours facile, le déplissement de l'anus étant douloureux et provoquant souvent une contraction spasmodique du sphincter, d'autant que si vous ne déplissez pas immédiatement le lieu de la fissure vous êtes exposés à étaler successivement tous les points de la circonférence de l'anus, ce qui est très pénible pour la malade et ce qui entraîne souvent un spasme sphinctérien empêchant de continuer l'examen.

Heureusement il existe un petit signe, le plus souvent ignoré des médecins, qui permet de *préciser avant tout déplissement le siège de la fissure*. Celle-ci, en effet, est douloureuse à la pression. Il suffit donc, avant toute tentative de déplissement, d'appuyer avec un doigt, au contact même de l'anus, sur tous les points de sa périphérie. C'est ce que nous allons faire sur notre malade. Elle souffre à la pression exactement sur la ligne médiane postérieure, c'est là que doit être la fissure. Nous allons dès lors déplisser uniquement ce point. Je le fais et immédiatement vous voyez la partie externe de la fissure. Le diagnostic est confirmé.

Une dose de chlorure d'éthyle suffit pour endormir un instant la malade et faire le traitement qui consiste en une simple dilatation de l'anus. Pour cela aucun besoin d'instruments particuliers, de spéculums spéciaux que réclament certains chirurgiens. Deux doigts suffisent. Après les avoir enduits de vaseline vous les introduisez dans l'anus, puis les écartez, non pas brusquement ce qui les exposerait à glisser et à léser la muqueuse rectale au-dessus, mais progressivement en plusieurs fois, avec une sorte de cadence, jusqu'à ce que vous ayez la sensation nette que le sphincter a cédé, que ses fibres ont été étirées. Une compresse trempée dans de l'eau bouillie chaude sur l'anus pendant la journée qui suit et votre malade est guéri.

CHIRURGIE JOURNALIÈRE

Procédé simple de circoncision.

Par M. J. HERTZ,
Chirurgien de l'Hôpital de Rothschild.

Nous ne pensons pas apporter ici un procédé nouveau. Tout a dû être essayé et écrit pour une intervention aussi banale.

Deux points justifient à notre avis ces lignes :

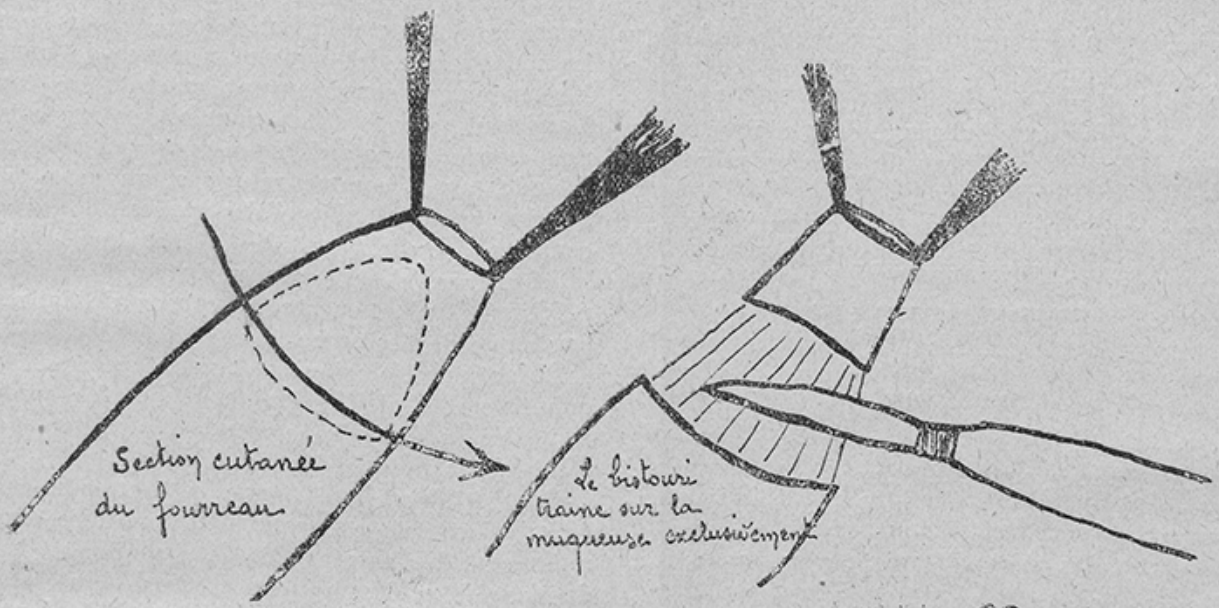
a) L'écrasement par la pince est *antichirurgical.*

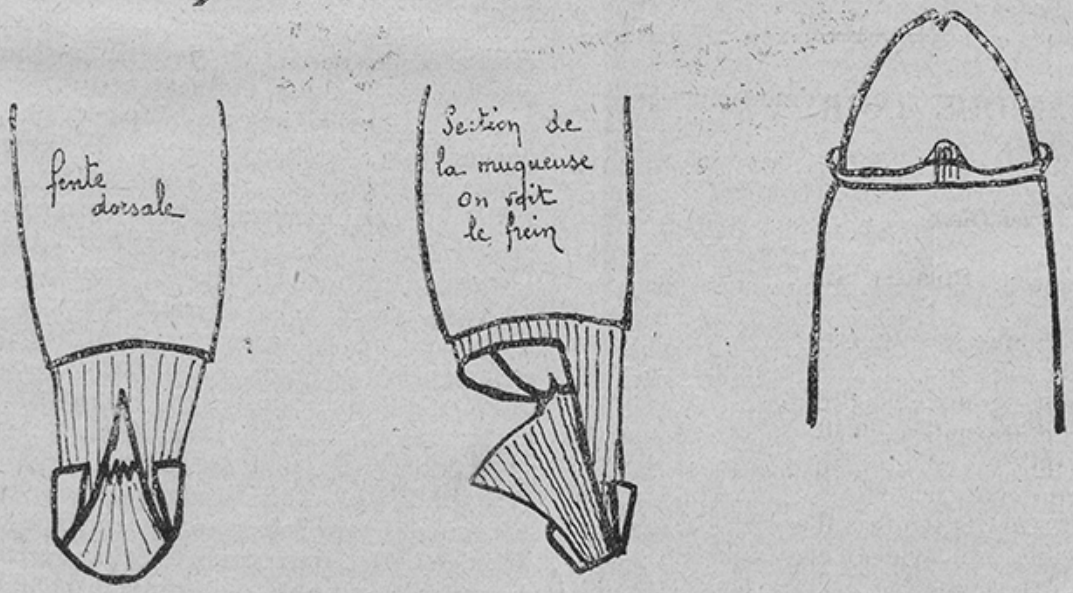
b) La section est *aveugle* : possibilité de blessure superficielle du gland, section fréquente du frein.

c) La section simultanée de la peau et de la muqueuse est *illogique.* Il faut tailler la muqueuse selon la position de la peau rétractée.

Nous voulons donc rapidement indiquer le procédé que nous utilisons toujours (1).

Anesthésie générale chez les petits, locale à partir de l'adolescence.





1° Le seul procédé décrit et conseillé dans les livres de technique ou de pratique chirurgicales est le *procédé de la pince*, attribué tantôt à DUPLAY, tantôt à TRÉLAT.

2° Nous faisons à ce procédé les reproches suivants :

1° Nettoyage à l'oxycyanure après savonnage. Libération des adhérences s'il y en a. Décalottage

(1) La dernière thèse parue sur la circoncision (DOITEAU 1924) conseille bien la section séparée de la peau et de la muqueuse mais ne supprime ni les pinces de Kocher ni la possibilité de blessures du gland ou du frein, impossibles avec la technique que nous préconisons.

complet pour que le sillon balano-preputial soit absolument libre et propre.

2° Traction du prépuce par 2 pinces placées à la limite cutanéo-muqueuse.

3° Incision circulaire au bistouri de la peau, *un peu en avant du bourrelet du gland*. Le bistouri traîne sur le tissu cellulaire jusqu'à ce que la peau se rétracte régulièrement et spontanément.

4° Section dorsale du prépuce aux ciseaux ; couper la muqueuse jusqu'à 3 millimètres du sillon balanique.

Puis section des moitiés droite et gauche du manchon muqueux en respectant une collerette régulière de 3 millimètres.

Sect on de la partie inférieure de la muqueuse en relevant le gland, *en évitant le frein qu'on voit*.

Ligatures des vaisseaux.

Suture cutanéo-muqueuse au catgut 000.

EPIDÉMIOLOGIE

L'Epidémiologie du Cancer.

Le mercredi 10 décembre 1924 a eu lieu, à l'Institut Pasteur, une conférence de M. le Dr L.-W. Sambon, de l'Ecole de médecine tropicale de Londres, membre correspondant de la Société de Pathologie exotique française sur l'*Epidémiologie du Cancer*. La conférence de M. le Dr Sambon a été suivie d'un exposé d'ordre surtout parasitologique par M. le Dr Bayliss.

M. le Dr Sambon, tout en rendant hommage aux pathologistes, considère comme une chimère la théorie de l'origine cellulaire ou embryologique du cancer. Il ne croit pas, en particulier, au « cancer du goudron ». Il est persuadé de la nature infectieuse du cancer en général. Et, fidèle à une méthode d'étude qui lui est presque propre et qu'il a appliquée, en particulier, jadis au problème de la transmission de la malaria par l'Anophèle, il s'est mis pour ainsi dire en route, afin de recueillir des documents en faveur de sa thèse.

Il a procédé d'abord, en 1923, à une enquête en Islande, pays où le cancer en général d'abord rare, devient de plus en plus abondant depuis 1886. C'est ainsi que le chiffre de morbidité par cancer, qui était en 1889 de 3.66 °/ooo habitants, monte pour la période de 1911 à 1915 à 8.6 et, pour la période 1915 à 1922 dépasse 9 °/ooo habitants. S'enquérant auprès des divers médecins praticiens d'Islande, il recueille de nombreuses statistiques de cancer selon les localités et selon leur localisation sur l'organisme humain, constate la prédominance du cancer du tube digestif sur les autres cancers, et établit une relation nette entre le cancer et la présence de rats, souris et cafards dans le voisinage.

Son enquête en Italie, en particulier dans la Romagne est encore plus fructueuse. Les documents deviennent plus nombreux, les renseignements fournis par les médecins praticiens plus circonstanciés. Certaines localités accusent de nombreux cas de cancer, d'autres en sont dépourvues. Dans certaines localités se reconnaissent des « maisons à cancer », occupant souvent le même quartier. Plus précisément encore, ce sont souvent les moulins ou des maisons voisines de moulins. Les meuniers sont souvent atteints de cancer. Dans toutes ces localités, dans toutes ces maisons, rats, souris et cafards se retrouvent, comme en Islande, avec, comme refuge commun la caisse à farine, meuble habituel des maisons de certaines contrées d'Italie.

Ici encore, c'est le cancer du tube digestif qui prédomine, plus encore le cancer de la région cardiaque de l'estomac.

La notion étiologique se précise encore en invoquant le rôle, déjà soupçonné chez les animaux (rat) depuis 1914, d'une pseudo-filaire, le *gongylonéma*, de la famille des spiruridés.

On sait depuis 1914 que cette pseudo-filaire, *G. néoplastienne*, est capable de produire dans la muqueuse de l'estomac et de l'œsophage du rat de véritables lésions cancéreuses. Plus récemment on l'a découvert aux Etats-Unis dans un cas du cancer de la lèvre de l'homme. Les recherches du Dr Bayliss appuient cette opinion naissante. Le *Gongylonéma* n'est-il pas dès lors, l'agent pathogène de certains cancers de l'estomac, au moins en Italie ?

La question ainsi amorcée est grosse de conséquences futures. Elle n'est, d'ailleurs, que le développement de la thèse déjà soutenue avec preuves à l'appui par M. le Pr Borrel. Auc chercheurs de continuer dans la voie ouverte en utilisant cette collaobration toujours si fructueuse, comme l'a dit le Pr Roux, entre le médecin-praticien et le naturaliste. R.

N. D. L. R. — Nos lecteurs se souviennent de la communication récente à l'Académie de Médecine de M. Ch. Fiessinger. En citant certains faits de contagion possible, il demandait que l'Académie ne s'enfermât point dans l'attitude d'une indifférence totale.

Ce n'était point jeter l'alarme dans le public que d'émettre un doute et de déclarer, comme le sollicitait M. Ch. Fiessinger, qu'il n'est pas sûr que le cancer ne soit pas contagieux.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La péricardite brightique.

Il existe deux sortes de péricardite brightique : 1° l'une précoce, sans azotémie, et cela guérit, laissant le myocarde dans son état antérieur ; 2° l'une tardive avec azotémie abondante et c'est très grave dans les dix jours qui suivent.

Cependant, il faut toujours agir comme si la maladie devait se terminer heureusement. Le traitement cardio-tonique antérieurement prescrit sera continué. A savoir s'il y avait un galop cardiaque, 5 gouttes de *Digitaline cristallisée* (sol. à 1/1000), 3 jours et si le cœur avait déjà fléchi dix jours de suite. Et en même temps 2 cachets de 50 centigr. de *Théobromine* par jour. En plus régime hydrique. Vessie de glace sur le cœur, ventouses scarifiées (6 à 8) sur la région précordiale.

Contre la dyspnée, toutes les trois heures une piqûre avec *trois milligr. de morphine*. Les doses plus élevées, surtout si elles dépassent 5 milligr. risquent de fatiguer le myocarde. Espacer et suspendre aussitôt que la dyspnée aura disparu.

Les laxatifs sont utiles, mais à faible dose. Les drastiques épuisent vite la contractilité du myocarde. Tous les matins une cuillerée à café de *sulfate de soude*.

Si le mal de tête est violent et qu'il s'accompagne de vertiges, une *ponction lombaire* apportera un soulagement certain, bien que passager.

Au bout de quarante-huit heures de régime hydrique revenir au régime *hydro-lacté* avec 600 gr. de lait et 600 gr. d'eau. Puis si le malade résiste, régime végétarien.

Cette complication si sérieuse passe aisément inaperçue. Les malades souvent ne se plaignent pas. Il faut à chaque visite ausculter le cœur pour ne pas être pris au dépourvu. S. R.

SYPHILIGRAPHIE

Les notions récentes sur le traitement de la syphilis héréditaire.

Par M. le Dr Ch. LESTOCQUOY,
Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

Le très grand nombre de cas de syphilis héréditaire apparus depuis la guerre a permis de reviser et de préciser la question de la syphilis héréditaire. Le récent congrès de Pédiatrie de Paris y a consacré sa plus intéressante séance en une très vive discussion. Les opinions les plus diverses mirent aux prises MM. TIXIER, Rapporteur ; MARFAN, LEREDDE, BARBIER, AVIRAGNET, LESNÉ, J. HALLÉ, H. LEMAIRE, etc. Il y a dans l'étude du traitement de la syphilis héréditaire trois points principaux à préciser :

1° Quels enfants faut-il traiter, quel est le minimum de signes nécessaires pour imposer le traitement ;

2° Quelles sont les règles générales du traitement ;

3° Quelle doit être la technique de la cure.

***

QUELS ENFANTS FAUT-IL TRAITER.

Il y a deux grandes catégories de syphilis héréditaire : les syphilis évidentes, les syphilis latentes.

A. La syphilis héréditaire évidente.

Il est inutile d'insister longuement sur elle et d'épiloguer sur les symptômes qui imposent le traitement antisyphilitique. On s'accorde à reconnaître comme tels les manifestations suivantes :

Le Pemphigus palmo-plantaire, syphilide papulo-bulleuse.

Le Coryza séro-purulent précoce, tenace, qu'on ne peut confondre qu'avec le coryza diphtérique.

La Mégalosplénie précoce, chronique, que seule la tuberculose peut aussi déterminer, mais alors chez un nourrisson de plus de 2 mois.

L'hépatomégalie est plus difficile à apprécier, sa valeur diagnostique est d'ailleurs fort diminuée du fait qu'on ne la rencontre jamais indépendamment de la splénomégalie.

Les Syphilides cutanéo-muqueuses : syphilides maculeuses, syphilides papuleuses, syphilides en nappe et surtout *les fissures radiées* commissurales des lèvres ou des paupières.

L'Ostéo-chondrite syphilitique de la diaphyse des os longs, c'est-à-dire la maladie de Parrot.

B. La syphilis héréditaire latente :

Le traitement de la syphilis héréditaire latente pose des problèmes plus complexes. Ici entrent en jeu des signes de probabilité ou même de possibilité, signes qui ne sont pas sous la dépendance

exclusive de la syphilis et qu'une autre infection ou intoxication peut déterminer. Pris isolément aucun de ces signes ne suffirait à légitimer la mise en œuvre du traitement, mais certains groupements de symptômes permettent d'acquérir un degré suffisant de certitude. A ce point de vue, il y a deux ordres de signes de probabilité : les antécédents familiaux, et, d'autre part, les signes propres à l'enfant.

1° *Les antécédents familiaux. Leur valeur dans la direction du traitement.* — On peut se trouver en présence, soit de signes de probabilité de syphilis chez les parents, soit de signes de certitude; de syphilis avérée traitée ou non traitée. Chacun de ces cas pose un problème, et le cas le plus simple même, celui de la syphilis avérée des parents ne saurait être résolu par une affirmation générale.

Nous n'entendons pas discuter ici de la valeur diagnostique de signes tels que avortements, accouchements prématurés, grossesses gémellaires univitellines, etc., mais seulement des indications thérapeutiques qu'ils comportent en pathologie infantile :

Faut-il traiter systématiquement les enfants des syphilitiques qui n'ont pas été eux-mêmes soignés ; peut-on considérer comme absolument indemne de toute syphilis l'enfant d'un syphilitique régulièrement soigné et en apparence guéri.

Il serait dangereux d'être systématique et il est certain qu'on rencontre des enfants cliniquement certain, alors que la syphilis est avérée, non soignée, chez les parents, que dans une même famille un enfant sain peut se rencontrer au milieu d'une série de frères et sœurs hérédo-syphilitiques.

Mais, d'autre part, il est certain que si un enfant peut paraître cliniquement sain pendant plusieurs années, des accidents aigus peuvent révéler brusquement un jour l'existence de la syphilis : méningite syphilitique, paraplégie, par exemple.

Ces formes latentes avec réveil tardif de la syphilis héréditaire, semblent être l'apanage des descendants de syphilitiques traités ; on les rencontre particulièrement chez les enfants de ceux qui ont été traités d'une manière insuffisante, mais parfois aussi chez les enfants de syphilitiques régulièrement traités, systématiquement observés, dont la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, en un mot dont la syphilis semblait stérilisée.

Et c'est en raison de ceci, c'est en affirmant qu'on n'a pas le droit de parler de la stérilisation de la syphilis, qu'au dernier congrès de pédiatrie, on a pu soutenir qu'il faut traiter systématiquement tout enfant dont les parents ont présenté des signes manifestes de syphilis, même si les parents ont été convenablement traités. Mais, il est difficile de mettre en pratique des opinions aussi extrêmes et il semble plus sage de savoir attendre en observant : Les enfants de parents syphilitiques, dit MARFAN, ne sont pas nécessairement syphilitiques, mais ils doivent toujours être soupçonnés de l'être.

On se donnera donc pour règle de surveiller attentivement tout descendant de syphilitique quels que soient les cures arsenicales ou mercurielles et bismuthiques suivies par les parents, quels qu'aient été les renseignements fournis par les laboratoires. On surveillera et au moindre signe de suspicion il faudra traiter.

Mais qu'est-ce qu'un enfant suspect de syphilis, qu'entend-on par signes de probabilité de la syphilis héréditaire.

2° *Les signes de probabilité chez l'enfant.* — Le premier des signes de probabilité, le premier signe qui entraînera la mise en œuvre du traitement chez un enfant né de syphilitiques, c'est la débilité congénitale dont les marques essentielles sont chez un enfant prématuré, l'insuffisance de la taille (moins de 49 cm. à la naissance) et l'insuffisance du poids. L'ictère des nouveaux-nés est un phénomène physiologique particulièrement fréquent chez les débiles. On n'en peut tirer aucun argument.

De même ordre et de même valeur que la débilité congénitale est la croissance lente et irrégulière d'un enfant bien nourri et ne présentant pas de troubles digestifs.

Quand le nourrisson a grandi, dès qu'il a dépassé l'âge de 2 à 3 mois une série de symptômes nouveaux peuvent faire poser la question du traitement : le syndrome ostéo-lymphatique du rachitisme et, en particulier, le rachitisme cranien, le cranio-tabes avec l'hypertrophie de tout le système ganglionnaire qui l'accompagne si souvent, portant sur les ganglions sus-épitrochléens en particulier ; limportance des végétations adénoïdes précoces est à retenir.

D'autres fois ce sont des troubles gastriques qui font poser la question de la syphilis héréditaire : maladie des vomissements habituels ; anorexie des nourrissons, et tout à fait exceptionnellement le mélaena des nouveaux-nés. Ce méléna prend une valeur particulière quand il est associé à d'autres hémorragies, hématuries par exemple. Il s'agit, alors, en général, d'un des éléments d'un syndrome hépatique dont un symptôme capital est l'ictère. C'est dans ce cas seulement, au milieu d'un syn-

drome hémorragique que l'ictère a une réelle valeur dans le diagnostic de la syphilis.

On accorde aux troubles nerveux une part importante dans les signes de probabilité de la syphilis héréditaire : convulsions essentielles précoces dans lesquelles la ponction lombaire révèle l'existence d'une légère lymphocytose ; strabisme *convergent* congénital par lésion du centre de la vision binoculaire ; hydrocéphalie congénitale.

A cette longue liste il faut ajouter encore des troubles trophiques, tels que les onyxis; des lésions de l'appareil génital, hydrocèle unilatérale irréductible et persistante durant des mois ; enfin toute la série des malformations congénitales, en particulier des affections congénitales du cœur.

Par définition aucun de ces signes n'entraîne la conviction ; leur constatation isolée permettrait de soupçonner plus ou moins fortement la syphilis. Mais lorsqu'ils sont rencontrés chez des enfants descendants de syphilitiques avérés, ils imposent le traitement.

Il est vrai que dans la pratique il restera des cas douteux : enfants porteurs de signes de probabilité dont les ascendants paraissent indemnes de toute syphilis, enfants de syphilitiques avérés porteur de signes très atténués de possibilité.

Peut-on alors demander à la réaction de Bordet-Wassermann d'éclaircir la question ? Quel secours apporte-t-elle au diagnostic de la syphilis congénitale précoce ?

Il est admis sans conteste qu'une réaction de Wassermann positive révèle avec certitude une syphilis en évolution et impose le traitement. On admet encore qu'une réaction sub-positive entraîne les mêmes conclusions et qu'on peut faire confiance aux méthodes dérivées de la réaction de Wassermann, à la méthode de Hecht, par exemple, utilisant le sérum non chauffé. Mais il est fréquent, d'autre part, d'observer des réactions de Wassermann négatives et ceci non seulement chez des enfants fortement suspects de syphilis, ou chez des descendants cliniquement sains de syphilitiques, mais dans des syphilis en pleine efflorescence, chez des nourrissons porteurs de pemphigus palmo-plantaire ou de maladie de Parrot.

On ne saurait donc en aucune manière compter sur la réaction de Wassermann pour exclure l'existence d'une syphilis en évolution. Sa valeur chez le nourrisson est beaucoup moins grande que chez l'adulte et sans aller jusqu'à parler de la faillite de cette réaction, au moins faut-il reconnaître qu'elle ne rend service que dans des cas assez rares.

***

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Comment faut-il traiter la syphilis héréditaire avérée ?

Comment faut-il traiter la syphilis héréditaire latente ?

A. La syphilis héréditaire manifeste.

Faut-il traiter la syphilis héréditaire comme la syphilis acquise ? A première vue il semble que les deux affections sont superposables, relevant du même spirochète et qu'on doive lutter contre la syphilis héréditaire comme on lutte contre la syphilis acquise. Les syphiligraphes, à cet effet, critiquent âprement les méthodes des pédiatres : Pourquoi, disent-ils, conserver un tel respect pour l'archaïque médication mercurielle, pour une thérapeutique imprécise et dont on ne peut estimer exactement l'action. Certains épidermes absorbent mieux que d'autres, et d'ailleurs, chez un même enfant la peau selon qu'elle est humide ou sèche se laisse pénétrer inégalement. Comment alors évaluer la quantité de mercure absorbée ? D'ailleurs, ajoutent-ils, le mercure est de tous les agents spirochéticides le moins actif et si l'on donnait à l'arsenic le coefficient 10, le bismuth coterait 7 et le mercure 4 (LEREDDE).

A première vue donc, il semble qu'il faut comme pour la syphilis acquise, abandonner le mercure et confier aux arsenobenzènes le soin de guérir les petits hérédo-syphilitiques.

Pourquoi donc les pédiatres s'obstinent-ils à conserver au mercure une si grande place dans leur arsenal thérapeutique ? C'est pour cette simple raison que le mercure guérit les hérédo-spécifiques et cette raison-là suffit : quels que soient les arguments théoriques donnés par les syphiligraphes, on y répond victorieusement en évoquant les nombreux cas de maladie de Parrot efficacement traités par l'onguent napolitain. Une deuxième raison milite en faveur du mercure, c'est la facilité avec laquelle on peut l'administrer, facilité qui permet de considérer le mercure comme le médicament de fond du traitement anti-syphilitique.

Mais il y a plus, il y a une autre raison qui fait préférer dans certains cas le mercure à l'arsenic, c'est son innocuité : que l'arsenic donne des résultats plus rapides que le mercure, personne ne le conteste, mais il faut rapporter aux arsenobenzènes quelques cas de mort subite. Or, les frictions mercurielles à petites doses sont toujours moins dangereuses que les injections arsenicales.

Il y a, en effet, entre la syphilis héréditaire et la syphilis acquise une différence capitale : quand la syphilis frappe un homme de 20 ans, elle le

touche en pleine force, elle évolue sur un foie sain, des reins normaux ; mais la syphilis héréditaire est une septicémie déjà ancienne, c'est une maladie qui a touché le fœtus dès le début de son développement, qui a lésé son foie, sa rate, ses reins.

Les chirurgiens avant d'entreprendre une intervention sérieuse demandent au laboratoire des renseignements sur l'état des reins ; pourquoi le pédiatre négligerait-il de chercher si le foie de son petit malade peut résister aux arsenobenzènes, car l'arsénobenzol est un agent toxique en même temps qu'un agent thérapeutique.

Toutes les hérédo-syphilis ne sont pas, d'ailleurs, aussi radicalement différentes de la syphilis acquise et aussi difficiles à traiter. Il y a au point de vue thérapeutique deux grandes classes de syphilitiques héréditaires :

D'abord les syphilitiques à gros foie, grosse rate, ceux dont la syphilis a lésé tous les viscères. L'examen de leurs urines y montrerait de l'albumine ; une ponction lombaire, mettrait en évidence une réaction méningée plus ou moins accentuée.

Pour ceux-là le traitement sera prudent, pour ceux-là l'arsenic ne sera pas le médicament de choix et c'est au mercure *à petites doses* qu'il faudra recourir, c'est aux frictions mercurielles qu'il faudra donner la préférence.

Et que dire enfin des hypotrophiques, de ceux dont la syphilis a arrêté la croissance, qui, nés débiles n'ont au bout de quelques mois pas ou peu dépassé leur poids de naissance ? Ne faut-il pas imiter la prudence de M. Barbier qui insiste tout particulièrement sur l'efficacité du mercure chez ces enfants et sur les dangers de l'arsenic.

Il y a, d'autre part, les syphilitiques dont le tréponème ne semble avoir lésé ni le foie ni les reins. Ceux-là, on peut les comparer aux syphilitiques banaux et les traiter plus hardiment, ceux-là bénéficient des arsénobenzènes sans danger.

***

Les syphiligraphes reprochent encore aux pédiatres l'emploi des arsénobenzènes par la voie sous-cutanée et préfèrent la voie intra-veineusc si aisée, si bien acceptée chez l'adulte. Or, les pédiatres et M. le Pr Marfan le premier, ont étudié la technique des injections intra-veineuses chez le nourrisson, injections dans la jugulaire externe, injections dans le sinus longitudinal supérieur. Mais la thérapeutique antisyphilitique n'est pas faite seulement pour l'hôpital, et peu de pédiatres osent utiliser couramment en pratique de ville les injections dans le sinus longitudinal supérieur ; autre chose, est, à ce point de vue, une injection dans les veines du pli du coude, autre chose est une injection intra-cranienne.

D'ailleurs les injections sous-cutanées de novarsénobenzol donnent des résultats pleinement satisfaisants.

***

Technique du traitement.

Partant de ces principes, comment réglera-t-on le traitement de la syphilis héréditaire ?

1° *Dans la syphilis héréditaire avérée avec lésions hépatiques ou rénales*, ou avec débilité congénitale, on atrophie :

L'agent de choix reste le mercure sous deux formes principales ; les frictions, le lactate d'hydrargyre.

Les frictions seront faites par série de quinze frictions quotidiennes avec la pommade suivante :

Onguent napolitain . . . . . } âà 1 gr.
Axonge benzoïnée . . . . . }
Pour une cartouche n° 15.

Les frictions ne seront pas faites sur les plis de flexion, pli du coude, aisselle, etc., *mais sur des surfaces lisses.*

Pendant la première année, faire huit séries de frictions. Pendant la deuxième année, six séries ; la troisième année quatre séries ; les deux années suivantes trois séries.

Le lactate d'hydrargyre est particulièrement employé par le Pr Marfan. Il utilise la solution à 1/1000 dont il donne :

De 0 à 3 mois. . . . . XII gouttes par kilo
De 3 mois à 3 ans . . . . . X gouttes par kilo

A côté de ces deux modes principaux d'administration du mercure, une excellente préparation, très discrète, est la poudre grise de codex, mercurium cum creta, formulée ainsi :

Mercurium cum creta. . . . . 0 gr. 01
Lactose . . . . . 0 gr. 03

On donne 2 à 3 centigrammes de poudre grise jusqu'à 6 mois, 5 à 6 jusqu'à un an.

Si le traitement mercuriel est bien toléré, si l'état général de l'enfant s'améliore, on pourra, avec prudence associer les arséno-benzènes au mercure. Le mieux est d'alterner les injections sous-cutanées arsenicales et les séries de mercure en frictions.

Par voie sous-cutanée on peut utiliser chez le nourrisson le novarsénobenzol et les composés voisins : métarsénobenzol, sulfarsenol.

La première injection de novar. sera de 0.01 que l'on répétera trois jours plus tard.

Puis on établira une progression basée sur le principe suivant : Dans la syphilis héréditaire avec lésions viscérales, la dose maxima à injecter en une semaine doit atteindre au plus 1 centigramme par kilo.

En pratique, lorsque l'on utilise la voie sous-cutanée il est bon, selon le conseil de M. Marfan, de faire deux injections par semaine de manière à n'injecter que des doses moins importantes.

Pour un enfant de 6 kilos, la progression pourrait être établie ainsi :

Première semaine : 0.010, 0.010 ; deuxième semaine : 0.015, 0.015 ; troisième semaine : 0.015, 0.015 ; quatrième semaine : 0.020, 0.020 ; cinquième semaine : 0.020, 0.020 ; sixième semaine : 0.030, 0.030 ; septième semaine : 0.030, 0.030 ; huitième semaine : 0.040, 0.040.

2° *Dans la syphilis héréditaire avérée mais sans lésions importantes des viscères*, la médication de choix est la médication arsenicale; les doses doivent être poussées plus loin la première injection étant de 2 centigrammes dose totale, la progression plus rapide, la quantité maxima à injecter par semaine devant atteindre 0.015 par kilo ; la quantité totale de 0.10 par kilo et par série, restant l'idéal à atteindre.

Faut-il utiliser le bismuth ? Il semble qu'on en obtienne de bons résultats à condition de ne jamais l'injecter avant l'âge de 3 mois, car il est dangereux pendant les tout premiers mois de la vie. On emploie l'iodo-bismuthate de quinine ou le tartro-bismuthate de potassium et de sodium. Les doses à employer sont de 5 à 15 milligrammes par kilo pour des enfants de 5 kilos, en injections hebdomadaires.

La durée du traitement quelle que soit la forme de syphilis ne peut être fixée d'une manière générale : elle dépend uniquement de la disparition des accidents. Cependant on s'accorde à reconnaître au traitement une *durée minima de cinq ans.*

La syphilis héréditaire latente du nourrisson comporte la même thérapeutique que la syphilis avérée, le mercure et l'arsenic en constituent les bases. Cependant, dans ces syphilis latentes les troubles endocriniens sont fréquents et il faudra associer la cure anti-spécifique à la médication opothérapique.

La cure antisyphilitique sera pendant la période qui va de cinq à quinze ans (Tixier) chaque année faite de : une série arsenicale, trois mois après, une série de frictions mercurielles, et pendant trois mois, quinze jours par mois, d'iodure de potassium. On ne saurait trop faire ressortir ici les avantages de la médication mercurielle : *médication de fond*, d'usage facile, discrète, permettant d'entreprendre des cures prolongées.

Le traitement des dystrophies d'origine syphilitique sera conduit activement à l'aide des différents extraits glandulaires dont les plus actifs sont l'extrait thyroïdien, l'extrait surrénal, l'extrait hypophysaire.

L'extrait thyroïdien étant sans contredit celui qui donne les meilleurs résultats, et d'ailleurs celui qui est le plus délicat à manier, on peut donner :

De 2 ans à 2 ans 1/2	0 gr. 01 par jour
A 5 ans.	0 gr. 02
A 10 ans	0 gr. 03 à 0 gr. 05

Commencer par de très faibles doses, à 2 ans, 5 milligrammes. Il faudra surveiller attentivement le pouls, le poids, l'état du système nerveux et, si l'on ne peut voir l'enfant que tous les huit jours n'administrer l'extrait thyroïdien que quatre jours par semaine, avec une semaine de repos sur quatre.

(*A suivre.*)

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

La lutte contre le paludisme et l'organisation sanitaire en Italie. — MM. Léon Bernard et Marchoux. — Médecins communaux, de circonscription, médecin provincial unissent leurs efforts. La Direction générale dispose d'un budget de 35 millions. Pour les travaux d'assainissement, l'Etat intervient pour la moitié des frais. L'Etat fabrique lui-même la quinine et les bénéfices de l'entreprise sont destinés à faire face aux travaux d'assainissement.

Influence de l'exercice sur le rétablissement des convalescents. — M. Boigey. — L'exercice en favorisant l'hématose, hâte le rétablissement des convalescents.

Comment apprécier la vitalité d'une commune. — M. René Martial. — La mortalité en général est en décroissance pour la plupart des maladies. Après l'année de guerre, il y a eu accroissement, mais la diminution a fait suite. Et il en est ainsi de la plupart des villes.

Rapports sur la vaccination. — M. Camus.

16 *décembre.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 décembre 1924.

A propos d'un cas de dilatations bronchiques développées dans une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, consécutive à une pleuro-pneumonie tuberculeuse. — MM. les Prs Emile Sergent, Pierre Pruvost et Cottenot. — Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans qui fut prise assez brusquement, en mai 1922, d'une tuberculose subaiguë à type pleuro-pneumonique du côté gauche. En raison de l'unilatéralité des lésions et de la présence de bacilles de Koch, une pneumothorax thérapeutique fut tenté à plusieurs reprises mais ne put être réalisé en raison d'une symphyse pleuro-pulmonaire appréciable déjà sur la radiographie.

Dans une deuxième phase la sclérose broncho-pulmonaire s'accentua de plus en plus, sans s'accompagner de toux ni d'expectoration comme précédemment.

Au cours de la troisième phase au contraire non seulement la sclérose est plus accentuée avec attraction de tout le médiastin, mais aussi apparaissent pour la première fois des signes cavitaires et une expectoration très abondante mais non bacillifère, en rapport avec des dilatations bronchiques, bien mises en valeur sur la radiographie par une injection intratrachéale de lipiodol.

Les rapports de la dilatation des bronches avec la tuberculose sont ici évidents puisqu'on a pu suivre sans interruption, sur des films successifs les différentes transformations.

De cette observation se dégagent deux notions intéressantes : 1° le rôle étiologique de la tuberculose dans certaines dilatations des bronches ; 2° le rôle de la sclérose pulmonaire dans la pathogénie de la bronchectasie.

M. Rist. — Toute sclérose pulmonaire peut se compliquer de dilatation bronchique. Cette sclérose est plus souvent d'origine pneumonique ou broncho-pneumonique. La syphilis et la tuberculose sont des causes rares.

La réceptivité et l'immunité de la scarlatine. L'intradermo réaction à la toxine streptococcique de Dick. — Chr. Zœller, ayant pris comme toxine-étalon une toxine fournie par les Drs Dick et Zingher, a étudié la réaction de Dick ou réaction de réceptivité à la scarlatine et apporte les premiers résultats obtenus par ce procédé sur 125 sujets de race blanche ; il a constaté 38 réactions positives, soit 30,4 0/0 ; elles se sont présentées sous forme d'une rougeur plus ou moins étendue et infiltrée apparue entre la 22e et la 24e heure, parfois prurigineuse au moment de son apparition. La proportion des sujets réceptifs est à peu près celle des réactions de Schick positives dans le même milieu. Chez un scarlatineux, la réaction positive au troisième jour était négative au huitième jour.

L'auteur a étudié les sérums de divers sujets pour déterminer s'ils *effacent* ou *neutralisent* une réaction de Dick positive. Un sérum de sujet à Dick positif n'est pas neutralisant.

Les sérums de sujets à Dick négatif sont neutralisants : il y a lieu de tenir compte des cas limités. Les sérums des sujets ayant eu la scarlatine sont neutralisants. Le sérum d'un scarlatineux, non neutralisant au début de la maladie est neutralisant au moment de la convalescence. Le sérum d'un sujet qu'on vaccine par la toxine streptococcique devient neutralisant. Deux sérums de sujet à Dick négatif ont éteint la réaction de Schutz-Charlton chez un scarlatineux à la période d'éruption.

Sur quelques symptômes de la lithiase biliaire et en particulier de certains symptômes d'origine réflexe. — MM. J.-C. Mussio Fournier (de Montevideo) signale l'importance diagnostique des symptômes suivants dans le diagnostic de la lithiase biliaire :

1° Il est très fréquent d'observer chez les lithiasiques l'existence de symptômes d'ordre réflexe dans le bras droit, tels que sensations d'engourdissement ou de névralgies ;

2° L'existence de gastralgies *a frigore* (à l'occasion de l'ingestion de boissons glacées, bains froids, etc.), est très fréquent chez ces patients ;

3° L'apparition de violentes douleurs dorsales, accompagnées de nausées et de régurgitations ;

4° L'exagération des troubles présentés par un dyspeptique à la suite de secousses (courses en automobile, chemins de fer, etc.) doit éveiller l'idée d'une lithiase.

Alexie pure à début brusque suivie d'ictus passager avec hémorragie méningée, par MM. Jean Michaux, A. Lamache et J. Picard. — Brusquement, un matin, le sujet présente, après un violent mal de tête, une alexie à peu près pure, accompagnée de très légers phénomènes d'agnosie. La malade peut cependant vaquer à ses occupations, mais, le soir, ictus avec perte de connaissance durant une demie heure. Réveil rapide, retour complet de toutes les fonctions : nul signe neurologique, sauf l'alexie qui persiste depuis un mois. Au point de vue oculaire, hémianopsie avec rétrécissement du champ visuel surtout pour les couleurs.

A la ponction lombaire, hypertension rachidienne (52 au Claude) et hémorragie méningée. Cette ponction lombaire a été suivie d'amélioration nette de l'alexie et de l'hémianopsie.

Un cas d'obésité monstrueuse. — MM. H. Grenet

et Pélissier présentent une femme de 37 ans pesant 207 kilos. Sa taille est de 1 m. 67. L'obésité prédomine aux bras, aux cuisses, au tronc. Les avant-bras et les jambes sont respectés, séparés des bras et des cuisses par un véritable sillon. L'abdomen laisse retomber sur les cuisses un large tablier graisseux. L'aspect des seins est particulièrement impressionnant : on ne peut les soulever qu'à deux mains ; leur poids gêne la malade dans ses mouvements, et ils sont le siège de douleurs sourdes. Le périmètre abdominal atteint, au niveau des seins, à la hauteur de la taille, 1 m. 66 ; à l'ombilic, 1 m. 80 ; au niveau des fesses, 1 m. 85. Le périmètre thoracique est, sous les aisselles, de 1 m. 47. Il n'existe aucune apparence myxœdémateuse. La malade est cyanosée, asthénique, sommolente ; elle ne présente aucun trouble psychique. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les résultats des tests glandulaires et de la radiographie mettent hors de cause l'hypothèse d'une lésion thyroïdienne ou hypophysaire.

Mais l'on est frappé par la coïncidence entre le début de l'obésité et l'apparition de troubles ovariens post-gravidiques. Il y a lieu de retenir aussi l'influence du régime alimentaire très abondant (viande, légumes, pâtes, entremets, pâtisseries, pain) que la malade a longtemps suivi et qui lui était facilité par ses fonctions de cuisinière.

Tuberculose pulmonaire et pleurésie interlobaire traumatique. — M. Rist. — A la suite d'un traumatisme une malade présente une tuberculose pulmonaire du sommet droit et une pleurésie interlobaire gauche qui guérit. Au cours d'un pneumothorax artificiel gauche, la pleurésie interlobaire subit une poussée aiguë et guérit malgré l'immobilisation du poumon opposé.

M. Sergent. — Les éclosions tuberculeuses pulmonaires sont favorisées par les grosses contusions pulmonaires.

La valeur sémiologique des varicosités baso-thoraciques dans les compressions de la veine cave supérieure. — MM. M. Chiray et R. Stieffel présentent un nouveau cas de compression anévrysmatique de la veine cave supérieure et montrent que, dans ce cas comme dans les deux précédents, déjà présentés par l'un d'eux, il existe des varicosités liminales baso-thoraciques qui témoignent d'une circulation complémentaire à la limite du réseau cave supérieur. L'importance prédominante de ces varicosités du côté de la circulation complémentaire prédominante montre bien qu'elles sont directement liées à la gêne circulatoire.

Les injections intra-veineuses et intra-musculaires de somnifène dans les états psychopathiques et névropathiques. — MM. Crouzon et Lemaire, relatent les résultats qu'ils ont obtenus par l'emploi du somnifène, en injections intra-veineuses aux doses employées en chirurgie ou en obstétrique, pour obtenir l'anesthésie, c'est-à-dire, aux doses de 5, 8 et 10 cmc.

Ils ont obtenu dans ces cas, au bout de quelques secondes, pendant l'injection même, un sommeil profond d'une durée de 24 heures environ, accompagné, dans un cas, d'abolition des réflexes tendineux et cornéens.

L'étude sur l'hémophilie. — M. Feisly (de Lausanne) résume ses recherches sur les altérations sanguines dans l'hémophilie.

Mutations dans les hôpitaux. — MM. Sainton, à l'Hôtel Dieu ; Laubry, à Broussais ; Armand Delille, à Hérold ; Herscher, à Ambroise-Paré ; Paisseau, à Tenon ; de Jong, à Audral ; Faure-Beaulieu, à Broca ; Lœderich, à Broca ; Darré, à St-Perine ; Léan, à Tenon ; Morner-Vinard, à Bicêtre ; Noël Fiessinger, à Bicêtre ; Sezary, à Debrousse.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Fracture spontanée après ostéosynthèse. — M. Ans-Schwartz communique l'observation d'un enfant de 15 ans qui, 3 ans après une ostéosynthèse avec longue vis de Lambotte pratiquée par Hallopeau pour fracture oblique du tiers supérieur de l'humérus, fit une fracture au même point à la suite d'un traumatisme léger. Cette seconde fracture présentait tous les caractères d'une fracture pathologique : pas de douleur, pas d'ecchymose ; pas de gonflement.

Capsulorraphie pour luxation habituelle de la rotule. — M. Mathieu relate cette observation de M. Papin (de Bordeaux) concernant une femme de 23 ans atteinte 9 ans auparavant d'entorse grave du genou.

MM. Mathieu et Robineau préconisent le raccourcissement du ligament rotulien.

M. Chevrier estime que le ligament rotulien doit être raccourci s'il y a élongation, mais que la capsulorraphie est suffisante dans les autres cas.

Cholécystostomie pour cholécystite aiguë. — M. Mocquot analyse cette observation de M. Sikora (de Tulle) ; il montre que la cholécystostomie demeure une précieuse ressource et mérite d'être conservée dans le traitement chirurgical de la lithiase biliaire, — mais qu'il ne faut pas compter avoir ainsi des succès constants et que les cas sont nombreux où l'ablation secondaire de la vésicule devient une nécessité.

MM. Cunéo, Basset, Okinczyc appuient ces conclusions.

Lésion d'apparence néoplasique observée six mois après une application intra-vaginale de radium. — M. Grégoire communique l'observation d'une jeune femme de 28 ans qui, hantée par l'idée du cancer après quelques métrorragies, se fit, malgré une biopsie négative et malgré l'avis défavorable de son chirurgien, faire une application intra-vaginale de radium. Pas de détails techniques sur cette application. Actuellement, on constate une tumeur ulcérée infiltrant la paroi recto vaginale. L'examen histologique n'a pu être fait.

MM. Roux-Berger, Lardennois, Cunéo pensent qu'il s'agit peut être simplement de lésions de radionécrose.

(*10 décembre.*) J. L.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'anatomie pathologique générale par le Dr V. Ball, *Professeur d'anatomie pathologique à l'Ecole ntionale vétérinaire de Lyon*, avec préface de M. J. Paviot, *Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Lyon.* — Un volume in-8°, 193 figures et 2 planches en couleurs. — Vigot Frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Prix : 35 francs.

La pathologie comparée est peu connue et la Société de *Pathologie comparée* dans ses séances mensuelles s'efforce de réparer cette lacune. Lentement elle y parvient. Le livre actuel, n'a pas d'analogie dans la littérature médicale. Il n'aborde que l'anatomie pathologique comparée.

Le premier chapitre renferme l'étude générale des *dégénérescences*, des *surcharges*, de la *nécrose*, de l'*hyperplasie*, de l'*hypertrophie* et de l'*atrophie*, avec de nombreux exemples.

Des chapitres spéciaux sont consacrés à la *thrombose*, à l'*embolie*, à la *congestion*, à l'*œdème*, à l'*hémorragie* considérés en général, puis dans les cas les plus courants.

L'*inflammation* constitue un long chapitre, et les pages sur la tuberculose et les pseudo-tuberculoses sont fort intéressantes.

Un important chapitre est réservé aux *tumeurs* et au *cancer*. Dans cette partie du livre, le médecin et le vétérinaire trouveront une mise au point soignée des données générales avec présentation originale et esprit critique. Le *cancer expérimental*, en particulier, y est exposé en détail. L'auteur ne croit pas à la contagion.

Laënnec, René-Théophi e-Hyacinthe. Propositions sur la Doctrine d'Hippocrate, relativement à la Médecine Pratique, présentées et soutenues à l'Ecole de Médecine de Paris, le 22 Prairial an XII (1804). *Fac-simile.* — Boulangé, Editeur, Paris. — Prix : 80 francs

« L'exemplaire de la thèse inaugurale de René-Théophile-Hyacinthe **Laënnec**, utilisé par l'auteur pour sa soutenance, le 22 prairial an XII (1804), constitue un document historique précieux : de nombreuses notes écrites par celui qui devait, douze ans plus tard, inventer l'auscultation médiate, couvrent les marges de l'ouvrage ; plusieurs pages, également manuscrites, consacrées à l'œuvre d'Hippocrate, sont annexées à la fin de la thèse.

Un arrière-neveu du Maître, M. René **Laënnec**, possédait, par héritage, ce « trésor ». Il eut la généreuse pensée de le confier à un admirateur passionné de son illustre aïeul. Nous avons estimé que ces annotations inédites méritaient mieux qu'un dépôt banal dans l'une de nos bibliothèques. »

Le Pr Maurice Letulle présente ainsi le « fac similé » de la thèse de Laennec. Ce « fac similé » est une admirable œuvre d'art. Tout y est : papier, patine, ratures, notes écrites à un tel degré de perfection qu'on croit tenir en main la propre thèse de Laennec. Tous les bibliophiles tiennent à posséder cet exemplaire de collection. Le succès en France et à l'étranger en est considérable.

Pour diminuer le risque opératoire, par Dupuy de Frenelle. — 51 figures, dessins originaux de A. Moreau. — A. Maloine et Fils, éditeurs, Paris 1924. — Un volume 358 pages.

Il est certain que les insuccès opératoires ne sont point toujours imputables à une faute dans la technique elle-même. Bien souvent, un manque d'attention dans l'examen a été le seul coupable. D'autres fois l'anesthésique était mal choisi, l'installation chirurgicale défectueuse. Les complications imprévues peuvent être évitées, à condition que le chirurgien n'intervienne pas à l'aveugle. Il lui faut les conseils et les avertissements du médecin. De la collaboration de l'un et l'autre résulte une exposition moindre aux risques ; à telle fin que ceux-ci seront évités le plus souvent. M. Dupuy de Frenelle, dans un exposé fort bien fait évalue la résistance du malade, décrit les moyens propres à diminuer le risque anesthésique, et à éviter l'infection. Son livre aura du succès.

Répertoire d'Hygiène et de Médecine sociales, par le Dr L.-D. Dejust. — Un volume 220 pages. — Union des Syndicats Médicaux de France. — Prix : 10 francs.

Ce volume renferme la bibliographie de l'hygiène et de la médecine sociales du 1er juillet 1923 au 1er juillet 1924. Et cette bibliographie s'étend à tous les pays civilisés. Par ses multiples références, ouvrage utile à consulter et qui complète le répertoire publié en 1923.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Fiessinger.
R. C. PARIS. N° 49.703

PARIS — IMPRIMERIE A. TOURNON, 257, RUE SAINT-HONORÉ

PRATIQUE CHIRURGICALE

Remarques sur l'appendicectomie à froid.
Où faire l'incision et quelle longueur lui donner ?

Par M. le Dr Alphonse HUGUIER,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph.

M. le Dr LE BEC publiait, en 1911, dans le « *Paris Chirurgical* », un travail intitulé : « *Procédé opératoire d'appendicectomie à froid permettant d'éviter l'éventration.* » Dans ce mémoire, notre ancien collègue de l'hôpital Saint-Joseph conseillait une courte incision de 3 à 5 centimètres, faite verticalement le long du bord externe du droit, incision qui était ensuite réparée en attirant le muscle transverse au-dessous du muscle précédent. M. LE BEC décrivait en même temps un procédé spécial pour enfouir le moignon appendiculaire.

Dans la discussion provoquée à la Société des Chirurgiens de Paris par le travail de M. LE BEC, la plupart de nos collègues qui prirent la parole insistèrent presque uniquement sur la façon d'ouvrir la paroi après une incision cutanée très courte, de 2 à 3 centimètres au plus. Bien peu signalèrent, et seulement en passant, comme si elles étaient très rares, les difficultés qu'on pouvait rencontrer en pratiquant l'ablation de l'appendice ; si bien que toutes leurs communications donnaient l'impression que, dans les cas « à froid », l'appendicectomie elle-même était un temps des plus simples. Il suffisait, une fois le péritoine ouvert, de « cueillir » l'appendice, libre d'adhérences, avec une pince ou deux doigts, de lier son point d'implantation et son méso, puis, après les avoir coupés, de terminer ou non par un enfouissement du moignon. Le tout, plus long à décrire qu'à exécuter, ne demandait que quelques minutes.

PASTEAU, E. DELAUNAY et moi-même ne pûmes accepter sans protester pareille affirmation, contraire aux faits que nous avions observés. J'avais, en effet, l'impression très nette qu'une appendicectomie pour appendicite *refroidie*, après crise aiguë sévère, était souvent une opération longue et difficile. Pour étayer mon opinion sur une base précise, j'avais prié mon regretté ami, le Dr RIGOLLOT-SIMMONOT, alors mon assistant, de vouloir bien relever, sur mon registre d'opérations, la statistique intégrale des appendicectomies « à froid » faites depuis un an dans mon service d'hommes, à l'hôpital Saint-Joseph.

RIGOLLOT (1) compta 69 opérations pratiquées. Sur ces 69 cas :

Trente-huit fois, l'appendice avait été trouvé libre ou peu adhérent.

Dix-neuf fois, il était fixé, et souvent entouré de reliquats « jaune chamois » d'abcès résiduels.

Douze fois (17,5 p. 100), malgré une période de refroidissement de six semaines au minimum, et même de plusieurs mois lorsque la crise aiguë avait été particulièrement intense et s'était manifestée par un plastron étendu, il était noté que l'appendice était particulièrement adhérent. Plusieurs fois même, il était inclus au centre d'un véritable bloc formé par le cæcum, les anses grêles et l'épiploon fusionnés. En raison de la difficulté, la durée des opérations, dans la dernière série, avait été de quarante minutes à une heure en moyenne et même de une heure et demie dans deux cas particulièrement complexes (2).

Personnellement, dans les cas refroidis après crise aiguë, j'emploie très rarement d'emblée l'incision à travers la gaine du droit « à la JALAGUIER » ; avec celle-ci, la fermeture de la paroi est laborieuse, surtout si le malade ne dort pas parfaitement. Le péritoine, au moins dans la partie supérieure de l'incision, se déchire facilement ; l'épigastrique est constamment menacée et quelquefois blessée ; enfin, si l'on est obligé de drainer (car malgré tout, dans certains cas il est, à mon avis, prudent de le faire), en dehors de toute question de coudure des drains, le drainage n'est pas direct, car le « JALAGUIER » conduit en dedans de la région appendiculaire, et c'est, en général, par en dehors qu'il faut drainer.

D'ordinaire, après une incision cutanée oblique en bas et en dedans de dimension moyenne (7 à 8 centim.) faite à deux travers de doigts en dedans de l'épine iliaque, je traverse la paroi à la façon de Mac BURNEY, modifiée par GOSSET, en dissociant, sans les couper en travers, les fibres de l'aponévrose et des muscles larges. Le péritoine incisé, quand l'appendice est fixé et ne se présente pas au centre de l'ouverture séreuse, au lieu de tirailler sur le cæcum pour amener le vermis dans la plaie, je n'hésite pas à me donner du jour en branchant, sur l'ouverture musculaire transversale première, une incision verticale le long du bord externe du

(1) RIGOLLOT-SIMONNOT, *in Paris Chirurgical* 191., p. 934.

(2) Depuis la guerre, n'ayant plus qu'un service de femmes, j'ai rencontré beaucoup plus rarement de ces cas complexes et difficiles auxquels nous donnions le nom de « sales appendicites ». Les crises aiguës graves sont-elles moins fréquentes chez la femme ou bien opère-t-on « à chaud » les cas sérieux plus fréquemment qu'autrefois ?

droit à la façon de JALAGUIER soit en haut, soit en bas, soit des deux côtés à la fois, d'après le siège connu de l'appendice. De cette façon, on y voit clair et on ne risque pas de rompre par traction l'appendice adhérent (1).

Quand, au moment de la crise aiguë, j'ai pu me rendre compte qu'il s'agissait d'une *appendicite pelvienne*, je préfère opérer par *laparotomie médiane* sous-ombilicale. Dans un cas d'appendicite pelvienne où je n'avais pas assisté à la phase aiguë, j'avais fait un MAC BURNEY avec JALAGUIER inférieur branché (1) ; le vermis, à deux centimètres de son implantation, devenait filiforme et son extrémité, très fixée, s'enfonçait profondément dans le bassin. Il se rompit dans sa partie rétrécie au cours des manœuvres de libération, et je dus abandonner son extrémité dans la cavité pelvienne. Malgré un large drainage, l'état du malade me donna les plus grandes inquiétudes pendant plusieurs semaines. Il finit heureusement par guérir.

Dans un autre cas pelvien, avec gros abcès que j'avais dû inciser par le rectum, j'ai fait d'emblée une laparotomie médiane. L'extrémité de l'appendice adhérait fortement au rectum juste au fond du Douglas. Grâce à la position déclive, il me fut facile de libérer le vermis fixé et de réparer ensuite la petite brèche rectale. Les suites opératoires furent des plus simples.

Jusqu'ici, je n'ai parlé que des interventions faites à froid après crise aiguë franche, fébrile, et souvent terminée par plastron de péritonite adhésive. Voyons maintenant comment on doit se comporter lorsqu'on intervient pour *appendicite chronique d'emblée*. Beaucoup de chirurgiens estiment qu'une incision cutanée de 2 à 3 centimètres est suffisante puisque, d'ordinaire, l'appendice est libre et non adhérent. Evidemment, dans ces cas, il est possible et facile d'enlever rapidement, en quelques minutes, l'appendice par un tout petit orifice fait à la paroi. Les Américains, poussant encore plus loin la recherche de l'esthétique, ont même répandu en France, il y a quelques années, un prospectus, que j'ai vu, sur lequel figurait un instrument étrange destiné à ouvrir la paroi sans laisser de cicatrice. C'était une espèce de perforateur conique qu'on introduisait, expliquait la légende, dans l'orifice d'une glande sudoripare ! et qu'on enfonçait par rotation dans la paroi. Celle-ci perforée, on enlevait l'instrument et l'appendice. Dans les jours suivants, la peau élastique revenait sur elle-même et il ne restait plus qu'une cicatrice punctiforme !

(1) A. HUGUIER. *Paris Chirurgical*, mars 1909, p. 180.

Mais que nous importent la crédulité et l'opinion des coquettes, uniquement préoccupées de la beauté de leur abdomen, qui jugent la valeur d'un chirurgien en raison inverse de la longueur d'une cicatrice qui s'effacera du reste complètement en quelques mois, quelles que soient ses dimensions, pour peu qu'elle ait été faite avec un peu de soin ?

Je ne sais si l'intrument transatlantique dont je viens de parler a jamais été employé, mais ce que je sais bien c'est que beaucoup d'appendicectomisés par une incision minima reviennent nous trouver dans les mois qui suivent l'opération, — souffrant autant qu'avant, restant aussi constipés, ayant les mêmes céphalalgies, les mêmes troubles digestifs et un état général de plus en plus mauvais. Rappelez-vous les lamentations de ces opérés qui sont la terreur de nos services de consultation d'hôpital et que DIEULAFOY, ce grand clinicien qui savait si bien observer, appelait les « balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon ». C'est, qu'en effet, si l'appendicite chronique d'emblée reste d'une fréquence extrême, malgré que M. BRULÉ, dans un article tout récent (1), cherche à faire rentrer dans la classe des colites purement médicales nombre des cas considérés jusqu'ici comme relevant uniquement de l'inflammation chronique du vermis, — les syndromes douloureux de la fosse iliaque droite sont loin d'être pathognomoniques de l'appendicite chronique vraie.

Bien souvent l'appendice même n'est pas en cause, et c'est avec justesse qu'ANTOINE et DE MARTEL, dans leur livre *Les fausses appendicites* (2) et dans un article récent intitulé « *Les raisons pour lesquelles on diagnostique trop souvent l'appendicite chronique* » (3) ont insisté sur les nombreuses lésions qui peuvent simuler l'appendicite chronique vraie alors que le vermis lui-même n'est pas en cause.

Ces lésions, qui se traduisent par le syndrome « douleurs de la fosse iliaque droite », peuvent être :

a) Tout à fait indépendantes de l'intestin : *salpingite droite, ulcère chronique pylorique ou duodénal, cholécystite chronique scléreuse atrophique* (4), calcul rénal, etc...

b) *D'origine péritonéale* : *tuberculose* miliaire du cæcum, de l'intestin et du péritoine voisin ; *épiploïte chronique*, sur laquelle a tant insisté mon maître WALTHER.

(1) Marcel BRULÉ. *Presse Médicale*, 12 novembre 1924, p. 893.
(2) MASSON, éditeur.
(3) *Journal Médical Français*, avril 1924.
(4) A. HUGUIER. Les indications opératoires dans la lithiase de la vésicule et du canal cystique. *in Journal des Praticiens*, 10 décembre 1921.

c) *Un vice de position de l'intestin* : *invagination intestinale chronique.* Dans un cas où je croyais opérer une appendicite à froid, j'ai trouvé une invagination iléo-cæcale. Après désinvagination, en raison de la présence d'une volumineuse tumeur inflammatoire ulcérée, j'ai dû réséquer 45 centimètres d'intestin. Le malade a guéri aussi simplement et aussi rapidement que si je lui avais simplement enlevé l'appendice (1).

d) *Déformations mécaniques* troublant la circulation intestinale et entraînant un degré plus ou moins prononcé de stase iléale, cæcale, ou colique ascendante.

Ce sont :

La *coudure* de la terminaison du grêle par *bride* de LANE (stase iléale) ;

Le *cæcum mobile*, la *ptose* du cæcum ou de l'angle colique droit ;

La *fixité* du cæcum par périty phlite adhésive; la *péricolite membraneuse* d'origine congénitale (membrane de Jackson); la *pericolite fibreuse* du côlon ascendant; l'angulation trop accentuée de l'angle sous-hépatique, l'*accolement fixe*, en canons de fusil, des côlons ascendant et transverse.

On peut soupçonner l'existence de ces diverses fausses appendicites chroniques par un examen clinique attentif, et surtout par la radiologie. Mais en réalité le diagnostic reste toujours très difficile (2). A part le cas de stase cæco-colique droite très prononcée (qui se traduit par des douleurs cæco-coliques diffuses continues, ou survenant par crises qui cessent brusquement avec la vidange du côlon, par des troubles digestifs et généraux marqués, et surtout par ce fait capital que *la rétention barytée* dans le cæco-ascendant, après ingestion buccale, *dépasse trente heures*), on peut dire quand on s'apprête à opérer une appendicite chronique qu'on doit toujours se tenir sur la réserve, ne pas être surpris de trouver un appendice sain, et rechercher, en ce cas, dans le voisinage, l'une des nombreuses causes que nous venons d'énumérer sous le nom de fausses appendicites.

Quelle conclusion tirer de ce long exposé sur l'appendicite chronique d'emblée au point de vue de la longueur à donner à l'incision pariétale, et du point où l'on doit la pratiquer ?

Il nous semble bien, après ce que nous venons de dire sur la nécessité de voir largement exposé tout le carrefour constitué par le cæcum, la terminaison du grêle, et l'origine du côlon ascendant, qu'on doive rejeter systématiquement les incisions courtes de 2 à 3 centimètres qui permettent tout juste d'enlever un appendice libre et souvent sain.

Les uns préfèrent l'incision de JALAGUIER type. Quant à moi, je préfère, comme dans les cas refroidis ou devenus chroniques, après une crise aiguë fébrile, commencer par une incision de Mac-Burney, de bonne longueur moyenne. Si l'on trouve un appendice franchement malade (long et gros, petit, filiforme et scléreux, coudé, distendu par du liquide muqueux ou purulent, atteint incontestablement de folliculite hémorragique ou autre, etc.), on l'enlève et, après avoir inspecté la terminaison du grêle et le cæcum, on referme l'incision.

Si, au contraire, l'appendice paraît sain, après l'avoir reséqué il ne faut pas hésiter à brancher sur l'incision première un JALAGUIER supérieur suffisamment long pour qu'on puisse examiner tout le côlon ascendant, l'angle sous-hépatique, et l'origine du côlon transverse. Car on ne doit pas sacrifier l'esthétique à la sécurité. « Nous ne pouvons penser, disent avec raison DESMAREST et MERCIER, qu'il y ait encore des chirurgiens, qui, chez des *adultes* n'ayant jamais eu de crises avec température élevée et plastron, enlèvent en quelques minutes des appendices en général sans lésions apparentes ni réelles, sans examiner le côlon ascendant, l'angle droit et la partie initiale du côlon transverse. »

Quant à la façon de traiter les lésions pseudo-appendiculaires découvertes au cours de cette exploration, il faudrait plusieurs articles comme celui-ci pour l'exposer. Du reste, les procédés opératoires ne sont pas encore bien établis et varient avec l'habitude et les conceptions de chaque chirurgien.

Ce que nous tenons à ajouter, c'est qu'en agissant comme nous venons de l'exposer, on donne au malade le maximum de chances de guérison, et ce n'est pas chose facile à obtenir chez des sujets généralement nerveux, à glandes insuffisantes, et, d'ordinaire, déjà plus ou moins fortement intoxiqués par une stase intestinale droite ancienne.

Ajoutons pour terminer que si, après avoir fait le diagnostic d'appendicite chronique chez une femme, on découvre au toucher des lésions utéro-annexielles : salpingite, ovaires sclérokystiques douloureux, rétroversion, etc., c'est par *laparotomie médiane sous-ombilicale* qu'il faut enlever l'appendice et traiter les lésions génitales

(1) A. HUGUIER, *in Paris Chirurgical* 1909, p. 1017 à 1.023.

(2) Voir à ce sujet l'article de DESMAREST et MERCIER. « Vingt cas de résection du côlon droit pour stase cœcale ». *in Presse Médicale*, 22 novembre 1924, et les articles précités de DE MARTEL et ANTOINE et de BRULÉ.

constatées, quitte, plus tard, si les troubles douloureux droits persistent, à réopérer par un JALAGUIER, un MAC BURNEY combiné, ou toute autre incision.

Si, malgré un traitement chirurgical institué selon ces règles, le patient continue à souffrir, c'est alors seulement qu'il sera légitime de penser à traiter médicalement la colite que M. BRULÉ croit fréquente et qu'il voudrait soigner d'abord. Comme le fait remarquer le Pr J.-L. FAURE (1), « la conservation d'un appendice malade fait courir pour la *vie* plus de risques qu'une opération correctement exécutée; c'est donc par l'*opération qu'il faut commencer*, mais dans le doute, et le *doute existe toujours*, il faut s'attaquer d'abord à la lésion la plus dangereuse et nul ne peut contester que celle-ci ne soit la lesion appendiculaire ».

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né et leur traitement par la transfusion.

Par M. le Dr H. VIGNES,
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

On observe quelquefois des nouveau-nés qui rejettent du sang par la bouche et par l'anus au cours de la première quinzaine qui suit la naissance. Tantôt, ces hémorragies sont le seul accident qui se produise ; tantôt, elles s'accompagnent d'hémorragies par le nez, les voies urinaires, l'ombilic, ou encore sous la peau.

L'Hérédo-syphilis passe pour être une cause fréquente de cette affection. — Il est possible, en effet, qu'il en soit ainsi de façon assez fréquente, mais sûrement pas de façon constante : les renseignements sérologiques, l'étude des antécédents obstétricaux, toute une série de traits cliniques que j'ai pu observer, et enfin le fait qu'un traitement dirigé contre l'hémorragie, à l'exclusion de toute thérapeutique antisyphilitique, vienne à bout de cette affection grave, me permettent de faire cette réserve.

Dans la plupart des cas, cependant, la cause nous échappe. — Ce point appelle de nouvelles recherches, entreprises avec les méthodes les plus rigoureuses de la bactériologie. Il me paraît infiniment vraisemblable qu'il y a là une infection hémorragipare dont nous ignorons l'agent. CRUICKSHANK, qui a écrit d'importants travaux sur ce sujet, classe les hémorragies des nouveau-nés en deux groupes : dans le premier groupe, il range des hémorragies qui sont souvent consécutives à des accidents infectieux et entre autres preuves de cette interprétation, il fait remarquer qu'elles sont moins fréquentes depuis les progrès de l'asepsie.

Pour ma part, j'ai déjà signalé à diverses reprises que si on voit un cas de mœlœna, il n'est pas rare d'en voir plusieurs, en sorte que, parfois, je me suis demandé s'il ne s'agissait pas d'une sorte d'épidémie.

Le deuxième groupe de CRUICKSHANK comprend les hémorragies liées à la congestion et l'asphyxie qui risquent de se produire lors de la parturition : cette asphyxie serait d'autant plus accentuée qu'il s'est écoulé plus de temps entre la cessation de la respiration placentaire et l'établissement de la respiration pulmonaire. Ces faits sont d'ailleurs assez différents des premiers : l'hémorragie est notablement moins importante, moins longue et n'est grave que si elle est associée à d'autres effets traumatiques causés par la dystocie.

Les lésions au niveau desquelles se produit le saignement sont tantôt une hyperémie gastro-intestinale, tantôt une ulcération et plus spécialement une ulcération duodénale, ainsi que l'ont montré, il y a dix ans, BONNAIRE et DURANTE.

La description clinique de ces hémorragies tient en peu de mots : hématémèse, mœlœna, anémie, cachexie.

L'observation de l'enfant H... va nous permettre d'en donner un type.

La *première gestation* et le *premier accouchement* de Mme H... n'ont rien présenté d'anormal ; l'enfant qui a été nourri au biberon s'est bien élevé.

La *seconde gestation* de cette jeune femme n'a pas été moins normale. Le 8 janvier 1923 soit 280 jours, après le premier jour de ses dernières règles, elle accouche chez une sage-femme agréée de la Maternité (présentation du sommet en gauche antérieure, durée : quatre heures) et donne naissance à un garçon bien constitué qui pèse 3.700.

Le poids du placenta, soit 550, est normal.

Je signale en passant qu'une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée à la sortie de l'hôpital avec le sang de la mère a été négative.

On commence le lendemain l'allaitement au sein. Le 12 janvier, quatrième jour, au réveil, sans que

(1) J.-L. FAURE. — Pouquoi l'appendicite chronique doit être opérée. *Presse Médicale*, 19 novembre 1924.

rien n'ait pu le faire prévoir, l'enfant vomit du sang en grande quantité. Aussitôt la sage-femme l'apporte à l'hôpital, où je l'examine vers 10 heures : teint plombé, plusieurs vomissements de sang rouge pendant mon examen, température 36°8, pouls 200, dyspnée ; enfant par ailleurs normal, sans gros foie, ni grosse rate.

Etant donné l'état grave de l'enfant et la tendance à l'aggravation, je prescris de faire revenir la mère en ambulance à l'hôpital et de lui prélever 20 cc. de sang pour transfusion.

Mais pendant que je continue ma visite, on vient me prévenir que l'enfant va beaucoup plus mal et qu'il a vomi plusieurs fois du sang rouge.

Nous verrons plus loin quel fut le traitement employé.

La fréquence et l'importance des hémorragies sont variables : certains cas tournent court, d'autres se prolongent. Les enfants arrivent alors très vite à un état grave, mais, fait important, cet état peut se prolonger plusieurs jours, en sorte qu'il faut toujours entreprendre le traitement, si désespéré que semble le pronostic.

La mortalité est de 50 % environ.

Dans les cas bénins, le traitement consistera à tenir l'enfant au chaud, à mettre le tube digestif au repos par le moyen de la diète hydrique ; enfin, à pratiquer des frictions mercurielles, même s'il n'y a pas de signe certain de syphilis.

Pour les cas graves, sans essayer les médications hémostatiques, on aura recours à la transfusion sanguine. — Les vaso-constricteurs m'ont toujours semblé sans efficacité et, en particulier, j'ai lu avec plaisir, récemment, dans le *Journal de Thérapeutique française*, une leçon du Pr Carnot où était affirmé un fait que j'ai souvent constaté, c'est à savoir qu'on arrive difficilement à faire cesser les hémorragies gastriques ou intestinales par l'adrénaline, et que ce médicament ne semble pas déterminer de vaso-constriction du côté du tube digestif.

Quant aux coagulants, le mieux est d'employer le plus actif. Or, l'injection de sang frais est le meilleur stimulant des processus naturels d'hémostase, et, d'autre part, quel que soit le sort ultérieur des globules dans l'organisme du transfusé, il ne semble pas douteux que momentanément ceux-ci ne jouent un rôle physiologique.

On prélèvera le sang au moyen d'une grosse aiguille à ponction veineuse et d'une seringue de verre aseptique de 20 cc. ; les parois en auront été humectées en aspirant et en refoulant une solution de citrate de soude à 10 %, dont on pourra laisser 1 ou 2 cc. dans le corps de pompe. Ce sang citraté sera injecté dans les muscles de la fesse ou sous la peau du flanc.

Siperstein et Sansby, dans le numéro de février 1923 de l'*American Journal of Diseases of Children*, recommandent vivement la transfusion intra-péritonéale de sang citraté ; l'absorption est très rapide et les globules pénètrent dans le sang sans modification : il y aurait transfusion vraie et non pas nutrition par une voie autre que le tube digestif.

Dans les cas très graves, l'injection sera pratiquée dans le sinus longitudinal supérieur. — On emploiera une seringue, comme il vient d'être dit, une grosse aiguille pour prélever le sang et une aiguille aussi fine que possible pour le réinjecter afin d'avoir un débit aussi lent que possible. Un aide maintiendra la tête de l'enfant dans l'immobilité complète. La région de la fontanelle antérieure aura été passée à la teinture d'iode. On repérera l'angle postérieur de cette fontanelle ; on y introduira l'aiguille qui traversera la membrane et pénétrera de 2 ou 3 millimètres au delà de celle-ci, de façon à se trouver dans le sinus, sous la suture sagittale ; *le tout est de ne pas s'écarter de la ligne médiane.*

L'injection sera poussée lentement, très lentement, pour éviter une rupture des veines cérébrales supérieures à leur embouchure dans le sinus, dans la zone où, réduites à une simple couche endothéliale, elles sont donc particulièrement fragiles.

Je n'ai jamais injecté plus de 20 cc., mais certains accoucheurs américains vont couramment jusqu'à 60 cc. et même Berghausen a transfusé 150 cc. dans un cas dont l'évolution a été favorable.

L'enfant de Mme H... dont je parlais plus haut a été soigné par cette méthode. Nous avons vu combien son état était grave et combien il importait d'agir vite.

Je décidai donc de tenter une transfusion avec le sang d'un autre donneur que la mère. Une nourrice se propose : son aspect sain, le résultat négatif d'un Bordet-Wassermann et d'un examen stéthoscopique pratiqués quelques jours auparavant me décident à accepter son offre généreuse. De suite, mon interne Humbert prélève 20 cc. de sang citraté et l'injecte, sur mes indications, dans le sinus longitudinal supérieur avec une très grande lenteur.

Immédiatement, l'enfant devient plus coloré et semble moins dyspnéique.

Le soir, à la contre-visite, l'enfant a encore vomi du sang, mais en petite quantité et il s'agit de sang noir. Il présente un peu de mœlœna.

Le 13 *janvier*, l'enfant ne vomit plus de sang, son état est bon, mais sa température est élevée : 39°6. Je prescris des frictions mercurielles (qui sont continuées pendant huit jours) et une injection de sérum artificiel. Le 15 janvier, l'enfant, qui n'avait reçu que de l'eau, est mis au sein (7 tétées de 5 grammes ce jour, de 15 grammes le lendemain, de 20 grammes le surlendemain, etc.).

L'enfant a continué à bien aller : les selles ont été plus ou moins mélangées de sang jusqu'au 18 janvier. Son cordon ombilical est tombé le 7 (neuvième jour). Il sort le 31 janvier en bon état, ayant à peu près regagné son poids de naissance.

J'ai pratiqué ou fait pratiquer en clientèle et à l'hôpital cette transfusion dans le sinus plus de dix fois. J'ai retrouvé dans mes notes les observations de 10 cas. Sur ce nombre, je relève seulement 2 morts, dont l'une concerne un enfant transfusé *in extremis* et mort pendant la transfusion, et l'autre un enfant qui a continué à saigner, c'est-à-dire constitue un échec. Ces cas étaient tous très graves et appartenaient aux 50 0/0 qui semblent condamnés. Je ne fais pas état des cas bénins, en nombre à peu près égal, que j'ai observés pendant le même temps et que j'ai soignés différemment, comme je vous l'ai dit plus haut. J'ajoute que, dans ces cas très graves, hormis le régime et parfois le traitement mercuriel, que j'emploie plus par habitude que par conviction, aucune autre thérapeutique que la transfusion n'a été employée.

Dans des cas de moyenne gravité, la pratique de la transfusion sous-cutanée ou intra-musculaire a été constamment suivie de succès.

Mon bilan me permet donc de vous recommander très catégoriquement ces deux méthodes dont nous sommes redevables aux chercheurs américains : Brewer et Carrel, Schwartz et Ottenberg, Starr, Mosenthal, Newel, Schloss et Commisky, et que je crois bien avoir été le premier à préconiser en France dans un article du *Journal des Praticiens* (1), sur lequel je suis revenu à diverses reprises.

Il nous reste à étudier la question importante de savoir sur qui nous prélèverons le sang, — qui sera le *donor*. Dans la série des dix observations dont j'ai parlé plus haut, quatre fois j'ai employé le sang de la mère ; trois fois j'ai dû me contenter d'un sang étranger ; trois fois, mes observations n'indiquent pas le *donor*.

(1) Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. *Journal des Praticiens*, mai 1918.

En règle générale, retenez qu'il convient de choisir la mère comme *donor*.

Il y a quelques années, Cherry et Langrock, étudiant cette question, ont pu dire que le sang des mères n'est jamais incompatible avec celui de leurs enfants. Cette question a été l'objet de nombreuses études au cours de ces dernières années et l'on a cherché à savoir si, obligatoirement, la mère et l'enfant appartiennent au même groupe sanguin.

On sait que les sangs humains peuvent se classer en quatre groupes, les sangs prélevés chez les individus d'un groupe ayant une réaction d'agglutination ou de non agglutination toujours la même en présence du sang des trois autres groupes. J'ai fait figurer, dans le tableau ci-joint, un schéma de ces quatre groupes. (*V. fig. p.* 855.)

Quand toutes les propriétés d'un groupe se trouvent réunies dans le sang d'un individu, on dit que le groupe est complet ; si, au contraire, certaines propriétés manquent, on dit que le groupe est incomplet.

La répartition des femmes enceintes entre les quatre groupes donne des pourcentages qui ne s'écartent pas sensiblement des pourcentages relevés en dehors de la gestation, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

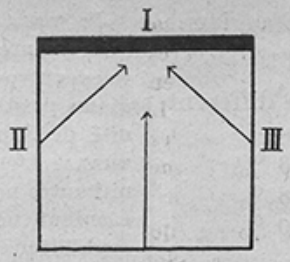
	I	II	III	IV
De Biasi ..	17 %	26 %	13 %	44 %
Werner ...	4,9 %	40,2 %	20,5 %	34,4 %
Travlos (1)..	4,6 %	48 %	11,4 %	36 %
Happ	4,1 %	39 %	17 %	39 %

On a dit que le sang, chez les nouveau-nés, n'avait pas acquis les propriétés qui caractérisent les divers groupes : il en résulterait qu'en cas de transfusion, le risque d'incompatibilité doit être moindre que chez un adulte quelconque, ou nul. D'après Happ (2), les caractères du groupe se constituent seulement au cours de la première ou de la deuxième année.

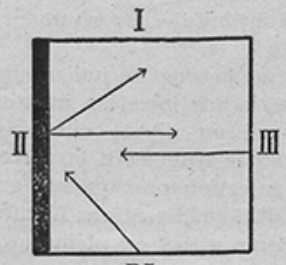
Mais certains estiment que les caractères de groupe sanguin existent souvent ou même toujours chez le nouveau-né, ainsi que le montre le tableau suivant :

(1) Travlos. — Etude sur l'incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus et ses rapports avec la toxémie gravidique. *Thèse de Paris* 1924 (Amédée Legrand, Editeur).

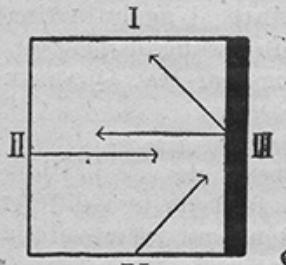
(2) Happ (W.-M.). — Appearance of isoagglutinins in infants and Children. *Journ. of experim. medicine*, t. XXXI, 1920, n° 3, p. 313.



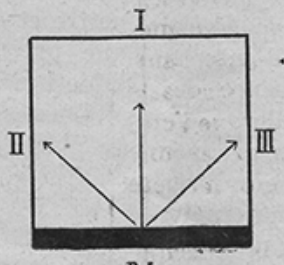
I EST AGGLUTINÉ PAR TOUS LES AUTRES ET N'AGGLUTINE AUCUN D'EUX



II AGGLUTINE I ET III ET EST AGGLUTINÉ PAR III ET IV



III AGGLUTINE I ET II ET EST AGGLUTINÉ PAR II ET IV



IV AGGLUTINE TOUS LES AUTRES ET N'EST AGGLUTINÉ PAR AUCUN D'EUX

	Caractères établis complètement	Caractères établis incomplètement	Caractères non établis
	—	—	—
Mac Quarrie (2) ...	11 %	plus de 50 %	près de 40 %
Travlos ...	66 %	34 %	

Pour interpréter la différence qui existe entre ses chiffres et ceux de Mac Quarrie, Travlos note que cet auteur a opéré sur le sang du cordon, alors que lui a employé des globules prélevés sur l'enfant après la naissance et jusqu'à la huitième heure.

La répartition des nouveau-nés entre chaque groupe donne des chiffres assez différents de ceux obtenus chez l'adulte.

	I	II	III	IV
	—	—	—	—
Mac Quarrie.	1 %	28 %	23 %	48 %
De Biasi (3)..	12 %	24 %	17 %	47 %
Travlos	2,3 %	56 %	5,4 %	36,3 %

Il semble que la mère et le nouveau-né puissent assez fréquemment ne pas appartenir au même groupe, ce qui infirmerait l'opinion formulée de Cherry et Langrock, c'est à savoir que le sang des mères n'est jamais incompatible avec celui

(2) Mac Quarrie (Irvine). — Isoagglutination in new-born infants and their mothers. A possible relationship between interagglutination and the toxemias of pregnancy. *Buu. of the Johns Hopk. Hosp. Bull.*, Vol. XXXIV, nº 384, février 1923, p. 51.

(3) De Biasi. — *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 24 novembre 1923.

de leurs enfants. En effet, les auteurs arrivent aux chiffres suivants :

	Même groupe	Groupe différent
Chavasse (1)...	66 %	33 %
Travlos	62 %	38 %
De Biasi	54 %	40 %

Comme conséquence, l'agglutination des globules du nouveau-né par le sérum de la mère a été obtenu dans 17 % des cas par Travlos, dans 23 % par Mac Quarrie. L'agglutination des globules maternels par le sérum de l'enfant a été obtenu dans 2 % des cas par Mac Quarrie ; dans 7,6 % par Travlos.

On voit au point de vue pratique qu'il y a là deux ordres de faits un peu différents :

fait d'appartenir au même groupe ou à deux groupes différents ;

fait d'agglutiner ou de ne pas agglutiner.

Il arrive qu'il n'y ait pas agglutination quoique les deux sangs maternel et fœtal soient de groupe différent. Ce dernier point est d'un grand intérêt, et de Biasi note la très grande fréquence des transfusions pratiquées avec succès, alors que mère et nouveau-né appartiennent à des groupes différents, en sorte que l'on peut, dit-il, employer toujours et sans aucun danger le sang maternel : des centaines de transfusions faites dans un hôpital de New-York lui ont permis d'affirmer ce point dont l'intérêt pratique dépasse la portée des faits expérimentaux énoncés plus haut.

Il est encore un point de pratique dont je voudrais vous dire un mot avant de terminer cette leçon, encore qu'il ne se rapporte pas à l'étude des hémorragies gastro-intestinales, mais à l'étude de la transfusion. C'est à savoir la très grande utilité de la transfusion en cas d'athrepsie.

J'ai employé avec un très grand succès à Lariboisière et à la Maternité, à plusieurs reprises, la transfusion intra-musculaire de sang citraté maternel (5 cc.), chez des nourrissons athrepsiques. Cette méthode m'a paru infiniment supérieure aux injections de sérum de Quinton.

J'ai montré ce fait à de nombreux étudiants et médecins à Lariboisière et à Saint-Louis et je l'ai signalé incidemment dans diverses publications.

(1) Chavasse (F.-B.). — The blood group in mother and child. *Brit med. journ.*, 1921, I, p. 641.

Je vous présente, à ce sujet, une observation fort intéressante. Une primipare de 29 ans, atteinte de syphilides vulvo-péritonéales, non traitée, ayant un Wassermann positif, vient accoucher en mars 1924 à la Maternité de Saint-Louis où je remplaçais mon collègue Cathala. L'enfant pèse 3.000 et le placenta 560, ni l'un, ni l'autre ne donnant à l'inspection de signes de syphilis. L'enfant, nourri par sa mère, est mis au traitement antisyphilitique par le sulfarsenol dès sa naissance. La chute de poids initial est forte puisqu'elle va jusqu'à 2.630 et l'enfant ne reprend pas : le vingtième jour, il ne pèse que 2.700. Je joins alors au sulfarsenol des frictions mercurielles qui, souvent, font merveille chez les athrepsiques par syphilis congénitale. La chute de poids ne fait que continuer.

C'est alors que le vingt et unième jour, l'enfant pesant 2.650, je prescris une injection intra-musculaire de sang maternel auquel on ajoute comme anticoagulant du sulfarsénol. Dès le lendemain la perte de poids s'arrête. Une seconde injection pratiquée le surlendemain assure la continuité de l'amélioration. L'enfant est emmené du service huit jours après en pleine croissance et on m'a fait savoir plusieurs semaines après qu'il était vivant, bien portant et très augmenté de poids.

Il y a donc là une ressource qu'il faut bien connaître et qui est précieuse, tant par ses résultats, que par sa simplicité puisqu'une toute simple injection intra-musculaire suffit dans ces cas.

FORMULES

Contre la toux de laryngo-trachéite.

Aux chanteurs, prescrire V gouttes d'*alcoolature de racine d'aconit* toutes les deux heures dans un peu de thé chaud, jusqu'à concurrence de XXV gouttes.

Pendant la représentation, quelques gorgées de jus de citron pur.

M. de Parrel à qui nous empruntons ces renseignements conseille en outre :

Codéine	0 gr. 60
Terpine	4 gr. 50
Teinture de baume de Tolu. Alcool à 95°	30 grammes
Glycérine, Q. S. pour	150 cc.

1 à 3 cuillerées à café par jour dans une tisane. Chaque cuillerée contient 0 gr. 02 de codéine et 0 gr. 15 de terpine.

Ou bien, si la toux est spasmodique :

Teinture de Drosera	2 grammes
Teinture de racines d'aconit	LX gouttes
Bromoforme, Alcool à 90°, Glycérine	2 grammes

X gouttes dans une tisane chaude, trois fois par jour ; ne pas dépasser XXX gouttes. Chez l'enfant, moitié de la dose.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le prurit vulvaire.

S'informer avant tout de l'état général : troubles dyspeptiques, constipation, diabète, néphrites, et agir en conséquence.

Comme traitement local, éviter les injections trop chaudes et irritantes. Pas d'antiseptiques dans le liquide. Se contenter de lotions émollientes d'*eau de guimauve*, renfermant un peu de *bicarbonate de soude* : 7 grammes par litre.

Brocq conseille des lotions avec la préparation :

Acide phénique	0 gr. 50
Acétate de morphine	0 gr. 40
Acide cyanhydrique à 1/100	3 gr.
Glycérine	50 gr.
Eau	120 gr.

S'il existe des écoulements, injections à l'*eau oxygénée* (3 cuillerées à soupe par litre) ou au *permanganate de potasse* (1/4000).

Enduire ensuite les parties malades avec la pommade :

Ichtyol	2 grammes
Vaseline	40 —
Lanoline	10 —

(Thibierge.)

Interposer entre les lèvres un linge enduit de la même pommade.

Si les lotions exagèrent les démangeaisons, se contenter des injections nécessitées par les écoulements vaginaux, et nettoyer les parties malades deux fois par jour avec des tampons d'ouate enduits de vaseline.

Les badigeonnages au *nitrate d'argent* (1/50) soulagent également.

Au coucher : une cuillerée à café de la solution dans un peu d'eau suerée :

Extr. valér.	5 grammes
Bromure potassium	10 —
Hydrol. menthe	100 —

Dans les cas rebelles, les *applications de rayons* X ont réussi.

SYPHILIGRAPHIE

Les notions récentes sur le traitement de la syphilis héréditaire.

Par M. le Dr Ch. Lestoquoy,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

(*Suite*).

Le traitement de l'hérédo-syphilis dans la seconde enfance.

D'une façon générale le traitement est peu différent de celui qui est utilisé chez l'adulte et les lésions sont justiciables des associations : mercure, arsenic, bismuth, iodure de potassium.

Deux particularités seulement sont à signaler :

1° La possibilité d'utiliser le cyanure de mercure intra-veineux à la dose quotidienne de 5 milligrammes à 1 centigramme, très supérieur à l'huile grise.

2° L'usage de l'iodure de potassium dans les lésions osseuses à la dose de 0 gr. 20 par année d'âge. Une des plus anciennes et des meilleures préparations associant l'iodure de potassium au mercure est le sirop de Gibert qui contient 0.01 de biodure de Hg et 0.50 d'iodure de potassium par cuillerée à soupe. On peut prescrire le sirop de Gibert à la dose de :

Trois cuillerées à café	entre	3 et 4 ans.
Quatre —	—	6 et 10 —
Cinq —	—	10 et 15 —

Dix à quinze jours par mois.

M. Marfan utilise volontiers la potion suivante associant l'arsenic, le mercure et l'iodure de sodium :

Arseniate de soude	0 gr. 01
Iodure de sodium	5 gr.
Bi-iodure de mercure	0 gr. 10
Eau distillée	150 gr.
Eau de menthe	50 gr.

La posologie en est la même que celle du sirop de Gibert.

***

Enfin un dernier point reste à préciser : le traitement des associations de syphilis et de tubercu-

lose. C'est le cas de l'enfant atteint de périostite syphilitique, par exemple, alors, qu'il est porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique ou d'une tuberculose ganglionnaire ou ostéo-articulaire, de l'association de la syphilis avec la scrofule.

L'association de la tuberculose et de la syphilis fait exclure le bismuth et le mercure du traitement ; leur effet asthéniant est une contre-indication formelle. Au contraire la médication arsenicale est particulièrement indiquée et l'action eutrophique générale de l'arsenic sur les organismes débilités en dehors de toute syphilis est trop connue pour qu'il soit utile d'y insister.

***

PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

La question du traitement de la syphilis héréditaire en fait envisager la prophylaxie. Nous venons de voir que tout enfant issu de parents syphilitiques doit être surveillé systématiquement, même s'il paraît cliniquement sain.

Mais nous n'entendons pas dire que le traitement antisyphilitique des parents a fait faillite. Il est certain que la *sterilisans magna* d'Erlich est une expression exagérée, mais il n'est pas moins certain que le traitement prophylactique de la syphilis héréditaire, c'est-à-dire, le traitement des femmes enceintes a donné d'excellents résultats. Il est probable, et les statistiques comparées des hôpitaux spécialisés (BROCA) et de la clientèle de ville tendent à le démontrer, il est probable que ce sont les syphilis non soignées ou insuffisamment traitées qui donnent le jour aux hérédo-syphilis florides. C'est au contraire dans la descendance des syphilitiques traités que l'on retrouvera les hérédo-syphilis bénignes, dégradées, latentes.

Comment faut-il concevoir la prophylaxie de la syphilis héréditaire ? Quelles sont les conditions à poser au mariage des syphilitiques ; le mariage ayant été autorisé, quelle conduite faut-il tenir pendant la grossesse ?

On est d'accord d'une manière générale pour exiger, avant d'autoriser le mariage d'un syphilitique, l'absence d'accidents pendant une année après la suppression du traitement, ainsi que la négativité de la réaction de Wassermann dans le sang et liquide céphalo-rachidien avec taux normal d'albumine. En pratique on exige d'un malade vu et traité dès l'apparition du chancre, et avant l'apparition des réactions sérologiques, un an de traitement et un an de surveillance.

Après l'apparition des réactions sérologiques, il faut deux ans de traitement et deux ans de surveillance.

Enfin il est avéré qu'une réaction de Wassermann négative ne signifie rien et qu'on doit attacher beaucoup plus d'importance à la régularité du traitement suivi qu'à une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Et maintenant se pose la délicate question : le mariage du syphilitique ayant été autorisé, faut-il traiter sa femme pendant la grossesse ?

Selon M. TIXIER, rapporteur, au dernier Congrès de Pédiatrie, le traitement arsenical s'impose pour toute femme enceinte dont le mari est syphilitique, même d'ancienne date, même s'il a été régulièrement traité, même s'il n'a pas eu d'accidents depuis longtemps, même si les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatives avec persistance. Ne pas traiter la mère c'est courir le risque de voir naître un enfant dystrophique, un prématuré débile, un enfant porteur de stigmates de syphilis héréditaire.

***

En résumé on doit retenir des dernières discussions sur la syphilis héréditaire que :

En matière de syphilis héréditaire la réaction de Bordet-Wassermann est beaucoup moins précise qu'en fait de syphilis acquise. Les indications qu'elle fournit sont très limitées.

On n'a pas le droit de parler de stérilisation définitive de la syphilis. Quel qu'ait été le traitement suivi, quels que soient les résultats des examens sérologiques et céphalo-rachidiens, il faut traiter la femme du syphilitique pendant la grossesse.

Le nombre des cas de syphilis héréditaire latents est tel, et l'avenir de ces sujets est si incertain que tout enfant descendant de syphilitiques avérés doit être soigneusement surveillé même s'il paraît cliniquement sain, même si les parents ont été traités. Il devra être traité au moindre signe d'alarme.

La syphilis héréditaire n'est pas comparable à la syphilis acquise et ne saurait être traitée comme elle. Les méthodes thérapeutiques doivent ici tenir compte des altérations hépato-rénales et de ce fait doivent être très prudentes si ces organes sont lésés.

Le mercure reste l'agent de choix chez les hérédo-syphilitiques porteurs de lésions viscérales ; on l'utilisera à petites doses.

L'arsenic est l'arme d'attaque contre les syphilis sans atteinte hépatique. La voie d'injection intraveineuse est la plus active, mais elle n'est pas toujours possible.

Le bismuth sera réservé aux sujets intolérants

pour le mercure et pour l'arsenic, ou aux syphilis arseno-résistantes. Il trouve, en outre, des indications particulières dans les syphilis nerveuses.

Le traitement de la syphilis héréditaire étant un traitement de longue haleine, il faut savoir rester attaché aux vieilles thérapeutiques et aux voies simples d'administration des médicaments, c'est-à-dire ne pas méconnaître la valeur du mercure, véritable agent thérapeutique de fond dans une cure qui doit durer plusieurs années.

PRATIQUE JOURNALIÈRE

Le traitement des septicémies.

S'il est une septicémie où le régime hydrique s'impose, c'est bien la fièvre typhoïde. Et nous ne saurions suivre la pratique de MM. VAUCHER et WORINGER qui alimentent leurs typhiques (*Septicémies*, O. Doin, 1924). Qu'on ajoute du sucre à l'eau et c'est tout. Il y a vingt ans, un professeur de la Faculté avait conseillé une alimentation solide aux typhoïdiques. Les accidents se sont multipliés. Nous avons vu un médecin traité par cette méthode faire tour à tour des hémorragies intestinales, de la myocardite, de la broncho-pneumonie, de la phlébite. Vers le quatre-vingt-dixième jour, il est entré en convalescence. Combien d'autres sont morts !

Dans toutes les septicémies, une sous-alimentation est indispensable. Du lait, des bouillies, des purées, des fruits cuits sont tolérés, mais non dans la septicémie typhoïdique. Si quelques typhoïdiques guérissent en s'alimentant, c'est non en raison, c'est en dépit du régime. Les malades heureusement ont la vie dure.

Il faut boire, mais les grandes quantités de liquides dépassant 2 et 3 litres ne sont pas nécessaires. C'est une erreur de croire que plus un malade boit, plus il désassimile. Là encore, tout est question de mesure. Les soins de la bouche et de la peau seront surveillés comme il convient, beaucoup d'infections secondaires pouvant se produire à la suite d'effractions cutanées ou muqueuses.

Tour à tour nous étudierons les traitements non spécifiques et les traitements spécifiques.

1° **Traitements non spécifiques.** — Comme traitement général à tous les malades atteignant 39°, un *bain tiède* à 35° toutes les trois heures et tant que la température atteint 39°. Le diagnostic de fièvre typhoïde étant posé, le bain sera abaissé à 30°, 28°, 25°, sa durée étant de dix minutes à un quart d'heure. Les enveloppements dans le *drap mouillé*, les *lotions fraîches*, moins actives, ne trouvent leur emploi qu'à défaut des bains.

S'il se produit des *accidents cardiaques*, *glace* sur le cœur, suspension des bains, piqûres d'huile camphrée (1 cc.), de *spartéine* (2 centigr.), d'*adrénaline* (X gouttes de la solution à 1/1000) de 1 à 3 fois dans les vingt-quatre heures.

De fortes douleurs se produisent-elles, petites doses de *morphine* (1/3 de centigr. en piqûres), à renouveler dans le jour si la douleur persiste. Ne pas employer les hautes doses qui diminuent la résistance contre l'infection.

En cas de *suppurations des voies urinaires* : *uroformine* (2 cachets de 50 centigr.) ou en piqûres et boissons aqueuses.

Les *transfusions sanguines* ont été recommandées chez les sujets très anémiés. Pas par voie endoveineuse assurément. Les accidents de choc sont trop à redouter, mais par voie sous-cutanée et à doses faibles (18 cc. dans une seringue remplie de 2 cc. d'une solution de citrate de soude à 10 %) suivant la méthode de WEISSENBACH.

Les *abcès de fixation* jouissent d'une valeur pronostique considérable. Quand l'abcès se forme, le malade guérit. Mais souvent il ne se forme pas Du coup, l'avenir est sombre. La valeur curative de ces abcès est encore discutée. En tous cas dans les septicémies traînantes, on peut les provoquer en injectant 1 à 2 cc. d'essence de térébenthine à la face externe de la cuisse. On peut aussi utiliser le *pus aseptique* de l'abcès provoqué chez le cheval par la térébenthine. NETTER a vu céder une fièvre intermittente méningococcique datant de 102 jours à une injection de 2 cc. de pus térébenthiné.

Les *injections colloïdales* conservent leur vogue ; les injections intra-veineuses sont en général inutiles comme avec le *collargol* ou infiniment dangereuses comme avec la *collobiase d'or*. Nous avons failli perdre sur le moment une malade atteinte d'endocardite infectante. Une injection intra-veineuse de 2 cc. de collobiase d'or lui avait donné un frisson violent et l'avait fait tomber dans un collapsus des plus alarmants. Nous nous contentons en général comme tous les praticiens d'injections intra-musculaires d'*électrargol* ou de *ferments métalliques* (5 à 10 cc.). Et là encore les succès obtenus se réclament souvent d'heureuses coïncidences. Que d'infections prolongées où ces méthodes ne produisent que des actions illusoires !

La *protéinothérapie* est loin d'être inoffensive par injection intra-veineuse. Le frisson, l'élévation thermique, les vomissements, la fréquence du pouls qui font suite exposent le malade à

de rudes risques. Les morts qui se sont produites doivent inciter les praticiens à la plus grande prudence. MM. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD ont traité la fièvre typhoïde par l'*autosérothérapie* en injection intra-veineuse. C'est une méthode à ne pas conseiller. Bien que l'injection d'*adrénaline* (1 cc. de la solution à 1/1000) pratiquée après le choc ait chance d'éviter les accidents graves. Les injections intra-veineuses de peptone de NOLF ne seront pas davantage utilisées. Quant aux injections intra-veineuses de *sérums animaux*, tout est à craindre. Pourquoi ne pas user de la voie intra-musculaire ? Là au moins, en dehors d'une élévation thermique passagère, rien n'est à redouter. Les accidents sériques sont le plus souvent évités en injectant 1 cc. du sérum tout d'abord et le reste de la dose quatre heures après. Les injections intra-musculaires de *lait stérilisé* (2,5 à 10 cc.) réussissent parfois et la méthode n'expose pas à des catastrophes.

La *chimiothérapie* n'a pas valu de résultats encourageants. Elle comprend des composés arsenicaux, des dérivés de la quinine, des matières colorantes organiques.

Les produits arsenicaux tels que l'*arsénobenzol* ou le *novarsénobenzol* n'ont guère réussi que dans les septicémies charbonneuses.

La *quinine* et ses *dérivés* ont été recommandées dans les infections pneumococciques. Un de ces dérivés, l'*optochine* s'administre aux doses de 0,20 à 0,25, six fois par jour et toutes les trois heures. Ce médicament a produit des accidents graves du côté de l'œil et de l'oreille. Dans les cas de méningite, on a injecté par la voie rachidienne 20 à 40 cc. d'une solution de chlorhydrate d'optochine à 5 pour 1.000.

Attendons des guérisons pour recommander cette méthode.

De même quel bruit autour des substances colorantes organiques ! Des auteurs prônent le *bleu de méthylène* en injection intra-veineuse (1 à 2 cc. d'une solution à 5 %) ; d'autres célèbrent la combinaison chimique d'*argent et de bleu de méthylène* (argochrome). On l'emploie en injection intra-veineuse (0,20 dans 10 à 20 cc. d'eau distillée) à répéter tous les jours. Là encore, toutes réserves s'imposent.

Parlerons-nous de la *trypaflavine* ? (solution à 2 % en injection intra-veineuse, à la dose de 10 à 20 cc.) tous les deux jours ? Le prestige de la nouveauté n'a pas suffi pour conférer à cette médication les effets qui en étaient attendus.

2° **Traitements spécifiques.** — Il est des sérums très actifs, comme les sérums antiméningococciques ou sérums antigangréneux.

D'autres ne jouissent que d'une efficacité relative comme le sérum antipneumococcique ou antigonococcique. Les derniers semblent dénués de toute valeur apparente, comme le sérum antistreptococcique.

Quant aux vaccins, à titre préventif, ils rendent souvent service ; mais dans un état septicémique déclaré, leur action est souvent précaire. L'effet curatif n'existe guère que dans les infections localisées.

On sait que les résultats obtenus par les sérums spécifiques ne sont pas dus uniquement aux anticorps contenus dans le sang du cheval immunisé. Il faut compter sur les modifications humorales produites par l'introduction dans la circulation d'une albumine hétérogène.

Les vaccins n'ont pas besoin d'être spécifiques. Ils déclenchent des réactions leucocytaires importantes et actives (BOIDIN) et leur efficacité tient aux modifications humorales consécutives.

Quelques mots sur les différentes maladies où sont employés les sérums. Et tout d'abord les moins actifs.

a) *Streptococcémie.* — La sérothérapie préventive avec le sérum antistreptococcique ne donne rien et quand la septicémie est déclarée, le remède n'agit pas mieux. MM. VAUCHER et WORINGER (*loc. cit.*) conseillent l'injection intra-veineuse (20-40 cc.). Pourquoi doubler la gravité du mal par les risques de la médication ? Les auteurs précédents sont du reste les premiers à déconseiller l'injection intra-veineuse dans les cas d'endocardite en évolution ; mais en dehors de l'endocardite que de contre-indications tirées de la faiblesse, de l'âge avancé, etc. En injection locale, le remède aurait rendu service dans certaines arthrites et méningites streptococciques.

La vaccinothérapie n'enregistre pas plus de succès que la sérothérapie. Qu'elle soit préventive ou curative, aucun résultat favorable n'a été obtenu (VAUCHER et WORINGER).

b) *Staphylococcémie.* — Il n'existe pas de sérum antistaphylococcique, mais les vaccins staphylococciques réussissent dans les infections furonculeuses ou les infections chroniques. Quant aux formes aiguës, la vaccination reste sans grand effet. Stock-vaccins et auto-vaccins se rapprochent par la modestie de leur action. Si l'infection d'abord généralisée a tendance à se localiser, les résultats peuvent être meilleurs.

Quant aux sels d'étain, leur efficacité apparaît assez incertaine.

c) *Pneumococcémie.* — Nous ne croyons pas l'injection intra-veineuse du sérum antipneumococcique indispensable. Par voie intra-musculaire (40 à 80 cc.), dans les premiers jours de la pneumonie, la défervescence semble avancée et l'infection se montre moins grave. En injections locales, le sérum antipneumococcique a réussi dans la pleurésie purulente et les arthrites suppurées.

d) *Colibacillémie.* — Traiter la lésion initiale : entérite, pyélite, cystite, cholécystite. *Uroformine* par voie buccale ou intra-musculaire (0,50 deux fois par jour). Le sérum anticolibacillaire n'existe pas. La vaccination anticolibacillaire par voie sous-cutanée donne de bons résultats dans les cystites et pyélites (1/2, 1 cc., 1 cc. 1/2, 2 cc. tous les quelques jours, 8 à 10 injections en tout). On a également signalé des succès par l'emploi du bactériophage en injection sous-cutanée.

e) *Gonococcémie.* — Le sérum antigonococcique est recommandé par voie intra-veineuse ; la voie intra-musculaire réussit également (sérum de Nicolle, de Stérian). L'auto-vaccinothérapie antigonococcique fait suite à la sérothérapie. On peut user également d'injections intra-musculaires de lait. Les arthrites purulentes seront traitées par la ponction suivie d'une injection intra-articulaire de sérum antigonococcique (20 à 40 cc. dans le genou, 10 à 20 cc. dans l'épaule, 2 à 5 cc. dans le poignet ou le cou-de-pied). Pansement compressif et répéter tous les deux ou trois jours (Debré et Paraf).

f) *Méningococcémie.* — Sérum polyvalent de l'Institut Pasteur. Voie intra-musculaire, la voie intra-veineuse exposant à des accidents. Elle ne peut guère être utilisée que dans les formes très graves et l'injection sera poussée très lentement (5 minutes pour 30-40 cc.). La sérothérapie intra-rachidienne s'est montrée efficace même dans les cas où toute réaction méningée faisait défaut. Les injections seront répétées plusieurs jours de suite (30 à 50 cc. par jour). En cas d'arthrite, injection intra-articulaire.

Les complications oculaires nécessitent des injections intra-oculaires (Cantonnet).

L'auto-vaccination par voie sous-cutanée compte des résultats intéressants (Florand et N. Fiessinger), d'autres ont employé la voie intra-veineuse (Sergent, Pruvot et Bordet). Donc sérothérapie d'abord, vaccination si l'amélioration ne se produit pas. La maladie continuant d'évoluer, injection intra-musculaire de lait ou de pus térébenthiné.

Gangrène gazeuse. — L'acte chirurgical prime toutes les autres thérapeutiques. La sérothérapie antigangréneuse ne vient qu'après lui et en manière de concours secondaire : sérum-antiperfringens, antivibrion, anticœdématiens, antihistolytique fournis par l'Institut Pasteur.

Les quatre sérums sont injectés à doses fortes (40 cc. antiperfringens, 20 cc. de chacun des autres sérums). Ces injections sont pratiquées sous la peau, dans les muscles, au voisinage de la lésion locale. Dans les cas graves, injection intra-veineuse. A titre préventif, la méthode est employée chez les blessés porteurs de dégâts musculaires et de fractures compliquées.

On sait que la gangrène pulmonaire est susceptible de guérir par l'administration des mêmes sérums. C. F.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Note sur la sécrétion hypophysaire. — M. Collin.

Dispositif pour la détermination rapide du Ph. — MM. Bierry et Lescœur.

Compte rendu du Congrès des Américanistes. — M. Capitan.

Rapport sur les stations climatiques. — M. Pouchet.

Le Président annonce la mort de Jean Camus. Son éloge funèbre sera lu dans la prochaine séance.

Election d'un vice-président: M. Bar est élu vice-président.

MM. Balzer et Bazy sont élus membres du Conseil.

23 12-924.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 décembre 1924.

La desquamation de la langue et le diagnostic de la scarlatine. — M. Comby insiste sur la valeur de la desquamation linguale dans le diagnostic des scarlatines frustes.

M. Netter fait remarquer que ce signe de grande valeur n'apparaît qu'au bout de quelques jours.

M. Hallé, tout en lui reconnaissant une valeur certaine pour diagnostiquer une scarlatine d'une rubéole

ou d'une rougeole, ne lui en reconnaît aucune dans le diagnostic des érythèmes scarlatiniformes récidivants.

Nouvelle méthode d'hémoculture permettant la mise en lumière des germes anaérobies. Septicémies à Bacillus ramosus et à Micrococcus fœtidus. — MM. Boez, Holtzmann et Keller rapportent un cas de septicémie subaiguë avec anémie progressive ayant abouti à la mort en cinq semaines. Comme signe objectif il n'existait qu'une adénite sus-claviculaire ; rien ne permettait cliniquement de penser à une septicémie à anaérobies. L'isolement du germe causal, le *Bacillus ramosus*, a été obtenu au moyen d'une technique spéciale permettant de réaliser simplement l'hémoculture anaérobie en milieu solide, déjà décrite par un des auteurs de la Société de Biologie. Chez une puerpérale, ils ont pu mettre en évidence une septicémie à *Micrococcus fœtidus*. Le caractère anaérobie du germe explique l'échec de deux hémocultures en bouillon qui avaient été pratiquées auparavant. Cette nouvelle technique, outre qu'elle décèle les anaérobies stricts et facultatifs du sang, a l'avantage de permette leur numération,

Encéphalite épidémique à forme choréique grave, traitée par le salicylate de soude intraveineux. Guérison. — MM. René Bénard, Marchal et Y. Bureau, présentent une malade qui fut atteinte d'encéphalite épidémique à type de grande chorée fébrile et dont l'évolution fut extrêmement grave. Un traitement par l'urotropine intraveineuse resta sans effet ; par contre, à la suite de dix injections de salicylate de soude intraveineux en sérum glucosé à 10 0/0, la guérison s'installa progressivement. A l'heure actuelle, au bout de deux mois, et à part quelques grimacements minimes, la malade est complètement guérie.

Les auteurs insistent sur ce fait qu'il n'existe dans la littérature à peu près aucun fait de forme choréique ayant présenté un semblable degré de gravité, et s'étant néanmoins terminé par la guérison.

M. Netter croit qu'il faut être très réservé sur le pronostic définitif Dans des cas de ce genre il a vu l'encéphalite se réveiller au bout de plusieurs années.

Polynévrite sensitivo-motrice chez une tuberculeuse après un pneumothorax thérapeutique. — MM. Lévy-Valensi, Philbert et Lechaux présentent une jeune fille ateinte de lésions tuberculeuses discrètes, qui, à la suite d'un pneumothorax artificiel, fit une polynévrite localisée aux petits muscles des mains et aux branches terminales des deux sciatiques. En l'absence de toutes intoxications médicamenteuses ou autres, les auteurs se demandent s'il y a seulement coïncidence ou action déterminante du pneumothorax agissant comme un traumatisme mobilisant bacilles ou toxines.

M. Sergent et M. Rist n'ont jamais vu d'accident analogue rprès un pneumothorax artificiel, Les polynévrites qu'ils ont observées chez les tuberculeux sont toujours survenues chez des alcooliques et ne semblaient pas en rapport direct avec la tuberculose.

Hirsutisme avec diabète, et troubles psychiques. Discussion sur l'origine endocrinienne. — MM. Crouzon, Marquezy et Lemaire montrent une malade atteinte d'insuffisance polyglandulaire avec hirsutisme, adipose, diabète léger, aménorrhée, et présentant de plus un syndrome psychique assez spécial dont une des caractéristiques est le contraste entre l'activité physique élémentaire ordonnée et la profonde inertie intellectuelle dont témoigne un mutisme datant de huit mois, et qui n'a cessé passagèrement que sous l'influence d'une injection intraveineuse de sommifène. L'origine endocrinienne de ces troubles paraît indiscutable, mais il est difficile de préciser la glande atteinte. Pourtant la déformation de la selle turcique et les troubles psychiques rappellent ceux des néoplasmes basilaires du cerveau et militent en faveur d'une lésion hypophysaire ou infurndibulo-tubérienne.

M. Chauffard a constaté chez un malade analogue une tumeur dans la région rénale ; la radiothérapie profonde améliore beaucoup le syndrome.

M. Apert signale les vergetures de l'aisselle présentées par cette malade et qu'il a trouvées déjà chez d'autres ; elles semblent faire partie de ce syndrome dans lequel les surrénales interviennent souvent. L'intervention opératoire sur des tumeurs développées aux dépens des surrénales accessoires ou de kystes de l'ovaire renfermant du tissu surrénal a donné de bons résultats.

M. Monnier-Vinard souligne les troubles psychiques qui accompagnent souvent le développement d'une gibbosité chez la femme.

M. Crouzon insiste sur l'action du sommifène qui permet chez certains psychopathes de faire cesser l'inhibition et de procéder à l'analyse psychologique.

Un cas de dystrophie cruro-vésico-fessière par-agénésie du sacrum. — M. A. Leri et Mlle Linossier présentent une femme atteinte de cette anomalie caractérisée par une atrophie massive de tout le train postérieur, portant spécialement sur les fesses et sur les muscles de la jambe. En outre il faut signaler l'incontinence d'urine, les dimensions très réduites de la vessie, l'abolition des réflexes achilléens, l'hypoesthésie anale à tendance syringomyélique. A remarquer l'intégrité des organes génitaux innervés par le plexus lombaire. Cette dystrophie est due à l'absence du sacrum et du coccyx et probablement à l'atrophie des nerfs du plexus sacré.

M. Foix présente un homme atteint de la même dystrophie.

Tuberculose pulmonaire traitée par la phrénicotomie.—MM. ROLLAND, MAURER et VALTIER rapportent une observation de phrénicotomie pratiquée chez une jeune femme pour tuberculose excavée de la base du poumon droit. Les résultats cliniques ont été jusqu'ci satisfaisants. Sur la radiographie on voit la volumineuse cavité en partie collabée grâce à l'ascension du diaphrame paralysé. Les auteurs qui ont déjà pratiqué plusieurs interventions semblables se contentent aujourd hui de rappeler les indications de cette méthode de traitement trop négligée en France. Appelée à suppléer le pneumothorax artificiel dans les cas où il est irréalisable, elle peut être employée concurremment avec lui lorsqu'il est partiel et prolonger son action lorsqu'il est abandonné dans des délais normaux ou prématurément à la suite d'adhérences qui le suppriment provisoirement.

M. SERGENT croit qu'on ne doit pas préjuger des résultats éloignés. Un an après la section du phrénique il a constaté un fonctionnement normal de l'hémidiaphragme intéressé. Une résection étendue du nerf est indispensable.

M. AMEUILLE dans sept cas de phrénicotomie a obtenu des résultats immédiats très favorables, mais qui ne se sont pas maintenus; six de ces malades, gravement atteints d'ailleurs, sont morts.

M. RIST n'a pas vu de troubles cardiaques survenir après phrénicotomie gauche.

Troubles visuels consécutifs à l'injection de novarsénobenzol; leur pathogénie. — M. MILIAN a vu survenir à l'occasion d'une injection de novarsénobenzol suivie de frissons, de céphalée et de vomissements, des troubles visuels consistant en une myopie subite et intense, mais passagère, qu'il attribue, non pas à une réaction de Herxheimer, mais à une contracture du muscle ciliaire résultant d'une paralysie toxique des filets du sympathique sous l'influence du novarsénobenzol dont l'action élective sur le sympathique s'oppose à celle des phénylarsenics qui s'exerce sur les nerfs sensoriels.

M. FLANDIN a vu une semblable myopie au cours d'un traitement par l'hectine chez un paludéen.

Un cas de bilharziose vésicale européenne. — M. DIMITRACOFF (de Sofia), signale ce cas en raison de la rareté des bilharzioses vésicales contractées en Europe. Le traitement par l'émétine et par l'émétique se montra médiocrement efficace.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

A propos de l'ostéosynthèse. — M. DUJARIER pense que M. Anselme SCHWARTZ a été trop sévère pour l'ostéosynthèse; la technique impeccable est une condition de succès, et le manchonnage doit être formellement rejeté. C'est dans les fractures obliques de jambe et dans les fractures de l'avant bras que les indications de l'ostéosynthèse sont les plus fréquentes et les plus nettes.

M. OMBRÉDANNE pense que les indications de l'ostéosynthèse sont rares chez l'enfant. Par ailleurs, l'intolérance est fréquente, à cet âge, pour la prothèse métallique, en raison de l'accroissement des os dans tous les sens, d'où rupture des fils. Aussi préconise-t-il l'ostéosynthèse temporaire au moyen de deux vis et d'une pièce d'union.

M. ALGLAVE attire l'attention sur l'intolérance spéciale de l'os vis-à-vis de certains métaux (nickel en particulier).

Election d'un membre titulaire. — M. Jean BERGER est élu.

Election de trois membres correspondants nationaux. — Sont élus : M. BRISSET (de Saint-Lô) ; M. LE ROY DES BARRES (d'Hanoï) ; M. CHATON (de Besançon).

Election du Bureau pour l'année 1925. — Sont élus :

Président : M. Jean-Louis FAURE ;
Vice-Président : M AUVRAY ;
Secrétaire Général : M. LENORMANT ;
Secrétaires annuels : MM. MOUCHET et PROUST ;
Archiviste : M. CAUCHOIX ;
Trésorier : M. Louis BAZY.

La prochaine séance aura lieu le 7 janvier 1925.

(17 *décembre.*) J. L.

CORRESPONDANCE

Sur la Métapsychique.

A propos de la Conférence du Pr H. ROGER, parue dans votre journal : *Bilan actuel de la Métapsychique*, je viens vous apporter certaines données qui, je crois, pourront compléter utilement cet aperçu et aussi ouvrir de nouveaux horizons. Peut-être les trouverez-vous assez intéressants pour leur faire l'honneur d'une publication.

D'abord des faits.

En 1903, dans une ville du Midi, j'ai assisté à une séance donnée par un « liseur de pensée ». Nous étions en petit cercle et chacun sans ridicule pouvait servir de « sujet ». Le « transmetteur » de pensée ne se confiait à personne; il restait immobile; la pensée devait être

d'*action* ; il fallait imaginer fortement, phase par phase, des actes que devait exécuter notre magicien. Une dame se présenta d'abord et... l'expérience fut tout à fait négative. Je m'offris ensuite et, à mon grand étonnement, les actes les plus compliqués que j'imaginais furent exécutés sans hésitation, si bien, qu'on me traita de « compère » !

J'étais seulement un « sujet »... un bon sujet. Ensuite je servis à des expériences de cumberlandisme tant comme sujet transmetteur que comme récepteur. Or, remarquez-le, il ne s'agissait pas seulement pour ce dernier d'aller chercher un objet ici ou là, de le poser ou d'actes très simples de cet ordre, mais encore d'étendre la main en faisant des cornes, de cligner la paupière, etc., de mouvements ou d'attitudes complexes (le corps restant immobile) et sans applications à des objets utilisables dans un sens défini, donc indicatif. Ces expériences réussirent parfaitement et, ce qui est plus important, je pus me rendre compte de ce qui se passait.

Or, les choses sont plus compliquées qu'il ne nous est expliqué dans l'article du Pr Roger. Quand je servais de « récepteur » en particulier, je me rendais compte que la main que je tenais avait des mouvements imperceptibles, exerçait de faibles pressions mais ces mouvements, ces pressions n'avaient nullement pour moi la valeur de signes d'adhésion, ou de négation ou du « ça brûle ». Non, *je les traduisais instinctivement et d'emblée, sans hésitation, en mouvements*, les mouvements mêmes que voulait le transmetteur.

J'interrogeai alors mon partenaire et il ne fit pas de difficulté pour reconnaître qu'il en était bien ainsi chez lui aussi ; il ajouta qu'il lui paraissait que le même mécanisme présidait aux expériences sans contact ; en regardant le transmetteur, il *sentait* ce qu'il avait à faire.

Voici donc la théorie, la seule possible et la vraie car je l'ai vraiment « réalisée ».

Bergson et toute la psychologie moderne reconnaissent que nos pensées ont des concomitants moteurs en sourdine pour ainsi dire qui leur sont adéquatement adaptés : à la mélodie psychique correspond une mélodie tonique de nos muscles. Les faits que je rapporte prouvent que certaines sensibilités peuvent recueillir par le tact la mélodie tonique d'une autre personne tout au moins quand elle correspond à des idées de mouvements et la *transformer instinctivement*, la *traduire* en incitations de mouvements identiques à ceux qu'a voulu le transmetteur. Cette traduction est *immédiate* et ne peut être clairement analysée : à la pression des mains, je sentais qu'il *fallait* agir ainsi et voilà tout.

La même explication *mutatis mutandis* s'applique évidemment à la « lecture de pensée ». La mélodie tonique est ici mimique ; la perception tactile est remplacée par la vue. A noter qu'à en croire tous ceux qui me connaissent j'ai le visage très mobile ; je voulais bien rester impassible, mais en fait je n'y arrivais pas.

J'ai essayé par la suite du cumberlandisme avec d'autres personnes. Parfois, rarement, j'ai obtenu de bons résultats qui se répétaient d'ailleurs à peu près régulièrement avec elles mais avec d'autres rien à faire et quand j'échouais une première fois j'étais sûr que je ne réussirais pas mieux dans les essais ultérieurs avec les mêmes personnes. Il faut donc certaines conditions — aptitudes — tant chez le sujet transmetteur que chez le récepteur et il m'a semblé que l'aptitude à transmettre va de pair avec l'aptitude à recevoir.

Dr Paul Cruix.

NÉCROLOGIE

Le Dr Jean Camus.

Si la physiologie fait une grande perte avec la mort de M. Jean Camus, tous les médecins, qui nourrissent au cœur le culte de leur noble profession, perdent en lui un maître dont toute la vie fut un exemple. Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine, M. Jean Camus a publié de nombreux travaux de physiologie dont l'analyse succincte comprend près de cent pages dans son exposé de titres. M. Gley, qui fut son parrain à l'Académie de Médecine, fit valoir la haute importance de ses recherches. Il y a quelques semaines nous entendions M. Jean Camus faire sa communication à l'Académie de Médecine, sur le rôle de l'hypophyse dans le diabète insipide. Et ce rôle avait été singulièrement exagéré. La substance grise avoisinante était seule coupable de ces troubles ; l'hypophyse n'y était pour rien.

Comme homme, ce grand physiologiste, fut un modèle. Il avait des croyances catholiques profondes. Au lieu de l'éloigner, chaque jour la science le rapprochait de Dieu.

En 1919, la dernière conférence qu'il fit applaudir des étudiants démobilisés, porta sur les certitudes en faveur de l'immortalité de l'âme. Sa vertu grandissait tous les jours. Il demeurait affable, simple, doux, souriant, bienveillant envers tous. Il laisse onze enfants (le 12e est attendu fin février).

Que Mme Camus et tous les siens veuillent bien agréer nos condoléances émues. Celui qui les a laissés était un grand savant, ennobli par un cœur généreux qui lui inspirait les plus magnifiques mouvements de la pensée.

Le rédacteur en chef gérant du *Journal des Praticiens* : Ch. Hessinger.
R. C. Paris. N° 49.703

Paris — Imprimerie A. Tournon, 257, rue Saint-H... Nord